

Monika Wdowiak, Bartosz Kabała, Bartłomiej Olak, Bartosz Ostrowski

Polipy nabłonkowe żołądka

Epithelial gastric polyps

Oddział Gastroenterologii i Hepatologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. Kornela Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice, Polska
Adres do korespondencji: Bartosz Ostrowski, ul. Braci Mniejszych 7B/80, 40-754 Katowice, e-mail: bartoszostrowski@gmail.com

Streszczenie

Polipy żołądka to zmiany uwypuklające się ponad powierzchnię błony śluzowej, które są wykrywane w około 1–6% endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego. Ze względu na kształt polipy dzieli się na uszypułowane, półuszypułowane, przysadziste i płaskie. W zależności od typu histopatologicznego niektóre z nich cechują się potencjałem transformacji w kierunku gruczolakoraka. Polipy mogą być pochodzenia nabłonkowego i nienabłonkowego. Do pierwszej grupy, szerzej omawianej w tej pracy, należą polipy z gruczołów sklepienia żołądka, hiperplastyczne, gruczolakowate i hamartomatyczne. Z kolei do polipów nienabłonkowych zaliczają się guzy stromalne, mięśniaki gładkokomórkowe, włókniste polipy zapalne, włókniki, włókniakomięśniaki, tłuszczaki, trzustka ektopowa, guzy neuroendokrynne, nerwiaki i niektóre zmiany naczyniopochodne. Mnogie polipy występujące u pacjentów w wieku poniżej 40. roku życia wymagają pogłębienia diagnostyki w kierunku dziedzicznych zespołów polipowatości, które wiążą się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju raka żołądka, innych nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego, a także nowotworów pozajelitowych. W ostatnich latach obserwuje się wyraźny spadek udziału polipów hiperplastycznych wśród wszystkich polipów żołądka i wzrost udziału polipów z gruczołów sklepienia żołądka, co jest prawdopodobnie związane ze zwiększonym stosowaniem leków z grupy inhibitorów pompy protonowej i obniżeniem częstości zakażeń *Helicobacter pylori*. Polipy żołądka w ponad 90% przypadków są wykrywane przypadkowo i zazwyczaj nie powodują objawów klinicznych, lecz duże polipy mogą być odpowiedzialne za niedokrwistość, obecność krwi w stolcu, bóle brzucha, a nawet niedrożność odźwiernika, która może się manifestować wymiotami, nasilonymi wzdęciami, jadłowstrętem czy postępującą utratą masy ciała.

Słowa kluczowe: polipy żołądka, gastroskopia, rak żołądka

Abstract

Gastric polyps are lesions projected above the mucosal surface, which are detected in approximately 1–6% of upper gastrointestinal endoscopies. Based to their shape, polyps are classified as pedunculate, semi-pedunculate, sessile and flat. Depending on the histopathological type, some of them have the potential to transform into adenocarcinoma. Polyps can be of epithelial and non-epithelial origin. The first group, which is discussed in greater detail in this paper, includes fundic gland polyps, hyperplastic, adenomatous and hamartomatous polyps. Non-epithelial polyps include stromal tumours, leiomyomas, fibrous inflammatory polyps, fibroids, fibromyomas, lipomas, ectopic pancreas, neuroendocrine tumours, neuromas, and some vascular lesions. Multiple polyps in patients under the age of 40 years require more extensive diagnosis for hereditary polyposis syndromes, which are associated with an increased risk of gastric cancer, as well as other gastrointestinal and extra-gastrointestinal malignancies. In recent years, there has been a clear decrease in the proportion of hyperplastic polyps and an increase in the proportion of fundic gland polyps among all gastric polyps, which is probably related to the increased use of proton pump inhibitors and a reduced incidence of *Helicobacter pylori* infections. About 90% of gastric polyps are detected accidentally and usually do not cause clinical symptoms, but large polyps may be responsible for anaemia, bloody stools, abdominal pain, and even pyloric obstruction, which may be manifested by vomiting, severe flatulence, lack of appetite or progressive weight loss.

