

Interdisziplinäre Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Patientinnen mit Endometriumkarzinom. Leitlinie (S3-Level, AWMF-Register-Nummer 032/034-OL, April 2018) – Teil 1 mit Empfehlungen zur Epidemiologie, Früherkennung, Diagnostik und hereditären Faktoren des Endometriumkarzinoms

Interdisciplinary Diagnosis, Therapy and Follow-up of Patients with Endometrial Cancer. Guideline (S3-Level, AWMF Registry Nummer 032/034-OL, April 2018) – Part 1 with Recommendations on the Epidemiology, Screening, Diagnosis and Hereditary Factors of Endometrial Cancer



Autoren

Günter Emons¹, Eric Steiner², Dirk Vordermark³, Christoph Uleer⁴, Nina Bock¹, Kerstin Paradies⁵, Olaf Ortman⁶, Stefan Aretz⁷, Peter Mallmann⁸, Christian Kurzeder⁹, Volker Hagen¹⁰, Birgitt van Oorschot¹¹, Stefan Höcht¹², Petra Feyer¹³, Gerlinde Egerer¹⁴, Michael Friedrich¹⁵, Wolfgang Cremer¹⁶, Franz-Josef Prott¹⁷, Lars-Christian Horn¹⁸, Heinrich Prömpeler¹⁹, Jan Langrehr²⁰, Steffen Leinung (†)²¹, Matthias W. Beckmann²², Rainer Kimmig²³, Anne Letsch²⁴, Michael Reinhardt²⁵, Bernd Alt-Epping²⁶, Ludwig Kiesel²⁷, Jan Menke²⁸, Marion Gebhardt²⁹, Verena Steinke-Lange³⁰, Nils Rahner³¹, Werner Lichtenegger³², Alain Zeimet³³, Volker Hanf³⁴, Joachim Weis³⁵, Michael Mueller³⁶, Ulla Henscher³⁷, Rita K. Schmutzler³⁸, Alfons Meindl³⁹, Felix Hilpert⁴⁰, Joan Elisabeth Panke⁴¹, Vratislav Strnad⁴², Christiane Niehues⁴³, Timm Dauelsberg⁴⁴, Peter Niehoff⁴⁵, Doris Mayr⁴⁶, Dieter Grab⁴⁷, Michael Kreißl⁴⁸, Ralf Witteler²⁷, Annemarie Schorsch⁴⁹, Alexander Mustea⁵⁰, Edgar Petru⁵¹, Jutta Hübner⁵², Anne Derke Rose⁴³, Edward Wight⁵³, Reina Tholen⁵⁴, Gerd J. Bauerschmitz¹, Markus Fleisch⁵⁵, Ingolf Juhasz-Boess⁵⁶, Lax Sigurd⁵⁷, Ingo Runnebaum⁵⁸, Clemens Tempfer⁵⁹, Monika J. Nothacker⁶⁰, Susanne Blödt⁶⁰, Markus Follmann⁶¹, Thomas Langer⁶¹, Heike Raatz⁶², Simone Wesselmann⁶³, Saskia Erdogan¹

Institute

- | | |
|--|---|
| 1 Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen | 12 Xcare, Praxis für Strahlentherapie, Saarlouis, Saarlouis |
| 2 Frauenklinik, GPR Klinikum Rüsselsheim am Main, Rüsselsheim | 13 Klinik für Strahlentherapie und Radioonkologie, Vivantes Klinikum Neukölln, Berlin |
| 3 Radiotherapy, Universität Halle (Saale), Halle (Saale) | 14 Zentrum für Innere Medizin, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg |
| 4 Facharzt für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Hildesheim, Hildesheim | 15 Frauenklinik, HELIOS-Klinikum Krefeld, Krefeld |
| 5 Konferenz Onkologischer Kranken- und Kinderkrankenpflege, Hamburg | 16 Praxis für Frauenheilkunde Hamburg, Hamburg |
| 6 Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Universität Regensburg, Regensburg | 17 Facharzt für Radiologie und Strahlentherapie, Wiesbaden, Wiesbaden |
| 7 Institut für Humangenetik, Universität Bonn, Zentrum für erbliche Tumorerkrankungen, Universitätsklinikum Bonn, Bonn | 18 Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig |
| 8 Frauenheilkunde, Uniklinik Köln, Köln | 19 Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg |
| 9 Frauenklinik, Universitätsspital Basel, Basel, Schweiz | 20 Klinik für Allgemein-, Gefäß- und Viszeralchirurgie, Martin-Luther-Krankenhaus, Berlin, Berlin |
| 10 Klinik für Innere Medizin II, St.-Johannes-Hospital Dortmund, Dortmund | 21 Muldentalkliniken, Grimma, Grimma |
| 11 Interdisziplinäres Zentrum Palliativmedizin, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg | 22 Dept. of OB/Gyn, University Hospital Erlangen, Erlangen |
| | 23 Women's Department, University Hospital of Essen, Essen |

- 24 Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Hämatologie und Onkologie, Charité, Campus Benjamin Franklin, Universitätsmedizin Berlin, Berlin
- 25 Klinik für Nuklearmedizin, Pius Hospital Oldenburg, Oldenburg
- 26 Klinik für Palliativmedizin, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen
- 27 Obstetrics and Gynecology, Reproductive Medicine, University of Muenster, Germany, Münster
- 28 Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen
- 29 Frauenselbsthilfe nach Krebs e. V., Erlangen, Erlangen/Forchheim
- 30 MGZ – Medizinisch Genetisches Zentrum, München und Medizinische Klinik und Poliklinik IV, Campus Innenstadt, Klinikum der Universität München, München
- 31 Institut für Humangenetik, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf
- 32 Frauenklinik Charité, Campus Virchow-Klinikum, Universitätsmedizin Berlin, Berlin
- 33 Frauenheilkunde, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich
- 34 Frauenklinik Nathanstift – Klinikum Fürth, Fürth
- 35 Stiftungsprofessur Selbsthilfeforschung, Tumorzentrum/CCC Freiburg, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg
- 36 Universitätsklinik für Frauenheilkunde, Inselspital Bern, Bern, Schweiz
- 37 Praxis für Physiotherapie, Hannover
- 38 Center for Familial Breast and Ovarian Cancer, University Hospital of Cologne, Cologne
- 39 Frauenklinik am Klinikum rechts der Isar, München
- 40 Mammazentrum, Krankenhaus Jerusalem, Hamburg
- 41 Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e. V., Essen
- 42 Strahlenklinik, Universitätsklinikum Erlangen, CCC ER-EMN, Universitäts-Brustzentrum Franken, Erlangen
- 43 Deutsche Rentenversicherung Bund, Berlin
- 44 Winkelwaldklinik Nordrach, Fachklinik für onkologische Rehabilitation, Nordrach
- 45 Strahlenklinik, Sana Klinikum Offenbach, Offenbach
- 46 Pathologisches Institut, LMU München, München
- 47 Frauenklinik Klinikum Harlaching, München
- 48 Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universitätsklinikum Magdeburg, Magdeburg
- 49 Frauenselbsthilfe nach Krebs e. V., Bad Soden
- 50 Universitätsmedizin Greifswald, Greifswald
- 51 Frauenheilkunde, Med. Univ. Graz, Graz, Österreich
- 52 Klinikum für Innere Medizin II, Universitätsklinikum Jena, Jena
- 53 Frauenklinik des Universitätsospitals Basel, Basel, Schweiz
- 54 Deutscher Verband für Physiotherapie, Referat Bildung und Wissenschaft, Köln
- 55 Landesfrauenklinik, HELIOS Universitätsklinikum Wuppertal, Wuppertal
- 56 Klinik für Frauenheilkunde, Geburtshilfe und Reproduktionsmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes, Homburg, Saar

- 57 Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Graz West, Graz, Österreich
- 58 Frauenklinik, Universitätsklinikum Jena, Jena
- 59 Marien Hospital Herne – Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum, Herne
- 60 AWMF-IMWi, AWMF, Berlin
- 61 Deutsche Krebsgesellschaft, Office des Leitlinienprogramms Onkologie, Berlin
- 62 Institut für Klinische Epidemiologie & Biostatistik (CEB), Basel, Schweiz
- 63 Deutsche Krebsgesellschaft e. V., Berlin

Schlüsselwörter

Endometriumkarzinom, Epidemiologie, Genetik, Leitlinie, Screening, erbliche Faktoren

Key words

endometrial cancer, epidemiology, genetics, guideline, screening, hereditary factors

eingereicht 21.8.2018

akzeptiert 22.8.2018

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0713-1218>

Geburtsh Frauenheilk 2018; 78: 949–971 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York | ISSN 0016-5751

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Günter Emons
Georg-August-Universität Göttingen, Universitätsmedizin Göttingen, Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen
emons@med.uni-goettingen.de

ZUSAMMENFASSUNG

Zusammenfassung Im April 2018 erschien die erste deutsche interdisziplinäre S3-Leitlinie für die Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Patientinnen mit Endometriumkarzinom. Von der Deutschen Krebshilfe im Rahmen des Leitlinienprogramms Onkologie gefördert, wurde sie von der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG) und der Arbeitsgemeinschaft Onkologische Gynäkologie (AGO) der Deutschen Krebsgesellschaft (DKG) federführend koordiniert.

Ziele Durch eine evidenzbasierte risikoadaptierte Therapie können bei den Frauen mit Endometriumkarzinom mit geringem Risiko eine unnötige Radikalität bei der Operation und nicht sinnvolle adjuvante Strahlen- und/oder Chemotherapie vermieden werden. Dies reduziert zum einen deutlich die therapieinduzierte Morbidität und erhöht die Lebensqualität der Patientinnen. Auf der anderen Seite werden unnötige Kosten vermieden. Für die Frauen mit einem Endometriumkarzinom mit hohem Rezidivrisiko definiert die Leitlinie die optimale operative Radikalität sowie die ggf. erforderliche Chemotherapie und/oder adjuvante Strahlentherapie. Durch den evi-

denzbasierten optimalen Einsatz der verschiedenen Therapie-modalitäten sollten Überleben und Lebensqualität dieser Patientinnen verbessert werden. Die S3-Leitlinie zum Endometriumkarzinom soll eine Grundlage für die Arbeit der zertifizierten gynäkologischen Krebszentren sein. Die auf dieser Leitlinie basierenden Qualitätsindikatoren sollen in den Zertifizierungsprozess dieser Zentren einfließen.

