|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | VulvaCA | VaginalCA | ZervicCA |
| Präkanzerosen/Dysplasien | -VIN=vulväre intraepitheliale Neoplasien-M. Paget-S: Jucken, Brennen, Schmerzen (VIN), Hautveränderungen diffus-D: multiple Biopsien-Th: lokale Entfernung, Laser, Rez häufig | -VAIN=vaginale intraepitheliale Neoplasien (selten)-S: oft keine-D: multiple Biopsien-Th: lokale Entfernung, Laser, Rez | CIN=zervikale intraepitheliale Neoplasien , 1=leicht, 2=mäßig, 3=schwere Dysplasie/CIS (HPV- v.a. 16,18, 31,33,45)-Diagnostik:-Kolposkopie+Essigsäuretest/ Schillerjodprobe (Abnorm. Transformationszone, Mosaik, Punktierung, Erosion…), -Zytologie: PAP- Histologie nach Konisation |
| Allgemein | -höheres Lebensalter-95% Plattenepithel CA-lymphogene Metastasierung: ipsilateral inguinale, femorale LK, selten pelvine LK | -60-80 Jahre-90% PlattenepithelCA-sehr selten!-Ausnahme AdenoCA (17-32J) | - 35-54 Jahre und ab 65 Jahren-90% PlattenepithelCA-2. Maligner Tumor Frau-meist an der Transformationszone-Ausbreitung per continuitatem Scheide, Blase, Rektum, Parametrien, lymphogene Metastasierung: LK A.iliaca ect., paraaortal  |
| Pronostische Faktoren | -schlechteste Prognose aller GenitalCA-LK-Befall, Größe Primärtumor, Invasionstiefe30% Metastasen, 5JÜR 70% (LK Befall 50%) | -Prognose schlecht-5JÜL 40%, weil so späte Diagnose | -Risikofaktoren: LK, Tumor>4cm, Invasion, R, Alter-%JÜR Figo I 80%, II70%, III45%, IV 15% |
| Risikofaktoren | Rauchen, Immunsuppression, Vulvadysplasien, Präkanzerosen, HPV 16/18) |  | Häufiger+ früher GV, wechselnde Partner, Rauchen, Virusinfektion, schlechter Immunsatus, Langzeiteinnahme OKonzept.  |
| Symptome | Unspezifisch: Juckreiz, Dysurie, Schmerzen, Blutungen20% asymptomatisch | -vaginale Blutungen, Kontaktblutung, Ulzera, Leokoplakien | Oft Zufallsbefund bei Screening, fortgeschr.: irreguläre Blutungen, Kontaktblutung, Ausfluss, Schmerzen, Fistelung |
| Diagnostik | Biopsie | -Kolposkopie mit Essgsäuretest- Tluidinblau-Probe-Biopsie | -Kolposkopie (FIGO)- Zytologie (FIGO)-Histologie (TNM)FIGO: 1a1=Frühform1a2-2b=Uterus überschritten +Parametrien +obere 2/3 Vagina3/4= +Beckenwand, unteres/3Vagoina, Blase |
| Therapie | -kleine Tumoren: Entfernung mit Sicherheitsrand >10mm- sonst: primäre/neoadj Radiochemo, Radiatio, OP (Vulvektomie: Vulva, LK inguinal, femoral ipsi/kontralat) | - kleinere Tumoren: OP (oberes Drittel analog ZervixCA, distales Drittel Kolpektomie inkl. Parakolpien+LK)-fortg. Stadium: Radiatio, wenn sek. CA Primärtumortherapie | FIGO: 1a1: Hysterektomie (evtl +LK)1a2-2b: Wertheim-MeigsOP (Uterus, Scheidenmanschette, Parametrien, parakolipisches Gewebe, pelvine LK, ggf Ovarien)+RadioChemo 3/4: prim. RadioChemo, sympt. Th |
|  | EndometriumCA | OvarialCA | MammaCA |
| Präkanzerosen/Dysplasien | -atyp. Hyperplasie für TypI |  | -lobulär (CLSI) multizentrisch, 25 J bis CA-duktal (DLIS), am häufigsten, Mikroverkalkungen, 10 Jahre bis CA-CIS nicht tastbar, DCIS Mikrokalk, Th: OP mit SentinelLK |
| Allgemein | -7. maligner Tumor der Frau, Inzidenz steigt-Postmenopausal 75-80 Jahre-TypI: östrogenabh. CA, endometr. AdenoCA-Typ II: östrogenunabh., serös klarzelliges CA-metastasiert spät | -BRCA-1 /2-10% sind Metastasen (Endometrium, Mamma, GI CA) | -1. Platz-BRCA-1/2-duktal 80%-lobulär 10%-M.Paget 10%-inflammat. CA-frühe Metastasierung: axilläre LK, Knochen, Lunge, Leber |
| Pronostische Faktoren | -hystolog. Tap, Grading, Invasionstiefe, LK-5 JÜL 70% |  | -unbehandelt 3,5 Jahre -LK, M1, Diff. -Therapie 5JÜR 75% |
| Risikofaktoren | Übermäßige Östrogenstimulation-> Hyperplasie: Hormonsubstitution, metabl. Syndrom, Follikelpersistenz, Diab.M., Nullipara, frühe Menarche späte Menopause, TamoxifenTh, PCO… | Lebensalter, Infertilität, Nullipara, Hormonsubstitution, Zn MammaCA | Alter 50-60 J., Verwandte 1. Grades, Adipositas, Rezidiv, OvarialCA, Nullipara |
| Symptome | Treten früh auf: postmenopausale Blutungen, zervikaler Fluor, Unterbauchschmerzen, Gewichtsverlust | -Frühstadien Symtomlos | Druckempflindlicher, unscharf begrenzter , harter Knoten, Hauteinziehungen, Nicht verschiebbar, Mamille eingezogen, Ulzerationen, Sekretion,  |
| Diagnostik | -kein Screening empfohlen-gyn U, tvSono (>5mmEndometriumdicke)-Hysteroskopie +fraktionierte Abrasio für Histo-Pap | -FIGO I : Ovarien,II: Becken,III: Peritonealhöhle, LK, IV: M1-Tastbefund: derbe, nicht mobil, unscharf begrenzt, Tumor im Adnexbereich, PeritonealCA tastbar?-Sonotv, abd. Sono-diagn. Laparoskopie mit Schnellschnitt | -Sonografie-Mammografie-Biospie (Hormonrezeptorstatus, Grading, Histo)TNM: pt1 <2cm, pT2 2-5cm, pT3>5cm, pT4 Ausdehnung auf Brustwand o. Haut/inflamm.  |
| Therapie | -OP Wertheim-Meigs (Uterus, Scheidenmanschette, Parametrien, parakolipisches Gewebe, pelvine LK, ggf Ovarien)+Omentektomie+LK-inoperabel: primäre Radiatio | - radikale OP: R0 Resektion, beideseitige Adnektomie, Hysterektomie, LK pelvin, paraortal, Douglas-Peritoneum, makrokopisch sichtbare Tumoren (Darm…), Omentum+ Spülzytologie+Chemo Carboplatin | -OP:1.BET: 1mm Sicherheitsabstand, DCIS 5mm + IMMER Radiatio2. Mastektomie3. LK: Standart Sentiel LK (SLNE)-Systemisch: Hormonrezeptorstatus (Tamoxifen), HER2 (Trastuzumab) |