Keywords: gastric polyps, gastroscopy, gastric cancer

POLIPY Z GRUCZOŁÓW SKLEPIENIA ŻOŁĄDKA

Polipy z gruczołów sklepienia żołądka (*fundic gland polyps*, FGP), zwane także polipami Elstera, są najczęściej rozpoznawanymi polipami żołądka w krajach rozwiniętych. W zależności od populacji mogą stanowić 16–51% wszystkich rozpoznań histopatologicznych łagodnych nabłonkowych polipów żołądka (*benign epithelial gastric polyps*, BEGP)⁽¹⁾. W badaniu obejmującym 120 000 pacjentów FGP stanowiły aż 77% rozpoznań zmian polipowatych⁽²⁾. Makroskopowo FGP są przeważnie przysadziste, o gładkiej i lśniącej powierzchni, zazwyczaj także otoczone prawidłową błoną śluzową, od której nie różnią się barwą. Rzadko bywają pojedyncze, częściej jest ich kilka i są niewielkie, o średnicy <1 cm^(3,4). Lokalizują się niemal wyłącznie w sklepieniu i trzonie żołądka. Ze względu na patogenezę FGP dzielimy na: sporadyczne, związane z długotrwałym stosowaniem inhibitorów pompy protonowej (IPP) i występujące w zespole rodzinnej polipowatości gruczolakowatej (*familial adenomatous polyposis*, FAP).

Polipy z gruczołów sklepienia sporadyczne i związane ze stosowaniem IPP stwierdza się przeważnie u pacjentów w wieku 40–70 lat, częściej u kobiet^(2,4). Natomiast polipy występujące w zespole FAP pojawiają się u pacjentów młodszych, poniżej 40. roku życia, są dużo liczniejsze i występują z niemal równą częstością u obu płci⁽⁴⁻⁶⁾.

Sporadyczne FGP powstają w wyniku mutacji aktywujących genu dla β -kateniny – jednego z białek szlaku sygnałowego *APC/ β -katenina/Tcf i Wnt*. Mimo że takie mutacje są znajdowane w komórkach nowotworowych, to ten typ polipów niemal wcale nie zawiera ognisk dysplazji^(4,5). W tym samym mechanizmie powstają również polipy związane z przewlekłym stosowaniem IPP. Jedną z możliwych hipotez rozwoju mutacji w czasie przyjmowania IPP jest miejscowe działanie podwyższonych stężeń gastryny^(4,7). W metaanalizie, którą przeprowadzili Martin i wsp., częstość występowania FGP u pacjentów stosujących IPP wyniosła 15,1%⁽⁸⁾. Po przerwaniu przyjmowania IPP polipy te często ulegają regresji⁽⁷⁾. FAP to choroba dziedziczna w sposób autosomalny dominujący, której przyczyną są mutacje germinalne w genie *APC*. W populacji ogólnej występuje z częstością około 1:8000. Chorzy z FAP cechują się istotnie zwiększonym ryzykiem rozwoju raka jelita grubego, a także innych nowotworów, np. kostniaków czy płodowego raka wątrobowokomórkowego⁽⁹⁾. Polipy z gruczołów sklepienia występujące w zespole FAP powstają w wyniku mutacji somatycznej w genie *APC*. Stwierdza się je u 12,5–84% pacjentów z FAP, czyli znacznie częściej niż sporadyczne FGP (0,8–1,9% gastroscopii). Dysplazja niskiego stopnia może występować nawet w 25% przypadków FGP związanych z zespołem FAP⁽⁶⁾. U takich chorych konieczne jest wykonanie kolonoskopii. Poza zespołami polipowatości ryzyko dysplazji i raka żołądka w FGP jest znikome i wynosi <1%^(4,10).

Polipy z gruczołów sklepienia mają charakterystyczny obraz makroskopowy i dlatego możliwe jest ich rozpoznanie już

w trakcie endoskopii, zwłaszcza gdy badanie wykonuje doświadczony endoskopista. Jednak przy pierwszym badaniu endoskopowym wskazuje się na potrzebę pobrania wycinków do badania histopatologicznego z co najmniej jednego, największego polipa, aby potwierdzić rozpoznanie i wykluczyć obecność dysplazji. Polipy o średnicy >1 cm należy usuwać w całości, ze względu na zwiększone ryzyko występowania w nich ognisk dysplazji^(1,10).