Methoden Die Leitlinie wurde gemäß den Anforderungen eines S3-Niveaus erarbeitet. Dies umfasst zum einen die Adaptation der mittels des DELBI-Instruments selektierten Quellleitlinien. Zum anderen Evidenzübersichten, die anhand der in systematische Recherchen nach dem PICO-Schema in ausgewählten Literaturlieferanten selektierten Literatur erstellt wurden. Ergänzend wurde ein externes Biostatistik-Institut mit der systematischen Literaturrecherche und -Bewertung eines Teilbereichs beauftragt. Diese Ergebnisse dienen den interdisziplinären Arbeitsgruppen als Basis für die Erarbeitung von Vorschlägen für Empfehlungen und Statements, welche in strukturierten Konsensuskonferenzen und/oder ergänzend im DELPHI-Verfahren auch online modifiziert und konsentiert wurden. Der Leitlinienreport ist online frei verfügbar.

Empfehlungen Der Teil 1 dieser Kurzversion der Leitlinie zeigt Empfehlungen zur Epidemiologie, Früherkennung, Diagnostik und hereditären Faktoren: Die Epidemiologie des Endometriumkarzinoms und Risikofaktoren für seine Entstehung werden dargestellt. Die Möglichkeiten der Früherkennung und die Methoden der Diagnostik des Endometriumkarzinoms, einschließlich der Pathologie, werden behandelt. Es werden Empfehlungen zur Prävention, Diagnostik und Therapie von hereditären Formen des Endometriumkarzinoms gegeben.

ABSTRACT

Summary The first German interdisciplinary S3-guideline on the diagnosis, therapy and follow-up of patients with endometrial cancer was published in April 2018. Funded by German Cancer Aid as part of an Oncology Guidelines Program, the lead coordinators of the guideline were the German Society of Gynecology and Obstetrics (DGGG) and the Gynecological Oncology Working Group (AGO) of the German Cancer Society (DKG).

Purpose The use of evidence-based, risk-adapted therapy to treat low-risk women with endometrial cancer avoids unnecessarily radical surgery and non-useful adjuvant radiotherapy and/or chemotherapy. This can significantly reduce therapy-induced morbidity and improve the patient's quality of life as well as avoiding unnecessary costs. For women with endometrial cancer and a high risk of recurrence, the guideline defines the optimal surgical radicality together with the appropriate chemotherapy and/or adjuvant radiotherapy where required. The evidence-based optimal use of different therapeutic modalities should improve survival rates and the quality of life of these patients. The S3-guideline on endometrial cancer is intended as a basis for certified gynecological cancer centers. The aim is that the quality indicators established in this guideline will be incorporated in the certification processes of these centers.

Methods The guideline was compiled in accordance with the requirements for S3-level guidelines. This includes, in the first instance, the adaptation of source guidelines selected using the DELBI instrument for appraising guidelines. Other consulted sources include reviews of evidence which were compiled from literature selected during systematic searches of literature databases using the PICO scheme. In addition, an external biostatistics institute was commissioned to carry out a systematic search and assessment of the literature for one area of the guideline. The identified materials were used by the interdisciplinary working groups to develop suggestions for Recommendations and Statements, which were then modified during structured consensus conferences and/or additionally amended online using the DELPHI method with consent being reached online. The guideline report is freely available online.

Recommendations Part 1 of this short version of the guideline presents recommendations on epidemiology, screening, diagnosis and hereditary factors. The epidemiology of endometrial cancer and the risk factors for developing endometrial cancer are presented. The options for screening and the methods used to diagnose endometrial cancer including the pathology of the cancer are outlined. Recommendations are given for the prevention, diagnosis, and therapy of hereditary forms of endometrial cancer.

I Leitlinieninformationen

Herausgeber

Leitlinienprogramm Onkologie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF), Deutschen Krebsgesellschaft e.V. (DKG) und Deutschen Krebshilfe (DKH).

Federführende Fachgesellschaften

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG); Deutsche Krebsgesellschaft (DKG) vertreten durch die Arbeitsgemeinschaft Gynäkologische Onkologie (AGO).

Diese Leitlinie wurde in Kooperation mit dem Leitlinienprogramm der DGGG, OEGGG und SGGG entwickelt. Informationen dazu am Ende des Artikels.

Finanzierung

Diese Leitlinie wurde von der Deutschen Krebshilfe im Rahmen des Leitlinienprogramms Onkologie gefördert.

Zitierweise

Interdisciplinary Diagnosis, Therapy and Follow-up of Patients with Endometrial Cancer. Guideline of the DGGG and the DKG (S3-Level, AWMF Registry Nummer 032/034-OL, April 2018) – Part 1 with Recommendations on the Epidemiology, Screening, Diagnosis and Hereditary Factors of Endometrial Cancer. Geburtsh Frauenheilk 2018; 78: 949–971

Leitliniendokumente

Die vollständige Langversion mit einer Aufstellung der Interessenkonflikte aller Autoren, eine Kurzversion, der Leitlinienreport und die externe Literaturrecherche können auf der Homepage des Leitlinienprogramms Onkologie eingesehen werden:

<https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/leitlinien/endometriumkarzinom/>, abgerufen am 13.08.2018.

Leitliniengruppe

Die Mitglieder der Steuergruppe (► **Tab. 1**), die von den teilnehmenden Fachgesellschaften und Organisationen (► **Tab. 2**) benannten sowie die von der Steuergruppe eingeladenen Experten (► **Tab. 3**) stellten die Mitglieder der Arbeitsgruppen und sind die

► **Tab. 1** Steuergruppe.

	Name	Stadt
1.	Prof. Dr. med. Günter Emons (Leitlinienkoordinator)	Göttingen
2.	Prof. Dr. med. Eric Steiner (stellvertr. Leitlinienkoordinator)	Rüsselsheim
3.	Dr. med. Nina Bock (Redaktion)	Göttingen
4.	Kerstin Paradies	Hamburg
5.	Dr. med. Christoph Uleer	Hildesheim
6.	Prof. Dr. med. Dirk Vordermark	Halle/Saale

Autoren der Leitlinie. Stimmberechtigt in den Abstimmungsprozessen (Konsensusverfahren) waren kapitelweise nur die von den teilnehmenden Fachgesellschaften und Organisationen benannten Mandatsträger nach Offenlegung und Ausschluss von Interessenkonflikten [1]. Die Leitlinie wurde unter direkter Beteiligung von 2 Patientenvertreterinnen erstellt.

► **Tab. 2** Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen.

beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen	Mandatsträger	Stellvertreter
ADT (AG Deutscher Tumorzentren)	Prof. Dr. med. Olaf Ortmann, Regensburg	
AET (AG Erbliche Tumorerkrankungen der DKG)	Prof. Dr. med. Stefan Aretz, Bonn	Prof. Dr. med. Rita Katharina Schmutzler, Köln Prof. Dr. med. Alfons Meindl, München (einmalig 06/2015)
AGO (Arbeitsgemeinschaft Gynäkologische Onkologie in der DGGG und DKG)	Prof. Dr. med. Peter Mallmann, Köln	
AGO Studiengruppe (Arbeitsgemeinschaft Gynäkologische Onkologie [AGO] Studiengruppe)	PD Dr. med. Christian Kurzeder, Basel	Prof. Dr. med. Felix Hilpert, Hamburg
AIO (Arbeitsgemeinschaft Internistische Onkologie der DKG)	Dr. med. Volker Hagen, Dortmund	PD Dr. med. Anne Letsch, Berlin
APM (Arbeitsgemeinschaft Palliativmedizin der Deutschen Krebsgesellschaft)	Prof. Dr. med. Birgitt van Oorschot, Würzburg	Dr. med. Joan Elisabeth Panke, Essen
ARO (Arbeitsgemeinschaft Radiologische Onkologie der DKG)	Prof. Dr. med. Stefan Höcht, Saarlouis	Prof. Dr. med. Vratislav Strnad, Erlangen
ASORS (AG Supportive Maßnahmen in der Onkologie, Rehabilitation und Sozialmedizin der DKG)	Prof. Dr. med. Petra Feyer, Berlin Prof. Dr. med. Gerlinde Egerer, Heidelberg (bis 10/2015)	Dr. med. Christiane Niehues, Berlin (02–10/2016) Dr. med. Timm Dauelsberg, Nordrach
BLFG (Bundesarbeitsgemeinschaft Leitender Ärztinnen und Ärzte in der Frauenheilkunde und Geburtshilfe)	Prof. Dr. med. Michael Friedrich, Krefeld	
BNGO (Berufsverband Niedergelassener Gynäkologischer Onkologen in Deutschland)	Dr. med. Christoph Uleer, Hildesheim	
BVF (Berufsverband der Frauenärzte)	Dr. med. Wolfgang Cremer, Hamburg	
BVDST (Bundesverband Deutscher Strahlentherapeuten)	Prof. Dr. med. Franz-Josef Prott, Wiesbaden	Prof. Dr. med. Peter Niehoff, Offenbach
BV Pathologie (Bundesverband Deutscher Pathologen)	Prof. Dr. med. Lars-Christian Horn, Leipzig	Prof. Dr. med. Doris Mayr, München
DEGRO (Deutsche Gesellschaft für Radioonkologie)	Prof. Dr. med. Dirk Vordermark, Halle	
DEGUM (Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin)	Prof. Dr. med. Heinrich Prömpeler, Freiburg	Prof. Dr. med. Dieter Grab, München
DGAV (Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie)	Prof. Dr. med. Jan Langrehr, Berlin	

Fortsetzung nächste Seite

► **Tab. 2** Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen. (Fortsetzung)

beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen	Mandatsträger	Stellvertreter
DGCH (Deutsche Gesellschaft für Chirurgie)	Prof. Dr. med. Steffen Leinung, Grimma († 25.11.2016)	
DGE (Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie)	Prof. Dr. med. Matthias W. Beckmann, Erlangen	
DGGG (Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe)	Prof. Dr. med. Rainer Kimmig, Essen	
DGHO (Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie)	PD Dr. med. Anne Letsch, Berlin	Dr. med. Volker Hagen, Dortmund
DGN (Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin)	Prof. Dr. med. Michael J. Reinhardt, Oldenburg	Prof. Dr. med. Michael Kreißl, Magdeburg
DGP (Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin)	Prof. Dr. med. Bernd Alt-Epping, Göttingen	
DGP (Deutsche Gesellschaft für Pathologie)	Prof. Dr. med. Lars-Christian Horn, Leipzig	Prof. Dr. med. Doris Mayr, München
DMG (Deutsche Menopause Gesellschaft)	Prof. Dr. med. Ludwig Kiesel, Münster	Dr. med. Ralf Wittler, Münster
DRG (Deutsche Röntgengesellschaft)	Prof. Dr. med. Jan Menke, Göttingen	
FSH (Frauenselbsthilfe nach Krebs)	Marion Gebhardt, Forchheim	Annemarie Schorsch, Bad Soden
GFH (Deutsche Gesellschaft für Humangenetik)	Dr. med. Verena Steinke-Lange, München	Dr. med. Nils Rahner, Düsseldorf (einmalig 04/2016)
KOK (Arbeitsgemeinschaft der DKG: Konferenz Onkologische Kranken- und Kinderkrankenpflege)	Kerstin Paradies, Hamburg	
NOGGO (Nord-Ostdeutsche Gesellschaft für Gynäkologische Onkologie)	Prof. Dr. med. Werner Lichtenegger, Berlin	Prof. Dr. med. Alexander Mustea, Greifswald
OEGGG (Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe)	Prof. Dr. med. Alain-Gustave Zeimet, Innsbruck	Prof. Dr. med. Edgar Petru, Graz
PRIO (Arbeitsgemeinschaft der DKG Prävention und integrative Medizin in der Onkologie)	Prof. Dr. med. Volker Hanf, Fürth	Prof. Dr. med. Jutta Hübner, Jena
PSO (Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Psychoonkologie)	Prof. Dr. phil. Joachim B. Weis, Freiburg	Dr. med. Anne D. Rose, Berlin
SGGG (Schweizer Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe)	Prof. Dr. med. Michael D. Mueller, Bern	PD Dr. med. Edward Wight, Basel
ZVK (Zentralverband der Physiotherapeuten/ Krankengymnasten)	Ulla Henscher, Hannover	Reina Tholen, Köln

► **Tab. 3** Experten in beratender Funktion, methodische Begleitung und weitere Mitarbeiter.

	Stadt
Experten	
PD Dr. Dr. med. Gerd J. Bauerschmitz	Göttingen
Prof. Dr. med. Markus Fleisch	Düsseldorf
Prof. Dr. med. Ingolf Juhasz-Böss	Homburg/ Saar
Prof. Dr. med. Sigurd Lax	Graz
Prof. Dr. med. Ingo Runnebaum	Jena
Prof. Dr. med. Clemens Tempfer	Herne
methodische Begleitung	
Dr. med. Monika Nothacker, MPH, AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement (AWMF-IMWi)	Berlin
Dipl. Biol. Susanne Blödt, MScPH, AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement (AWMF-IMWi)	Berlin

► **Tab. 3** Experten in beratender Funktion, methodische Begleitung und weitere Mitarbeiter. (Fortsetzung)

	Stadt
Dr. med. Markus Follmann, MPH, MSc, Office des Leitlinienprogramms Onkologie c/o DKG	Berlin
Dipl.-Soz. Wiss Thomas Langer, Office des Leitlinienprogramms Onkologie c/o DKG	Berlin
Dr. med. Heike Raatz, MSc, Basel Institut für Klinische Epidemiologie & Biostatistik (Erstellung eines Evidenzberichts, siehe Dokumente zur Leitlinie)	Basel
Dr. med. Simone Wesselmann, MBA, Deutsche Krebsgesellschaft – Bereich Zertifizierung (Koordination bei der Erstellung der Qualitätsindikatoren)	Berlin
weitere Mitarbeiter	
Dr. med. Nina Bock (Leitliniensekretariat, Leitlinienbewertung, Literaturselektion und -Bewertung)	Göttingen
Saskia Erdogan (Leitliniensekretariat, Literaturbewertung)	Göttingen

An der Erarbeitung dieser S3-Leitlinie waren zu einzelnen Aspekten mit sozialmedizinischer Relevanz Ärztinnen und Ärzte des Kompetenz Centrums Onkologie des GKV-Spitzenverbandes und der MDK-Gemeinschaft beratend beteiligt.

Sie haben an den Abstimmungen zu den einzelnen Empfehlungen nicht teilgenommen und sind für den Inhalt dieser Leitlinie nicht verantwortlich.

Verwendete Abkürzungen

ACR	American College of Radiology
AEH	atypische endometriale Hyperplasie
AG	Arbeitsgruppe
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.
ÄZQ	Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin
BMI	Body-Mass-Index
CEB	Basel Institute for Clinical Epidemiology & Biostatistics der Universität Basel
CEBM	Centre for Evidence-Based Medicine (Oxford, UK)
CS	Cowden-Syndrom
CT	Computertomografie
DELBI	Deutsches Leitlinienbewertungsinstrument
DELPHI	mehrstufiges Befragungsverfahren
DKG	Deutsche Krebsgesellschaft e. V.
DKH	Deutsche Krebshilfe e. V.
EC	Endometriumkarzinom
EG	Empfehlungsgrad
EK	Expertenkonsens
ETS	erbliches (hereditäres) Tumorsyndrom
FIGO	International Federation of Gynecology and Obstetrics
HNPC	Hereditary non-polyposis colorectal Cancer
HT/HRT	Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (auch als Hormone replacement therapy [HRT] gebräuchlich)
IKNL	Integraal Kankercentrum Nederland
LoE	(engl. Level of Evidence) Evidenzgrad
LS	Lynch-Syndrom
MMR	Mismatch-Repair
MMMT	maligner Müller'scher Misch tumor/maligner mesodermaler Misch tumor: Karzinosarkom
MRT	Magnetresonanztomografie
OL	Leitlinienprogramm Onkologie
PCOS	polyzystisches Ovarialsyndrom
PET-CT	Positronenemissionstomografie + Computertomografie
PHTS	PTEN-Hamartom-Tumor-Syndrom
PMB	postmenopausale Blutung
SEE-FIM	(engl. Section and Extensively examine the FIMbriated end of the fallopian tube)
ST	Statement
UICC	Union internationale contre le cancer
WHO	World Health Organization

II Leitlinienverwendung

Fragen und Ziele

Die wesentliche Rationale für die interdisziplinäre Leitlinie (LL) ist die gleichbleibend hohe epidemiologische Bedeutung des Endometriumkarzinoms und die damit verbundene Krankheitslast. Durch eine evidenzbasierte, risikoadaptierte Therapie können bei Frauen mit Endometriumkarzinom mit geringem Risiko eine unnötige Radikalität bei der Operation und nicht sinnvolle adjuvante Strahlen- und/oder Chemotherapien vermieden werden. Dies reduziert zum einen die therapieinduzierte Morbidität, erhöht die Lebensqualität der Patientinnen und vermeidet zum anderen unnötige Kosten. Für Frauen mit einem Endometriumkarzinom mit hohem Rezidivrisiko definiert die Leitlinie die optimale operative Radikalität sowie die ggf. erforderliche adjuvante Chemotherapie und/oder adjuvante Strahlentherapie. Durch den evidenzbasierten optimalen Einsatz der verschiedenen Therapiemodalitäten sollten Überleben und Lebensqualität dieser Patientinnen verbessert werden.

Versorgungsbereich

Der Anwendungsbereich der Leitlinie umfasst den ambulanten und den stationären Versorgungssektor.

Patientenzielgruppe

Die Empfehlungen der Leitlinie richten sich an alle an Endometriumkarzinom erkrankten Frauen sowie an deren Angehörige.

Adressaten

Die Empfehlungen der Leitlinie richten sich an alle Ärztinnen und Ärzte sowie Angehörige von Berufsgruppen, die mit der Versorgung von Patientinnen mit Endometriumkarzinom befasst sind. Dies sind vor allem Gynäkologen, Allgemeinmediziner, Radiologen, Pathologen, Radioonkologen, Hämatologen/Onkologen, Psychoonkologen, Palliativmediziner und Pflegekräfte.

Weitere Adressaten der Leitlinie sind:

- die medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften und Berufsverbände;
- Interessenvertretungen der Frauen (Frauengesundheitsorganisationen, Patienten- und Selbsthilfeorganisationen);
- Qualitätssicherungseinrichtungen und Projekte auf Bundes- und Länderebene (AQUA, Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen, Arbeitsgemeinschaft Deutscher Tumorzentren usw.);
- gesundheitspolitische Einrichtungen und Entscheidungsträger auf Bundes- und Länderebene;
- Kostenträger.

Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren

Diese Leitlinie besitzt eine Gültigkeitsdauer vom 01.04.2018 bis 01.04.2023. Vorgesehen sind regelmäßige Aktualisierungen, bei dringendem Änderungsbedarf werden Amendments erarbeitet, die in neuen Versionen der Leitlinie publiziert werden. Angestrebt wird eine Aktualisierung im 2-Jahres-Rhythmus.

III Leitlinienmethodik

Grundlagen

Das methodische Vorgehen wird durch die Vergabe der Stufenklassifikation definiert. Entsprechend dem AWMF-Regelwerk (Version 1.1, <https://www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk/awmf-regelwerk-offline.html>, abgerufen am 13.08.2018) wird zwischen der niedrigsten Stufe (S1), der mittleren Stufe (S2) und der höchsten Stufe (S3) unterschieden [4]. Die niedrigste Klasse definiert sich durch eine Zusammenstellung von Handlungsempfehlungen, erstellt durch eine nicht repräsentative Experten-Gruppe. Im Jahr 2004 wurde die Stufe S2 in die systematische evidenzrecherchebasierte (S2e) oder strukturelle konsensbasierte Unterstufe (S2k) gegliedert. Die höchste Stufe S3 umfasst beide Verfahren. Diese Leitlinie entspricht der Stufe S3.