U chorych stosujących przewlekle IPP, u których rozpoznane są duże polipy (>1 cm), zaleca się – jeśli to możliwe – odstawienie lub redukcję dawki leku i kontrolę wielkości polipów. W przypadku zmniejszenia ich rozmiarów nie powinno się wracać do stosowania tego samego rodzaju IPP, ale wymienić go na inny, przyjmowany w najmniejszej skutecznej dawce, lub zastosować leki z grupy blokerów receptora histaminowego H₂⁽¹⁾ (ryc. 1).

POLIPY HIPERPLASTYCZNE

Polipy hiperplastyczne (*gastric hyperplastic polyps*, GHP) to polipy nabłonkowe powstające w wyniku rozrostu komórek produkujących mucynę⁽¹¹⁾. Carmack i wsp. w analizie badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego, obejmującej ponad 120 000 pacjentów, wykazali, że GHP stanowią 14,3% wszystkich polipów stwierdzanych podczas gastroscopii i po FGP są drugim pod względem częstości występowania rodzajem polipów żołądka⁽²⁾. Występują nieco częściej u kobiet i u osób w starszym wieku^(2,12,13).

Polipy hiperplastyczne mają zazwyczaj niewielkie rozmiary, są przysadziste lub płaskie, z gładką lub zrazikową powierzchnią. Aż 72% wszystkich GHP ma średnicę <1 cm, a zaledwie 4% >3 cm⁽¹²⁾. Duże polipy bywają uszypułowane, a ich powierzchnia może być groniasta lub granulowana. W niektórych przypadkach błona śluzowa pokrywająca GHP ulega erozji, czemu towarzyszy pojawianie się nadżerek, które u części pacjentów mogą powodować przewlekłe krwawienia i niedokrwistość z niedoboru żelaza. Badanie endoskopowe z użyciem obrazowania wąską wiązką światła (*narrow band*



Ryc. 1. Polip z gruczołów sklepienia żołądka

imaging, NBI) pozwala uwidocznici gęste skupiska nieregularnych naczyń włosowatych na powierzchni polipa, co jest cechą charakterystyczną GHP. Polipy hiperplastyczne zdecydowanie częściej występują pojedynczo (68–78%), choć mogą być też mnogie, np. w chorobie Ménériera (przerostowe zapalenie żołądka) lub rzadkim, dziedzicznym autosomalnie dominującym zespole polipowości hiperplastycznej (*hyperplastic polyposis syndrome*)⁽¹¹⁾. Polipy hiperplastyczne lokalizują się głównie w części przedodźwiernikowej (60%), rzadziej w trzonie i sklepieniu żołądka⁽¹²⁾. W niektórych przypadkach GHP mogą towarzyszyć inne typy polipów żołądka, najczęściej polipy z gruczołów sklepienia⁽²⁾.

Przyczyna rozrostu komórek nabłonkowych produkujących mucynę nie jest znana. Przypuszcza się, że rozrost ten jest efektem procesów regeneracyjnych błony śluzowej żołądka w reakcji na jej uszkodzenie. Głównymi czynnikami odpowiedzialnymi za powstawanie GHP są przewlekłe zapalenie żołądka związane z infekcją *H. pylori* oraz autoimmunologiczne metaplastyczne zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka (*autoimmune metaplastic atrophic gastritis*, AMAG), które może prowadzić do niedokrwiistości Addisona–Biermera. Wśród innych przyczyn GHP wymienia się gastropatię chemiczną i reaktywną, poszerzenie naczyń części przedodźwiernikowej żołądka (tzw. żołądek arbusowaty, *gastric antral vascular ectasia*, GAVE) czy zespół Zollingera–Ellisona⁽¹²⁾. Przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej związane z infekcją *H. pylori*, chemiczną lub reaktywną gastropatią i AMAG stwierdzano u pacjentów z GHP odpowiednio w 25%, 21% i 12% przypadków. Jedynie w 15% przypadków GHP występują na podłożu niezmienionej błony śluzowej⁽¹²⁾. O tym, że w patogenezie GHP biorą udział procesy naprawcze, świadczy również obecność GHP w pobliżu wrzodów i nadżerek błony śluzowej żołądka czy gastroenterostomii⁽¹¹⁾.