Evidenzgraduierung

Die identifizierten Studien wurde in dieser Leitlinie gemäß dem Schema des Oxford Centre for Evidence-based Medicine in der Version von 2011 bewertet. Dieses System sieht die Klassifikation der Studien für verschiedene klinische Fragestellungen (Nutzen von Therapie, prognostische Aussagekraft, diagnostische Wertigkeit) vor. Weitere Informationen finden sich online unter: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653>, abgerufen am 13.08.2018.

Empfehlungsgraduierung

Die Empfehlungsgrade drücken den Grad der Sicherheit aus, dass der erwartbare Nutzen der Intervention den möglichen Schaden aufwiegt (Netto-Nutzen) und die erwartbaren positiven Effekte ein für die Patienten relevantes Ausmaß erreichen. Im Fall von Negativempfehlungen (soll nicht) wird entsprechend die Sicherheit über einen fehlenden Nutzen bzw. möglichen Schaden ausgedrückt (► **Tab. 4**). Bei der Graduierung der Empfehlungen werden neben den Ergebnissen der zugrunde liegenden Studien die Anwendbarkeit der Studienergebnisse auf die Patientenzielgruppe, die Umsetzbarkeit im ärztlichen Alltag oder ethische Verpflichtungen sowie Patientenpräferenzen berücksichtigt [2, 3].

► **Tab. 4** Schema der Empfehlungsgraduierung.

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Ausdrucksweise
A	starke Empfehlung	soll/soll nicht
B	Empfehlung	sollte/sollte nicht
0	Empfehlung offen	kann/kann verzichtet werden

Empfehlungen

Empfehlungen sind thematisch bezogene handlungsleitende Kernsätze einer Leitlinie, die durch die Leitliniengruppe erarbeitet und im Rahmen von formalen Konsensusverfahren abgestimmt werden.

Statements

Als Statements werden Darlegungen oder Erläuterungen von spezifischen Sachverhalten oder Fragestellungen ohne unmittelbare Handlungsaufforderung bezeichnet. Sie werden entsprechend der Vorgehensweise bei den Empfehlungen im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens verabschiedet und können entweder auf Studienergebnissen oder auf Expertenmeinungen beruhen.

Expertenkonsens (EK)

Empfehlungen, zu denen keine systematische Literaturrecherche vorgenommen wurde, werden als Expertenkonsens (EK) bezeichnet. In der Regel adressieren diese Empfehlungen Vorgehensweisen der guten klinischen Praxis, zu denen keine wissenschaftlichen Studien notwendig sind bzw. erwartet werden können.

IV Leitlinie

1 Epidemiologie und Risikofaktoren, Prävention des Endometriumkarzinoms

1.1 Epidemiologie und Risikofaktoren

1.1.1 Alter

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.1	Mit höherem Alter steigt das Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms.	ST	1	[5]

1.1.2 Hormontherapie (HRT) ohne Gestagenschutz

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.2	Eine alleinige Hormontherapie mit Östrogenen ohne Gestagenschutz ist bei nicht hysterektomierten Frauen ein Risikofaktor für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms. Der Effekt ist von der Dauer der Anwendung abhängig.	ST	2	[6–11]

1.1.3 Hormontherapie mit Gestagenschutz

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.3	Bei einer kontinuierlich-kombinierten Hormontherapie mit konjugierten equinen Östrogenen und Medroxyprogesteronacetat als Gestagen mit durchschnittlich 5,6 Jahren Anwendungsdauer wurde eine Reduktion des Endometriumkarzinomrisikos beobachtet.	ST	2	[12]
3.3.1	Eine kontinuierlich-kombinierte Hormontherapie mit < 5 Jahren Anwendungsdauer kann hinsichtlich des Endometriumkarzinomrisikos als sicher angesehen werden.	ST	2	[6, 7, 9, 10, 12, 13, 14]

1.1.3.1 Kontinuierlich-kombinierte Östrogen-Gestagen-Therapie

1.1.3.2 Langzeitanwendung einer kontinuierlich-kombinierten HRT

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.4	Unter Langzeitanwendung einer kontinuierlich-kombinierten Hormontherapie > 6 Jahre bzw. > 10 Jahre wurde ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Endometriumkarzinoms beobachtet.	ST	3	[9, 10]
3.5	Die Verwendung von Progesteron oder Dydrogesteron im Rahmen einer kontinuierlich-kombinierten Hormontherapie kann das Risiko der Entstehung eines Endometriumkarzinoms erhöhen.	ST	3	[13]

1.1.3.3 Sequenziell-kombinierte Östrogen-Gestagen-Therapie

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.6	Die sequenziell-kombinierte Hormontherapie kann das Risiko der Entstehung eines Endometriumkarzinoms erhöhen. Der Effekt ist von der Dauer, Art und Dosis der Gestagenanwendung abhängig.	ST	3	[6, 7, 9–11, 14]
3.7	Die sequenziell-kombinierte Hormontherapie mit einer Anwendungsdauer < 5 Jahren und unter Verwendung eines synthetischen Gestagens über mindestens 12–14 Tage pro Monat kann hinsichtlich des Endometriumkarzinomrisikos als sicher angesehen werden.	ST	3	[6, 7, 11]

1.1.4 Tibolon

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.8	Unter Tibolon wurde ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Endometriumkarzinoms beobachtet.	ST	3	[6, 11, 15]

1.1.5 Tamoxifen

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.9	Eine Therapie mit Tamoxifen ist ein Risikofaktor für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms. Der Effekt ist von der Dauer der Anwendung abhängig.	ST	1	[17–20]

1.1.6 Orale Kontrazeptiva

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.10	Orale Kontrazeptiva reduzieren das Risiko der Entstehung eines Endometriumkarzinoms. Die Stärke des Effektes ist von der Einnahmedauer abhängig.	ST	2	[21, 22]

1.1.7 Ovarielle Stimulationstherapie

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.11	Eine ovarielle Stimulationstherapie erhöht das Endometriumkarzinomrisiko im Vergleich zu populationsbasierten Kontrollen, nicht jedoch im Vergleich zu infertilen Frauen.	ST	4	[23, 24]

1.1.8 Weitere biologische Risikofaktoren

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.12	Ein spätes Menarchealter und ein spätes Alter bei der Geburt des letzten Kindes sind mit einem reduzierten Risiko, ein spätes Menopausenalter ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms assoziiert.	ST	3	[25–27]
3.13	Diabetes mellitus, eine gestörte Glukosetoleranz, das metabolische Syndrom und das Syndrom der polyzystischen Ovarien (PCOS) erhöhen das Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms.	ST	3	[28–42]
3.14	Ein erhöhter Body-Mass-Index (BMI) erhöht das Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms.	ST	3	[43–48]
3.15	Eine positive Familienanamnese hinsichtlich Endometriumkarzinom und/oder Kolonkarzinom ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms assoziiert.	ST	3	[49]

1.1.9 Risikoreduzierende Faktoren

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
3.16	Körperliche Aktivität ist mit einem reduzierten Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms assoziiert.	ST	3	[50–54]
3.17	Die Verwendung von Intrauterin-pessaren (Kupferspirale oder therapeutisch eingesetzte Levonorgestrelspirale) ist mit einem reduzierten Risiko für das Auftreten eines Endometriumkarzinoms assoziiert.	ST	3	[55, 56]

2 Früherkennung und Diagnostik des Endometriumkarzinoms

2.1 Früherkennung/Diagnostik bei asymptomatischen Frauen

2.1.1 Asymptomatische Frauen ohne erhöhtes Risiko

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.1	Die vorliegenden Daten zeigen nicht , dass Früherkennungsuntersuchungen von asymptomatischen Frauen ohne erhöhtes Risiko für ein Endometriumkarzinom mit transvaginaler Ultraschall die endometriumkarzinomspezifische Mortalität senken.	EK		
4.2	Eine transvaginale Ultraschalluntersuchung bei asymptomatischen Frauen ohne erhöhtes Risiko für ein Endometriumkarzinom zum Zwecke der Früherkennung des Endometriumkarzinoms soll nicht durchgeführt werden.	EK		

2.1.2 Asymptomatische Frauen mit erhöhtem Risiko

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.3	Die vorliegenden Daten zeigen nicht , dass Früherkennungsuntersuchungen von asymptomatischen Frauen mit erhöhtem Risiko für ein Endometriumkarzinom (wie Lynch-Syndrom, Adipositas, Diabetes mellitus, Hormontherapie, metabolisches Syndrom, PCO-Syndrom) mit transvaginaler Ultraschall die endometriumkarzinomspezifische Mortalität senken.	EK		

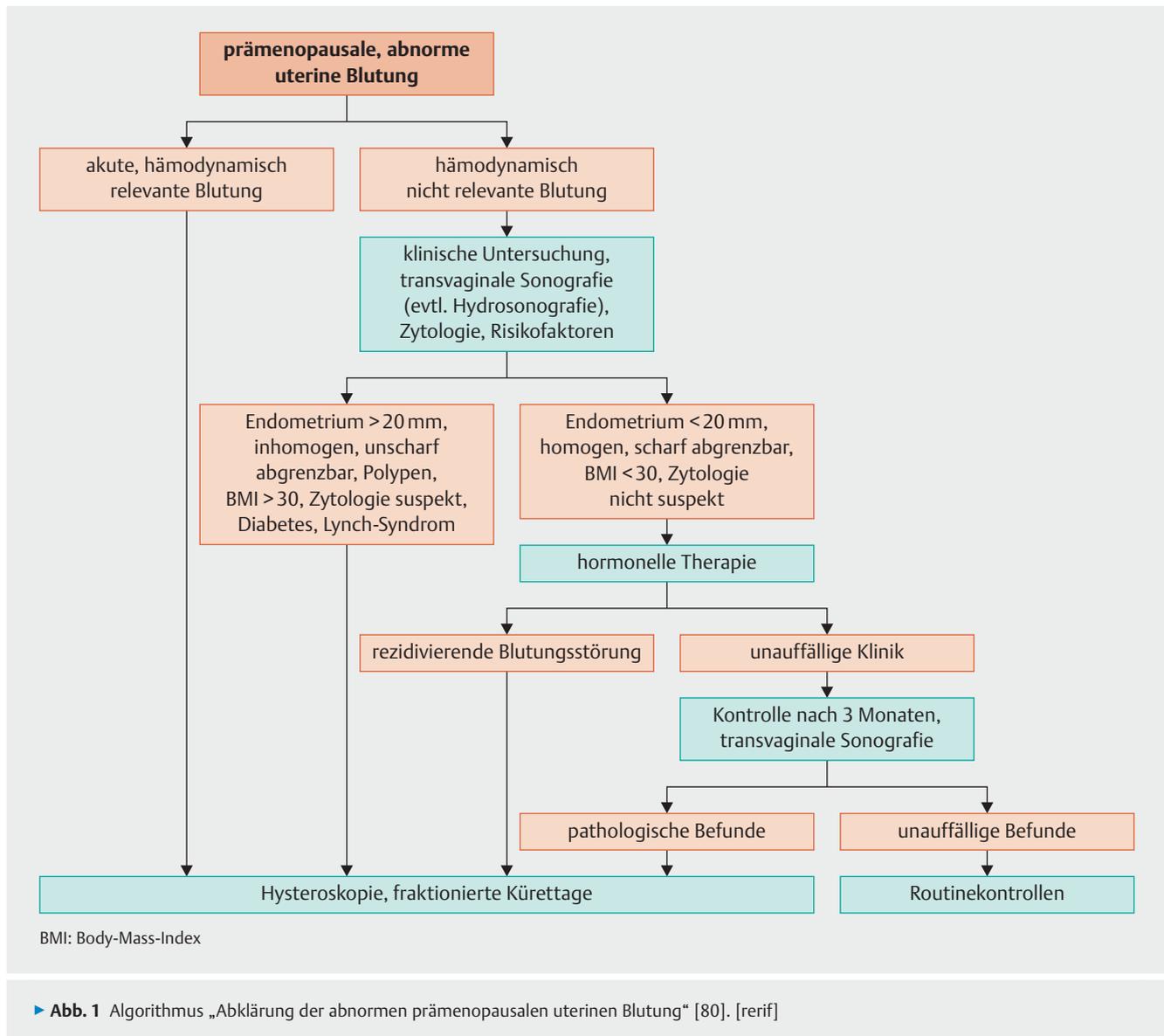
Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.4	Die vorliegenden Daten zeigen nicht , dass Früherkennungsuntersuchungen mit Endometriumbiopsie, Pipelle, Tao Brush, Tumormarker, fraktionierter Abrasio oder Hysteroskopie von asymptomatischen Frauen mit erhöhtem Risiko für ein Endometriumkarzinom (wie Lynch-Syndrom, Adipositas, Diabetes mellitus, Hormontherapie, metabolisches Syndrom, PCO-Syndrom) die endometriumkarzinomspezifische Mortalität senken.	ST	4	[57, 58]
4.5	Eine transvaginale Ultraschalluntersuchung bei asymptomatischen Frauen mit erhöhtem Risiko für ein Endometriumkarzinom (wie Lynch-Syndrom, Adipositas, Diabetes mellitus, Hormontherapie, metabolisches Syndrom, PCO-Syndrom) zum Zwecke der Früherkennung des Endometriumkarzinoms soll nicht durchgeführt werden.	EK		

2.1.3 Asymptomatische Frauen unter Tamoxifentherapie

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.6	Bei asymptomatischen Patientinnen unter einer Tamoxifentherapie soll die transvaginale Ultraschalluntersuchung zur Früherkennung eines Endometriumkarzinoms nicht durchgeführt werden.	A	3	[59–63]

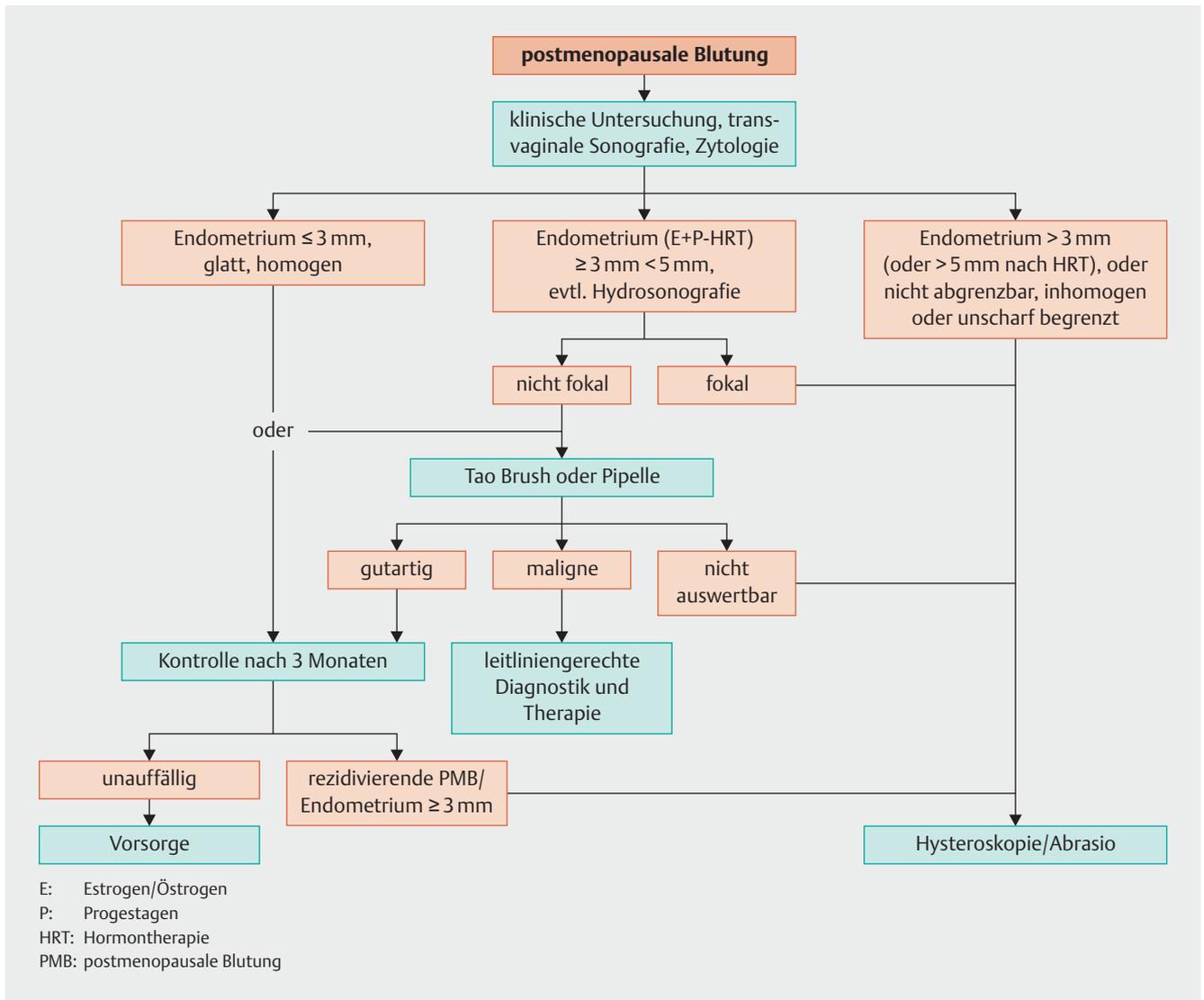
2.2 Abklärung bei abnormen prämenopausalen uterinen Blutungen

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.7	Das Risiko für ein Endometriumkarzinom oder eine atypische Endometriumhyperplasie bei prämenopausalen Frauen mit abnormen uterinen Blutungen liegt unter 1,5%.	ST	2	[64]
4.8	Bei Frauen mit prämenopausaler abnormer uteriner Blutung ohne Risikofaktoren (suspekte Zytologie, Adipositas, Lynch-Syndrom, Diabetes, Polypen u. a.) sollte zunächst ein konservativer Therapieversuch unternommen werden, sofern die Blutung nicht hämodynamisch relevant ist. Bei Versagen der konservativen Therapie sollte eine Hysteroskopie/Abrasio erfolgen.	EK		



Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.9	Für die sichere Diagnose eines Endometriumkarzinoms ist die Hysteroskopie in Kombination mit fraktionierter Abrasio der Goldstandard.	ST	3	[65–67]
4.10	Die diagnostischen Verfahren wie Pipelle und Tao Brush bei der symptomatischen Patientin zeigen in kleineren Serien vergleichbare positive und negative prädiktive Werte in der Diagnose von Endometriumkarzinomen wie eine Abrasio plus Hysteroskopie. Größere vergleichende Studien fehlen jedoch.	ST	3	[68]

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.10.1	Eine flächendeckende, qualitätsgesicherte Verfügbarkeit dieser diagnostischen Verfahren ist derzeit in Deutschland nicht gegeben.	EK		



► **Abb. 2** Algorithmus „Diagnostisches Vorgehen bei Blutungen bei peri- bzw. postmenopausalen Frauen“ [80]. [rerif]

2.3 Vorgehen bei postmenopausaler Blutung (PMB)

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.11	Bei einer Frau mit erstmaliger PMB und einer Endometriumdicke ≤ 3 mm sollte zunächst eine sonografische und klinische Kontrolluntersuchung in 3 Monaten erfolgen.	B	1	[69]
4.12	Das Weiterbestehen oder Wiederauftreten der klinischen Symptomatik oder Zunahme der Endometriumdicke soll zu einer histologischen Abklärung führen.	EK		

2.4 Bildgebende Diagnostik

2.4.1 Allgemeines zur Bildgebung

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.13	Beim Endometriumkarzinom ist das operative Staging mit histopathologischer Untersuchung die Referenzmethode für die lokale Ausbreitungsdiagnostik. Für Fernmetastasen außerhalb des üblichen Operationsbereichs ist Bildgebung die primäre diagnostische Methode.	EK		

2.4.2 Bildgebende Basisdiagnostik

2.4.2.1 Röntgenthorax

In der Primärdiagnostik des Endometriumkarzinoms wird der Röntgenthorax in 2 Ebenen von der IKNL- und ACR-Leitlinie empfohlen [71, 72]. Als Basisuntersuchung dient er primär der Beurteilung des präoperativen kardiopulmonalen Status und ermöglicht gleichzeitig die Beurteilung einer seltenen pulmonalen Metastasierung. Der präoperative Röntgenthorax dient weiterhin als Ausgangsbefund für eventuelle Verlaufskontrollen.