H. pylori powoduje wzrost ekspresji w komórkach mezenchymalnych cyklooksygenazy-2 (COX-2), interleukiny 1β (IL-1β) oraz czynnika wzrostu hepatocytów (*hepatocyte growth factor*, HGF). Czynniki te wywołują miejscową reakcję zapalną oraz pobudzają aktywność mitotyczną komórek nabłonkowych, zwiększając obrót komórkowy^(14,15). W wyniku infekcji *H. pylori* błona śluzowa żołądka zostaje nacieczona przez makrofagi, które po aktywacji produkują IL-1β, która z kolei aktywuje fibroblasty i zwiększa ekspresję czynnika mitotycznego HGF⁽¹⁵⁾. Znaczenie infekcji *H. pylori* w patogenezie powstawania GHP mogą potwierdzać doniesienia o zmniejszeniu rozmiaru polipów lub całkowitej ich regresji w wyniku skutecznego leczenia eradykacyjnego infekcji *H. pylori*, występującej nawet u 80% chorych z tymi polipami^(14–17).

Procentowy udział GHP żołądka w puli wszystkich polipów wykrywanych podczas endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego zmienił się w ostatnich latach. Badania wykazują wzrost liczby polipów żołądka przy procentowym spadku częstości GHP i jednoczesnym wzroście występowania FGP^(18–21). Sugeruje się, że przyczyną tego zjawiska jest zmniejszenie liczby zakażeń *H. pylori* łączonych z patogenezą GHP i powszechnym stosowaniem leków z grupy IPP, które z kolei wiąże się z powstawaniem FGP^(2,21).

Polipy hiperplastyczne rzadko przekształcają się w nowotwory. Badania wskazują, że dysplazja może być obecna w 1,9–19% GHP, choć tak duży zakres może być wynikiem przyjmowania przez badaczy różnych kryteriów oceny histopatologicznej^(3,10). Z kolei występowanie raka gruczołowego (*adenocarcinoma*) waha się w przedziale 0,6–2,69% przypadków^(22,23). Ze względu na rozwój GHP na podłożu zapalnie zmienionej błony śluzowej żołądka istotne znaczenie ma ocena błony śluzowej otaczającej polip. Abraham i wsp. stwierdzili, że w 37% przypadków GHP stwierdza się metaplastyzę jelitową w błonie śluzowej żołądka, w 2% dysplazję, a w 6% gruczolakoraka⁽¹²⁾. Niektóre badania sugerują wręcz, że w przypadku obecności GHP większe ryzyko dysplazji i neoplazji dotyczy błony śluzowej żołądka niż samego polipa^(11,24).

Wśród czynników ryzyka progresji nowotworowej GHP najczęściej wymienia się rozmiary polipa. Ryzyko rozwoju raka w przypadku GHP rośnie, jeśli jego głowa ma średnicę >20 mm⁽³⁾. Z tego powodu sugeruje się, aby usuwać wszystkie GHP o średnicy >5 mm⁽²⁵⁾. Poza wielkością polipa wskazuje się też na inne potencjalne czynniki ryzyka transformacji nowotworowej, którymi mogą być: obecność przeciwciał przeciw komórkom okładzinowym żołądka, hipergastrynemia, płęć żeńska czy występowanie AMAG⁽²³⁾.

Ze względu na ryzyko rozwoju dysplazji i raka w błonie śluzowej żołądka otaczającej GHP zaleca się pobieranie wycinków błony śluzowej żołądka zgodnie z protokołem z Sydney, czyli pięciu wycinków (po dwa z antrum i trzonu oraz jednego z okolicy kąta żołądka)⁽¹¹⁾. Wycinki powinny podlegać ocenie histologicznej według systemu stratyfikacji ryzyka raka żołądka powstającego na podłożu zanikowego zapalenia błony śluzowej (*Operative Link for Gastritis Assessment*, OLGA).