Bei Erstmanifestation des Endometriumkarzinoms sind pulmonale Fernmetastasen zwar insgesamt selten, führen jedoch zum FIGO-Stadium IV. In einer retrospektiven Multicenterstudie berichten Amkreutz et al. [73], dass bei 1,3% (7 von 541) Patientinnen im Röntgenthorax pulmonale Metastasen des Endometriumkarzinoms gefunden wurden. Alle betroffenen Patientinnen hatten High-Risk-Subtypen (serös, klarzellig oder gering-differenziert endometrioid), und die Inzidenz von pulmonalen Metastasen betrug 4,1% für diese Subtypen. Bei Patientinnen mit Low-Risk-Endometriumkarzinomsubtypen wurden im Röntgenthorax keine pulmonalen Metastasen gefunden. 243 weitere Patientinnen hatten bei der Primärdiagnostik keine Thoraxbildgebung erhalten. Die Autoren schlussfolgern, dass bei Patientinnen mit Low-Risk-Endometriumkarzinomsubtypen bezüglich Metastasendetektion auf den Röntgenthorax verzichtet werden kann. Bei Patientinnen mit High-Risk-Subtypen liegen nach der Studie von Amkreutz et al. [73] bei ca. 4% der Patientinnen pulmonale Metastasen vor, deren Detektion therapeutisch relevant sein kann.

2.4.2.2 Abdomensonografie

Die Abdomensonografie ist eine Basisuntersuchung, insbesondere zur Beurteilung der inneren Organe, inklusive einer möglichen präexistenten Harntransportstörung. Aufgrund von Darmgasüberlagerung ist die Beurteilung des kleinen Beckens und des Retroperitoneums jedoch nur eingeschränkt möglich. In Übereinstimmung mit der ACR-Leitlinie [72] wird die transabdominelle Sonografie für das Staging des Endometriumkarzinoms als nicht geeignet angesehen.

2.4.2.3 Transvaginale Sonografie

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.14	Beim histologisch gesicherten primären Endometriumkarzinom sollte eine transvaginale Sonografie zur Beurteilung der Myometriuminfiltration und einer Zervixinfiltration erfolgen.	B	3	[70]
4.15	Die präoperative Bildgebung mittels transvaginaler Sonografie dient der Dokumentation und Operationsplanung, auch wenn die endgültige lokoregionäre Stadieneinteilung operativ-histologisch erfolgt.	EK		

2.4.3 Schnittbildgebung für die lokale Ausbreitungsdiagnostik

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.16	Beim primären Endometriumkarzinom sollte für die präoperative Beurteilung der Myometriuminfiltration und Zervixbeteiligung eine MRT angeboten werden, wenn die transvaginale Sonografie eine eingeschränkte Bildqualität hat.	B	3	[70]
4.17	Bei Bedarf für nichtinvasive Beurteilung von lokoregionären Lymphknoten sollte dies mittels Schnittbildgebung erfolgen. ^{1,2}	B	3	[71, 72, 74–77]
4.18	Bei primärer Strahlentherapie sollte die lokoregionäre Ausbreitungsdiagnostik möglichst mittels MRT erfolgen. ³	EK		

¹ Z. B. bei bildgebender Ausbreitungsdiagnostik vor primärer Radiotherapie oder bei Planung des operativen Vorgehens bei fortgeschrittener Karzinomerkrankung (cT3).

² Transabdominelle und transvaginale Sonografie sind hierfür nicht geeignet.

³ Wenn eine MRT nicht möglich ist, stehen alternativ CT oder PET-CT zur Verfügung.

2.4.4 Bildgebung für Fernmetastasen

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.19	Bei begründetem Verdacht auf Fernmetastasierung sollten zur Therapieplanung mögliche Fernmetastasen mittels Schnittbildgebung (und ggf. Skelettszintigrafie) evaluiert werden.	B	3	[71, 72, 76]

2.5 Pathologie

► **Tab. 5** Dualistisches Modell des Endometriumkarzinoms.

	Typ-I-Karzinome	Typ-II-Karzinome
Östrogenbezug	ja	nein
Endometrium	meist Hyperplasie	meist Atrophie; SEIC
Östrogen- bzw. Progesteronrezeptoren	meist positiv	meist negativ oder schwach positiv
Alter	55–65 Jahre	65–75 Jahre
Prognose	stadienabhängig, meist günstig	stadienabhängig, meist ungünstig
Stadium	meist FIGO-Stadium I	meist FIGO-Stadium II–IV
histologischer Subtyp	endometrioid + Varianten; muzinös	serös, klarzellig

Fortsetzung nächste Seite

► **Tab. 5** Dualistisches Modell des Endometriumkarzinoms. (Fortsetzung)

	Typ-I-Karzinome	Typ-II-Karzinome
molekulare Alterationen	PTEN-Inaktivierung Mikrosatelliteninstabilität β-catenin-Mutationen K-ras-Mutationen	p53-Mutationen E-cadherin-Inaktivierung PIK3CA-Alteration
molekulare Typen (TCGA)	POLE ultramutated, Microsatellite Instability hypermutated, Copy Number low	Copy Number high (Serous like)

► **Tab. 6** WHO-Klassifikation 2014 der Endometriumhyperplasie im Vergleich mit früheren Klassifikationen [78].

Klassifikation nach Dallenbach-Hellweg	WHO-Klassifikation 1994/2003	WHO-Klassifikation 2014
glandulär-zystische Hyperplasie adenomatöse Hyperplasie Grad 1	einfache Hyperplasie ohne Atypien	Endometriumhyperplasie ohne Atypien
Grad 2	komplexe Hyperplasie ohne Atypien	
Grad 3	einfache atypische Endometriumhyperplasie komplexe atypische Endometriumhyperplasie	atypische Endometriumhyperplasie/EIN*

* EIN = endometriale intraepitheliale Neoplasie

2.5.1 Morphologie des Endometriumkarzinoms

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.20	Der Terminologie und der morphologischen Diagnostik der Endometriumhyperplasie soll die jeweils gültige Auflage der WHO-Klassifikation zugrunde gelegt werden.	EK		
4.21	Molekularpathologisch werden Karzinomasarkome (maligne Müller'sche Mischtumoren, MMMT) den Karzinomen zugeordnet. Die histologische Beurteilung von Karzinomasarkomen soll nach der jeweils gültigen WHO-Klassifikation erfolgen. Die FIGO- und TNM-Klassifikation soll in Analogie zu der beim Endometriumkarzinom erfolgen.	EK		

► **Tab. 7** Histopathologische Klassifikation des Endometriumkarzinoms [78, 79].

endometrioides Adenokarzinom
endometrioides Adenokarzinomvarianten
▪ sekretorische Variante
▪ Flimmerzellvariante
▪ villoglanduläre Variante
▪ Variante mit plattenepithelialer Differenzierung
muzinöses Adenokarzinom
seröses Adenokarzinom
klarzelliges Adenokarzinom
gemischtes Karzinom
undifferenziertes Karzinom
▪ monomorpher Typ
▪ dedifferenzierter Typ
neuroendokrine Tumoren
▪ gut differenzierter neuroendokriner Tumor (karzinoid)
▪ schlecht differenziertes kleinzelliges neuroendokrines Karzinom
▪ schlecht differenziertes großzelliges neuroendokrines Karzinom
andere Karzinome

Das Karzinomasarkom des Endometriums wurde bisher in der S2k-Leitlinie „Uterine Sarkome“, Version 1.0, 2015, AWMF-Registernummer: 015/074, <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/015-074.html> behandelt und wird jetzt in der S3-Leitlinie „Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Patientinnen mit Endometriumkarzinom“ abgebildet [80].

2.5.2 Stadieneinteilung des Endometriumkarzinoms

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.22	Die Stadieneinteilung des Endometriumkarzinoms soll nach der jeweils gültigen FIGO-/TNM-Klassifikation erfolgen.	EK		

2.5.3 Schnellschnittuntersuchung beim Endometriumkarzinom, malignem Müller'schen Mischtumor und AEH

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.23	Eine intraoperative histologische Untersuchung kann durchgeführt werden, wenn der Verdacht auf Stadium pT1b und/oder pT2 besteht.	EK		
4.24	Wenn der Operateur einen Schnellschnitt zur Beurteilung der myometranen Infiltrationstiefe und/oder der endozervikalen Stromainfiltration des ECs indiziert, sollen diese beiden Parameter makroskopisch und mikroskopisch beurteilt werden.	EK		

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.25	Die Schnellschnittuntersuchung soll nicht zur Beurteilung des Gradings und Ermittlung des histologischen Tumortyps durchgeführt werden.	EK		
4.26	Die Tuben und Ovarien sollen während der intraoperativen Schnellschnittuntersuchung makroskopisch beurteilt und metastasenverdächtige Befunde histologisch untersucht werden.	EK		

2.5.4 Aufarbeitung des Gewebes

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.27	Das Gewebe einer (fraktionierten) Abrasio bzw. einer endometrialen Biopsie soll vollständig eingebettet werden.	EK		
4.28	Der Befundbericht einer (fraktionierten) Abrasio bzw. einer endometrialen Biopsie soll zum Nachweis und Art einer Endometriumhyperplasie Stellung nehmen. Beim Vorliegen eines Karzinoms soll der histologische Tumortyp unter Berücksichtigung der aktuellen WHO-Klassifikation angegeben werden. Beim Nachweis von Tumorgewebe in der Zervixfraktion einer fraktionierten Abrasio soll zum Nachweis bzw. Fehlen einer endozervikalen Stromainfiltration dezidiert Stellung genommen werden.	EK		
4.29	Die morphologische Aufarbeitung des Hysterektomiepräparates soll so erfolgen, dass alle therapeutisch und prognostisch relevanten Parameter erhoben werden können. Der Befunderstellung soll die jeweils gültige WHO-Klassifikation zur Tumortypisierung und die aktuelle TNM-Klassifikation zur Stadieneinteilung zugrunde gelegt werden.	EK		

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.30	Der Befundbericht eines Hysterektomiepräparates beim Endometriumkarzinom soll folgende Angaben beinhalten: <ul style="list-style-type: none"> ▪ histologischer Typ nach WHO ▪ bei gemischten Karzinomen mit Angabe des jeweiligen prozentualen Anteils am Gesamtumor ▪ Grading ▪ Nachweis/Fehlen von Lymph- oder Blutgefäßeinbrüchen (L- und V-Status) ▪ Nachweis/Fehlen von Perineuralscheideninfiltraten (Pn-Status) ▪ Staging (pTNM) ▪ metrische Angabe der Invasionstiefe im Verhältnis zur Myometriumdicke in mm ▪ 3-dimensionale Tumorgroße in cm ▪ bei vorliegender Scheideninfiltration metrische Angabe des minimalen Abstandes zum vaginalen Resektionsrand ▪ R-Klassifikation (UICC) 	EK		
4.31	Gemischte Karzinome des Endometriums werden entsprechend der WHO-Klassifikation definiert als Tumoren mit 2 oder mehr histologischen Subtypen, die in jeweils > 5% innerhalb der Gesamtumorausdehnung mikroskopisch nachweisbar sind. Der jeweilige Prozentsatz der einzelnen histologischen Subtypen soll im histologischen Befundbericht angegeben werden.	EK		

2.5.5 Aufarbeitung und Befundung von Omentektomiepräparaten beim Endometriumkarzinom

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.32	Die Ovarien beim Endometriumkarzinom sollten komplett, unter Erfassung des Hilus ovarii, eingebettet werden. Die Aufarbeitung der Tuben sollte sich am SEE-FIM-Protokoll orientieren.	EK		

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.33	Im Rahmen der pathologischen Aufarbeitung eines Omentektomiepräparates beim Endometriumkarzinom soll bei makroskopischer Tumorinfiltration mindestens ein repräsentativer Paraffinblock untersucht werden. Bei makroskopisch fehlender Tumorinfiltration sollen 4 bis 6 Paraffinblöcke (Einbettung von mehreren Proben in einem Block möglich) untersucht werden. Alle zusätzlichen auffälligen Befunde (z. B. intraomentale Lymphknoten) sollen makroskopisch beschrieben und histologisch untersucht werden.	EK		

2.5.6 Aufarbeitung und Befundung von Lymphonodektomiepräparaten beim Endometriumkarzinom

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.34	Bei Lymphonodektomiepräparaten im Rahmen der operativen Therapie beim Endometriumkarzinom sollen alle entfernten Lymphknoten komplett eingebettet und histologisch untersucht werden.	EK		
4.35	Lymphknoten bis ca. 0,3 cm maximaler Ausdehnung sollten in toto eingebettet und größere Lymphknoten entlang ihrer Längsachse halbiert bzw. lamelliert und ebenfalls komplett eingebettet werden.	EK		
4.36	Isolierte Tumorzellen sind definiert als ein Nachweis von einzelnen Tumorzellen oder Tumorzellkomplexen von < 0,2 mm Gesamtausdehnung. Mikrometastasen sind definiert als der histologische Nachweis von Tumorzellen im Lymphknoten von ≥ 0,2 mm, aber nicht größer als 0,2 cm.	EK		

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.37	Der Befundbericht von Lymphonodektomiepräparaten beim Endometriumkarzinom soll folgende Angaben beinhalten: <ul style="list-style-type: none"> Angabe der Zahl der befallenen Lymphknoten im Verhältnis zur Zahl der entfernten Lymphknoten in Zuordnung zur Entnahmelokalisation (pelvin, paraaortal), Angabe der Ausdehnung der größten Lymphknotenmetastase in mm/cm, Angabe des Fehlens/Nachweises eines Kapseldurchbruches der Lymphknotenmetastase, Angabe des Nachweises isolierter Tumorzellen im Lymphknoten sowie des Nachweises von Lymphgefäßeinbrüchen im perinodalen Fettgewebe und/oder der Lymphknoten-kapsel. 	EK		

2.5.7 Sentinel-Lymphknoten (Untersuchung im Rahmen von Studien)

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
4.38	Die im Rahmen von Studien entnommenen Sentinel-Lymphknoten beim Endometriumkarzinom sollen vollständig eingebettet und in Stufenschnitten untersucht werden. Zusätzlich sollen von den in der HE-Morphologie negativen Sentinel-Lymphknoten immunhistochemische Untersuchungen durchgeführt werden (sog. Ultrastaging).	EK		

2.5.8 Morphologische Prognosefaktoren

Eine ausführliche Erörterung zu morphologischen Prognosefaktoren befindet sich in der Langversion der Leitlinie [80].

Eine auf morphologischen Faktoren beruhende Risikostratifizierung des Endometriumkarzinoms, basierend auf einem Konsens der European Society for Medical Oncology (ESMO), der European Society for Radiotherapy & Oncology (ESTRO) und der European Society of Gynaecological Oncology (ESGO), ist in ► **Tab. 8** zusammengefasst [81, 82].

► **Tab. 8** Risikostratifizierung des Endometriumkarzinoms, nach der European Society for Medical Oncology (ESMO), der European Society for Radiotherapy & Oncology (ESTRO) und der European Society of Gynaecological Oncology (ESGO) [81, 82].

Risikogruppe	Charakteristika
Low Risk	endometrioides EC, G1, G2, < 50 % myometrane Infiltration, L0
Low-intermediate Risk	endometrioides EC, G1, G2, ≥ 50 % myometrane Infiltration, L0
High-intermediate Risk	endometrioides EC, G3, < 50 % myometrane Infiltration, L0 oder L1 endometrioides EC, G1, G2, L1, </≥ 50 % myometrane Infiltration
High Risk	endometrioides EC, G3, ≥ 50 % myometrane Infiltration, L0 oder L1, FIGO/TNM-Stadium II/T2 endometrioides EC, FIGO/TNM-Stadium III/T3, R0 non-endometrioides EC (serös/klarzellig, undifferenziert, MMMT)

3 Hereditäre Endometriumkarzinome

3.1 Erbliche Tumorsyndrome mit erhöhtem Endometriumkarzinomrisiko

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.1	Die erblichen Tumorsyndrome (ETS) mit einem gesicherten, deutlich erhöhten Endometriumkarzinomrisiko sind das Lynch-Syndrom (erblicher Darmkrebs ohne Polyposis, HNPCC) und das Cowden-Syndrom (CS) bzw. PTEN-Hamartom-Tumorsyndrom (PHTS). Anlageträger dieser ETS haben auch ein erhöhtes Risiko für andere syndromspezifische intestinale und extra-intestinale, gut- und bösartige Tumoren.	ST	3	[83–92]

► **Tab. 9** Tumorrisiken und Mutationsdetektionsraten.

	Lynch-Syndrom (LS)	Cowden-Syndrom (CS)
Erbgang	autosomal-dominant	autosomal-dominant
ursächliche Gene	MLH1, MSH2, MSH6, PMS2, EPCAM	PTEN
Häufigkeit Allgemeinbevölkerung	1 : 300–500	1 : 200 000? [93]
Häufigkeit in unselektierten Endometriumkarzinomkohorten	2–4 %	< 0,5 %
Häufigkeit bei Endometriumkarzinom < 50 Jahre	9–10 %	
Endometriumkarzinom unteres Uterinsegment	14–29 % [91]	
Mutationsspektrum LS-assoziiierter Endometriumkarzinome	PMS2: 5 %, MLH1: 16 % MSH2: 26 %, MSH6: 53 %	
Lebenszeitrisiko Endometriumkarzinom bis 70. Lebensjahr (Allgemeinbevölkerung etwa 2,6 %) [107]	insgesamt: 16–54 % MLH1: 18–54 %, MSH2: 21–30 % MSH6: 16–49 %, PMS2: 12–15 % [83, 86, 94–97]	19–28 % [98, 99]
mittleres Erkrankungsalter LS-/CS-assoziiierter Endometriumkarzinome (Jahre)	insgesamt: 50 Jahre MLH1: 44 (29–54), MSH2: 50 (36–66) MSH6: 55 (26–69), PMS2: 57 (44–69) [84, 87–89, 100]	48–53 [101, 102]
metachrones Karzinom nach Endometriumkarzinomdiagnose	10 Jahre: 25 %, 15 Jahre: 50 %, 20 Jahre: > 50 % [84, 85, 87, 103]	
endometrioider Typ	57–85 %	84 % [102]
sonstige Leittumoren/Tumorspektrum	kolorektales Karzinom, Duodenalkarzinom, Magenkarzinom, Ovarialkarzinom, Hirntumoren, Urothelkarzinome	Schilddrüsenkarzinom, Brustkrebs, Nierenkrebs, Hirntumoren, Hauttumoren

3.2 Risikofeststellung

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.2	Ein wichtiges Instrument zur Erfassung eines genetisch bedingten erhöhten Endometriumkarzinomrisikos ist die ärztlich erhobene Eigen- und Familienanamnese unter Berücksichtigung spezieller klinischer Kriterien (beim Lynch-Syndrom: Amsterdam I/II-, revidierte Bethesda-Kriterien).	EK		