Nadzorem endoskopowym po polipektomii powinni zostać objęci pacjenci, u których w polipie wykryto dysplazję (badanie endoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego po roku) lub wczesnego raka żołądka (po roku i następnie po 3 kolejnych latach)⁽¹¹⁾. Badania kontrolne są również zalecane u pacjentów z podwyższonym ryzykiem raka żołądka – OLGA III i IV (co 1–2 lata) oraz u pacjentów,



Ryc. 2. Polip hiperplastyczny żołądka

u których oprócz GHP wykryto dysplazję w błonie śluzowej poza polipem (co 1–3 lata)^(3,11) (ryc. 2).

POLIPY GRUCZOLAKOWATE

Polipy gruczolakowate stanowią 3–26% wszystkich polipów i występują z jednakową częstością u kobiet i mężczyzn^(1–3). Mogą się znajdować w całym żołądku, jednak w około 50% przypadków obserwuje się je w części przedodźwiernikowej, rzadziej na kacie żołądka i w sklepieniu^(13,26). Zazwyczaj są to zmiany pojedyncze (>80%), o budowie zrazikowej, gładkiej powierzchni, miękkie, przysadziste, kontrastujące barwą z sąsiadującą śluzówką – zanikową i gładką^(13,27).

Gruczolaki najczęściej powstają na podłożu zanikowego zapalenia błony żołądka (35%) oraz metaplastyki jelitowej (29,6%), która jest zarówno zmianą prekursorową, jak i czynnikiem wysokiego ryzyka wystąpienia gruczolaka⁽¹³⁾. Rzadziej mają związek z infekcją *H. pylori* (9,3%)^(2,13).

Ryzyko progresji rakowej rośnie w przypadku polipów o średnicy >2 cm i oscyluje w granicach 28,5–40% dla polipów gruczolakowatych kosmkowych i 5% dla typu cewkowego⁽¹⁾. Synchroniczny nowotwór złośliwy występuje u 30% pacjentów z gruczolakami⁽³⁾. Odnotowano też wyższe ryzyko wystąpienia gruczolakoraka żołądka w różnie długim czasie po rozpoznaniu polipa gruczolakowatego (raki niesynchroniczne). Ryzyko raka zwiększa się z wiekiem, a jego częstość jest jednakowa u kobiet i u mężczyzn^(1,2,27). Ryzyko raka w polipie wynosi około 10% i jest pięciokrotnie wyższe niż w przypadku GHP oraz dwukrotnie wyższe niż w obrębie błony śluzowej w pobliżu GHP⁽¹¹⁾.

Gruczolaki żołądka zazwyczaj nie powodują objawów klinicznych, z wyjątkiem sytuacji, kiedy dochodzi do owrzodzenia i krwawienia z polipa. Jako zmiany przedinwazyjne polipy gruczolakowate muszą być usuwane w całości⁽¹³⁾. Należy również przeprowadzić dokładne badanie całej śluzówki żołądka w poszukiwaniu zmian błony śluzowej, a w przypadku ich uwidocznienia konieczne jest pobranie wycinków do badania histopatologicznego^(1,13).

Po usunięciu polipów pacjenta należy objąć nadzorem endoskopowym: kontrolne badanie endoskopowe powinno być przeprowadzone po 6 miesiącach w przypadku niecałkowicie usuniętych zmian lub stwierdzenia dysplazji wysokiego stopnia, a w pozostałych przypadkach – po roku. Należy też przeprowadzić leczenie eradykacyjne *H. pylori* i potwierdzić jego skuteczność⁽¹⁾. Istnieje zależność między występowaniem gruczolaków żołądka i gruczolaków jelita grubego, dlatego wskazane jest wykonanie kolonoskopii⁽²⁸⁾ (ryc. 3).

POLIPY HAMARTOMATYCZNE

Polipy hamartomatyczne przewodu pokarmowego najczęściej powstają z błony śluzowej, choć mogą się wywodzić z tkanek pochodzących ze wszystkich trzech listków zarodkowych. Zbudowane są z komórek i tkanek występujących w danym narządzie, ale rozwijają się w sposób nieuporządkowany. Polipy te dzielimy na sporadyczne, które najczęściej

są zmianami pojedynczymi i nie wiążą się z ryzykiem rozwoju nowotworu, oraz występujące w dziedzicznych zespołach polipowatości, takich jak zespół Peutza–Jeghersa, zespół polipowatości młodzieńczej czy zespół Cowdena.

Zespół Peutza–Jeghersa

Zespół Peutza–Jeghersa to choroba dziedziczna autosomalnie dominująco, spowodowana mutacją germinálną w genie *STK11/LKB1*, której częstość występowania wynosi od 1:8300 do 1:200 000^(29,30). W zespole tym występuje zwiększone ryzyko rozwoju nowotworów, zwłaszcza piersi i przewodu pokarmowego. Ryzyko to wzrasta gwałtownie u osób po 50. roku życia⁽²⁹⁾. Dla zespołu Peutza–Jeghersa charakterystyczne są skórno-śluzówkowe zmiany barwnikowe umiejscowione w okolicy okołodbytnicznej, na wargach i w jamie ustnej, w nozdrzach, na skórze palców, dłoni i stóp, które mogą ustępować z wiekiem^(10,29). Polipy występują najczęściej w jelicie cienkim, nieco rzadziej w okrężnicy i żołądku, mogą się także lokalizować pozajelitowo (w pęcherzu moczowym, oskrzelach, pęcherzyku żółciowym)^(10,29,30). Mają one charakterystyczny obraz mikroskopowy, a makroskopowo wyglądają podobnie jak GHP. Mogą być przyczyną jawnych krwawień lub ukrytej niedokrwiistości, a w przypadku lokalizacji w jelicie cienkim – wgłobienia. W ramach nadzoru onkologicznego pierwszą endoskopię u bezobjawowych pacjentów z rozpoznaniem zespołem Peutza–Jeghersa należy wykonać w wieku 8 lat i powtarzać co 1–3 lata w razie znalezienia polipów. W sytuacji, gdy pierwsze badanie nie wykazało zmian, kolejną gastroskopię wykonuje się po ukończeniu przez pacjenta 18. roku życia i od tego momentu powtarza co 1–3 lata. Polipy o podejrzanym morfologii bądź o średnicy >1 cm należy usunąć⁽³¹⁾.

Zespół polipowatości młodzieńczej

Zespół polipowatości młodzieńczej występuje z częstością od 1:100 000 do 1:160 000⁽³⁰⁾. Schorzenie to jest spowodowane mutacją germinálną w genach *BMPRIA* lub *SMAD4* i dziedziczone autosomalnie dominująco. Polipy występują najczęściej



Ryc. 3. Gruczolak żołądka

w okrężnicy, odbytnicy oraz żołądka i w tych lokalizacjach rozwijają się nowotwory. U chorych z mutacją w genie *SMAD4* częściej występują polipy żołądka, jak również częściej rozpoznaje się raka żołądka, a także występuje skłonność do pojawiania się wrodzonej naczyniakowatości krwotocznej (*hereditary haemorrhagic telangiectasia*, HHT)^(30,31). Najbardziej typowe i najczęściej spotykane w zespole polipowatości młodzieńczej są pojedyncze, uszypułowane polipy części przedodźwiernikowej o wielkości 3–20 mm, lecz mogą się też lokalizować w całym żołądka i cechować różną morfologią⁽¹⁰⁾. Ze względu na ponad 50-procentowe ryzyko rozwoju raka w polipie chorych poddaje się nadzorowi endoskopowemu, a postępowanie przesiewowe zależy od wykrytej mutacji⁽¹¹⁾. U bezobjawowych osób z mutacją *SMAD4* zaleca się rozpoczęcie nadzoru po ukończeniu 18. roku życia i powtarzanie badań endoskopowych co 1–3 lata, zależnie od wielkości i liczby polipów. Z kolei wśród pacjentów z mutacją w genie *BMPRIA*, u których rzadziej wykrywa się polipy w żołądka, gastroscopię u osób bezobjawowych wykonuje się po raz pierwszy po 25. roku życia i również należy ją powtarzać w odstępach 1–3-letnich⁽³¹⁾.

Zespół Cowdena

Zespół Cowdena jest dziedziczny autosomalnie dominująco, u 80% chorych stwierdza się germinálną mutację inaktywującą genu supresorowego *PTEN*. Choroba ta występuje z częstością od 1:200 000 do 1:250 000, częściej u kobiet, i zazwyczaj jest rozpoznawana w 2.–3. dekadzie życia^(10,32). Rozpoznanie ustala się na podstawie patognomicznych kryteriów klinicznych, do których należą: choroba Lhermitte'a–Duclosa, *trichilemoma*, włókniaki jamy ustnej, rogowacenie dłoni i stóp, oraz kryteriów większych i mniejszych. Polipy hamartomatyczne jelita, których obecność zalicza się do kryteriów mniejszych, niemal zawsze zajmują odbytnicę i esicę, rzadziej znajdują się w całym przewodzie pokarmowym, w tym w żołądka. Dla zespołu Cowdena charakterystyczne jest występowanie jednocześnie kilku typów histologicznych polipów, spośród których najczęstsze są polipy hamartomatyczne. Różnią się one rozmiarem, ich średnica może osiągać wielkość od 1 mm do nawet kilku centymetrów, najczęściej jednak nie przekracza 5 mm⁽³²⁾. Makroskopowo są podobne do polipów hiperplastycznych i zapalnych i jako takie bywają mylnie opisywane⁽³³⁾. Polipy żołądka w zespole Cowdena niezwykle rzadko ulegają przemianie nowotworowej, dlatego nadzór endoskopowy nie jest konieczny, jednak ta jednostka chorobowa predysponuje do rozwoju innych nowotworów złośliwych, zwłaszcza piersi, tarczycy oraz endometrium. Z tego powodu od momentu osiągnięcia przez pacjenta określonego wieku wskazane są coroczne badania obrazowe i kliniczne obejmujące te narządy^(1,10,32).

PODSUMOWANIE

Polipy żołądka są z reguły zmianami bezobjawowymi, stąd wykrywa się je przypadkowo w trakcie wykonywania gastroscopii z innej przyczyny. Polipy z gruczolów sklepienia żołądka występują najczęściej w krajach rozwiniętych, a polipy

hiperplastyczne na obszarach, gdzie nadal powszechne jest zakażenie *H. pylori*. Polipy hiperplastyczne o średnicy >5 mm i polipy z gruczolów sklepienia żołądka o średnicy >10 mm oraz wszystkie gruczolaki powinny zostać usunięte podczas endoskopii. Polipy z gruczolów sklepienia żołądka dzielą się na: sporadyczne, związane ze stosowaniem IPP i występujące w zespołach polipowatości. Polipy te stwarzają znikome ryzyko nowotworzenia. W przypadku polipów hiperplastycznych powstających na podłożu zapalnie zmienionej błony śluzowej należy pamiętać, że ryzyko nowotworzenia obejmuje śluzówkę poza polipem, dlatego konieczne jest pobranie biopsji, jak również przeprowadzenie leczenia eradykacyjnego w przypadku infekcji *H. pylori*. Polipy gruczolakowate, powstające na podłożu zapalenia zanikowego i metaplazji jelitowej, to nowotwory łagodne, ale o wysokim potencjale progresji do gruczolakoraka, z tego względu należy dokonać ich całkowitego usunięcia i przeprowadzić dokładną ocenę błony śluzowej całego żołądka z biopsją z podejrzanych miejsc. Polipy hamartomatyczne występujące w zespołach polipowatości są rzadkimi zmianami, należy jednak brać pod uwagę możliwość ich istnienia.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM et al.: British Society of Gastroenterology: The management of gastric polyps. *Gut* 2010; 59: 1270–1276.
2. Carmack SW, Genta RM, Schuler CM et al.: The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 1524–1532.
3. Shaib YH, Rugge M, Graham DY et al.: Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11: 1374–1384.
4. Torbenson M, Lee JH, Cruz-Correa M et al.: Sporadic fundic gland polyposis: a clinical, histological, and molecular analysis. *Mod Pathol* 2002; 15: 718–723.
5. Abraham SC, Nobukawa B, Giardiello FM et al.: Sporadic fundic gland polyps: common gastric polyps arising through activating mutations in the beta-catenin gene. *Am J Pathol* 2001; 158: 1005–1010.
6. Abraham SC, Nobukawa B, Giardiello FM et al.: Fundic gland polyps in familial adenomatous polyposis: neoplasms with frequent somatic adenomatous polyposis coli gene alterations. *Am J Pathol* 2000; 157: 747–754.
7. Kinoshita Y, Ishimura N, Ishihara S: Advantages and disadvantages of long-term proton pump inhibitor use. *J Neurogastroenterol Motil* 2018; 24: 182–196.
8. Martin FC, Chenevix-Trench G, Yeomans ND: Systematic review with meta-analysis: fundic gland polyps and proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 44: 915–925.
9. Fearnhead NS, Britton MP, Bodmer WF: The ABC of APC. *Hum Mol Genet* 2001; 10: 721–733.
10. Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D et al.: Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2013; 9: 640–651.
11. Markowski AR, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K: Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 8883–8891.

12. Abraham SC, Singh VK, Yardley JH et al.: Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 500–507.
13. Park DY, Lauwers GY: Gastric polyps: classification and management. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132: 633–640.
14. Bamba H, Ota S, Arai S et al.: Expression of cyclooxygenase-2 in human hyperplastic gastric polyps. *J Exp Clin Cancer Res* 2003; 22: 425–430.
15. Yasunaga Y, Shinomura Y, Kanayama S et al.: Increased production of interleukin 1 beta and hepatocyte growth factor may contribute to foveolar hyperplasia in enlarged fold gastritis. *Gut* 1996; 39: 787–794.
16. Ji F, Wang ZW, Ning JW et al.: Effect of drug treatment on hyperplastic gastric polyps infected with *Helicobacter pylori*: a randomized, controlled trial. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 1770–1773.
17. Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K et al.: Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med* 1998; 129: 712–715.
18. Yu X, Wang Z, Wang L et al.: Gastric hyperplastic polyps inversely associated with current *Helicobacter pylori* infection. *Exp Ther Med* 2020; 19: 3143–3149.
19. Fan NN, Yang J, Sun G et al.: Changes in the spectrum of gastric polyps in the Chinese population. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 9758–9764.
20. Velázquez-Dohorn ME, López-Durand CF, Gamboa-Domínguez A: Changing trends in gastric polyps. *Rev Invest Clin* 2018; 70: 40–45.
21. Cao H, Wang B, Zhang Z et al.: Distribution trends of gastric polyps: an endoscopy database analysis of 24 121 northern Chinese patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2012; 27: 1175–1180.
22. Terada T: Malignant transformation of foveolar hyperplastic polyp of the stomach: a histopathological study. *Med Oncol* 2011; 28: 941–944.
23. Hu H, Zhang Q, Chen G et al.: Risk factors and clinical correlates of neoplastic transformation in gastric hyperplastic polyps in Chinese patients. *Sci Rep* 2020; 10: 2582.
24. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J et al.: Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2152–2159.
25. Ginsberg GG, Al-Kawas FH, Fleischer DE et al.: Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 714–717.
26. Morais DJ, Yamanaka A, Zeitune JM et al.: Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. *Arq Gastroenterol* 2007; 44: 14–17.
27. Hattori T: Morphological range of hyperplastic polyps and carcinomas arising in hyperplastic polyps of the stomach. *J Clin Pathol* 1985; 38: 622–630.
28. Yang MH, Son HJ, Lee JH et al.: Do we need colonoscopy in patients with gastric adenomas? The risk of colorectal adenoma in patients with gastric adenomas. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 774–781.
29. Beggs AD, Latchford AR, Vasen HF et al.: Peutz–Jeghers syndrome: a systematic review and recommendations for management. *Gut* 2010; 59: 975–986.
30. Jelsig AM, Qvist N, Brusgaard K et al.: Hamartomatous polyposis syndromes: a review. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9: 101.
31. van Leerdam ME, Roos VH, van Hooft JE et al.: Endoscopic management of polyposis syndromes: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2019; 51: 877–895.
32. Farooq A, Walker LJ, Bowling J et al.: Cowden syndrome. *Cancer Treat Rev* 2010; 36: 577–583.
33. Shaco-Levy R, Jasperson KW, Martin K et al.: Morphologic characterization of hamartomatous gastrointestinal polyps in Cowden syndrome, Peutz–Jeghers syndrome, and juvenile polyposis syndrome. *Hum Pathol* 2016; 49: 39–48.