3.3 Vorgehen bei Verdacht auf Vorliegen einer erblichen Form des Endometriumkarzinoms

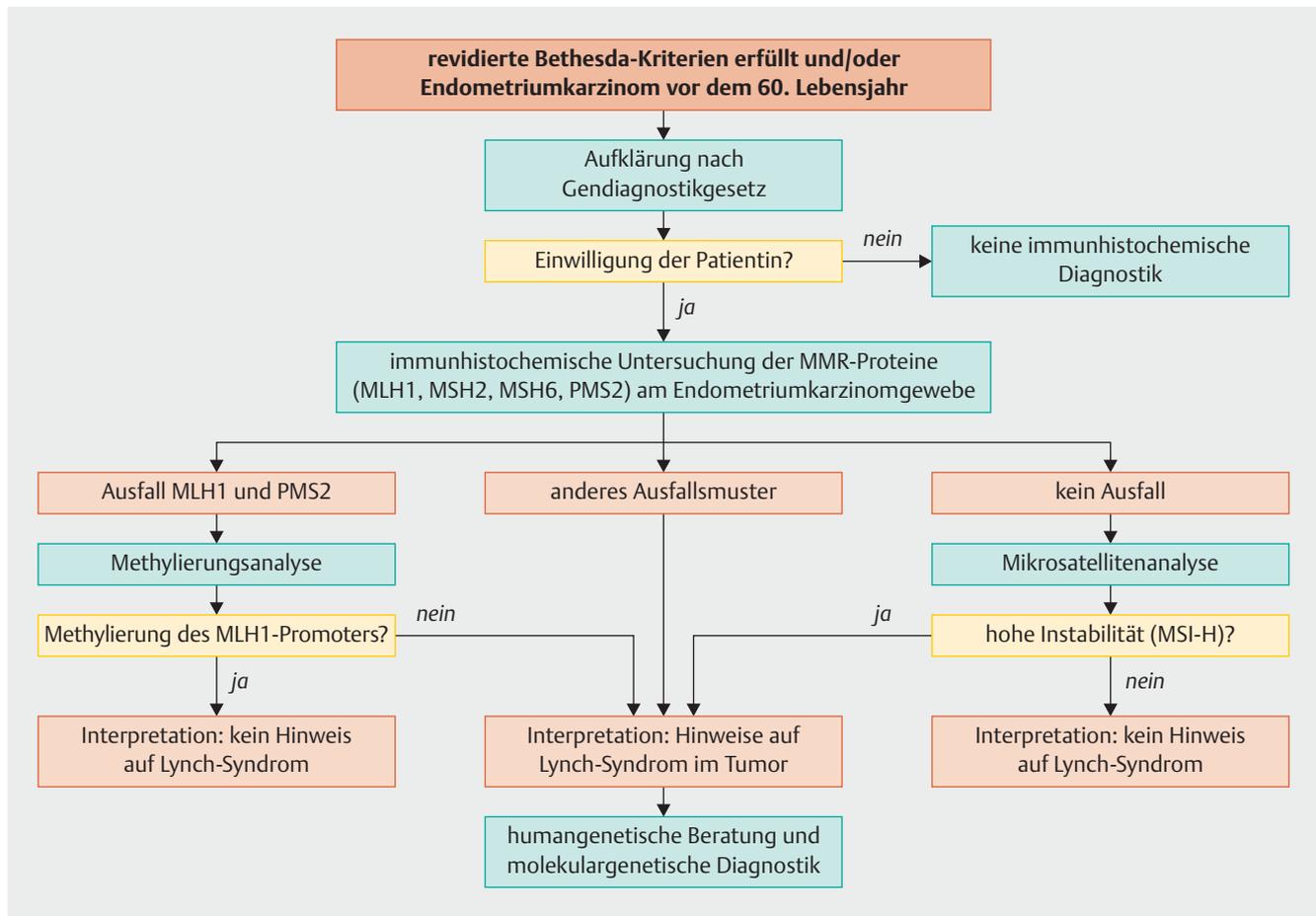
Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.3	Bei Verdacht auf eine erbliche Form des Endometriumkarzinoms sollte die Patientin in einem zertifizierten gynäkologischen Krebszentrum vorgestellt werden.	EK		

3.4 Psychosoziale Betreuungsmöglichkeiten

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.4	Bereits erkrankte Personen, Anlageträger und Risikopersonen für monogen erbliche Erkrankungen mit erhöhtem Risiko für ein Endometriumkarzinom und andere Malignome sollten auf Möglichkeit und Nutzen einer psychosozialen Beratung und Betreuung hingewiesen werden.	EK		

3.5 Abklärung der klinischen Verdachtsdiagnose

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.5	Bei mindestens einem erfüllten revidierten Bethesda-Kriterium soll am Tumorgewebe eine weiterführende (molekular-)pathologische Untersuchung hinsichtlich Lynch-Syndrom-typischer Veränderungen erfolgen. Hierzu zählen die Untersuchung der immunhistochemischen Expression der DNA-Mismatch-Reparatur-Proteine, die Mikrosatelliten-Analyse sowie ggf. die Untersuchung der Methylierung des MLH1-Promoters.	A	3	[84, 87–89, 100]
10.6	Eine (molekular-)pathologische Untersuchung hinsichtlich Lynch-Syndroms im Tumorgewebe sollte bei einem vor dem 60. Lebensjahr diagnostizierten Endometriumkarzinom erfolgen.	B	3	[84, 87–89, 100, 104]
10.6.1	Es ist noch strittig, ob diese Untersuchungen an Tumormaterial eine ärztliche Aufklärung und Beratung sowie eine Einwilligung entsprechend den Anforderungen des Gendiagnostikgesetzes erfordern. Bis zum Vorliegen einer verbindlichen Interpretation des Gendiagnostikgesetzes bezüglich des Lynch-Syndrom-Screenings am EC-Tumormaterial sollte sicherheitshalber eine entsprechende Aufklärung und Einwilligung nach Gendiagnostikgesetz erfolgen, bevor o. g. molekularpathologische Untersuchungen am Tumormaterial erfolgen.	EK		
10.7	Bei Patienten aus Familien, in denen die Amsterdam-Kriterien erfüllt sind und deren Tumorgewebe keine Lynch-Syndrom-typischen Auffälligkeiten zeigt, ist ein Lynch-Syndrom nicht ausgeschlossen. Es sollte daher zur Einschätzung und ggf. weiteren Diagnostik eine genetische Beratung erfolgen.	EK		



► **Abb. 3** Ablauf Lynch-Syndrom-Diagnostik am Tumorgewebe [80]. [rerif]

3.6 Suche nach Keimbahnmutationen

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.8	Besteht aufgrund eines auffälligen molekularpathologischen Befundes Verdacht auf ein Lynch-Syndrom, soll der erkrankten Person eine Keimbahnmutationssuche in den wahrscheinlich betroffenen MMR-Gen(en) angeboten werden.	A	3	[84, 87–89, 100]
10.8.1	Sind die klinischen Kriterien für ein anderes erbliches Tumorsyndrom mit einem erhöhten Endometriumkarzinomrisiko erfüllt, soll direkt eine Mutationssuche in den wahrscheinlich betroffenen Genen erfolgen.	EK		

3.7 Vorgehen bei fehlendem oder nicht sicherem Mutationsnachweis

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.9	Wird bei der molekulargenetischen Untersuchung der erkrankten Person keine sicher pathogene Keimbahnmutation identifiziert, ist das Vorliegen eines erblichen Tumorsyndroms nicht ausgeschlossen.	EK		

3.8 Primärprävention der Risikogruppe

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.10	Eine gesonderte Empfehlung zur Primärprävention durch diätetische Maßnahmen oder Chemoprävention im Vergleich zur Normalbevölkerung kann aufgrund fehlender Daten für die genannten Risikogruppen nicht gegeben werden.	EK		

3.9 Vorgehen bei Risikopersonen für Lynch- oder Cowden-Syndrom

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.11	Risikopersonen für ein Lynch-Syndrom oder ein Cowden-Syndrom soll vor Beginn der empfohlenen Vorsorge-/Früherkennungsuntersuchungen eine humangenetische Beratung empfohlen werden.	EK		
10.12	Sobald die ursächliche Mutation in der Familie bekannt ist, soll die Patientin darauf hingewiesen werden, die möglicherweise betroffenen Familienangehörigen über das erhöhte Risiko zu informieren.	EK		
10.13	Wenn die familiäre Mutation bei einer Risikoperson ausgeschlossen wurde, gelten die allgemeinen Krebsfrüherkennungsmaßnahmen.	EK		

3.10 Endometriumkarzinom-Screening bei Lynch- und Cowden-Syndrom-Patientinnen

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.14	Bisher wurde für keine Screening-Methode zur Früherkennung des Endometriumkarzinoms für LS- und CS-Patientinnen eine Lebensverlängerung nachgewiesen. Aus den begrenzten Daten lassen sich daher keine Empfehlungen für oder gegen eine spezielle Screening-Untersuchung zur Früherkennung des Endometriumkarzinoms bei Lynch-Syndrom- oder Cowden-Syndrom-Patientinnen ableiten.	ST	4	[57, 58, 71, 105, 106]

3.11 Syndromspezifische Früherkennungsuntersuchungen bei Patientinnen oder Risikopersonen für Lynch- oder Cowden-Syndrom

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.15	Patienten und Risikopersonen mit Lynch-Syndrom oder Cowden-Syndrom sollen aufgrund des breiten Tumorspektrums syndromspezifische Früherkennungsuntersuchungen, insbesondere Koloskopien, empfohlen werden. Detaillierte Hinweise finden sich in den entsprechenden Leitlinien.	EK		

3.12 Vorgehen bei Lynch- und Cowden-Syndrom-Anlageträgerinnen

Nr.	Empfehlung	EG	LoE	Quellen
10.16	Mit Lynch-Syndrom- und Cowden-Syndrom-Anlageträgerinnen soll ab dem 40. Lebensjahr bzw. 5 Jahre vor dem frühesten Erkrankungsalter in der Familie eine prophylaktische Hysterektomie und bei Lynch-Syndrom-Patientinnen ggf. zusätzlich eine beidseitige Adnexektomie hinsichtlich Vor- und Nachteilen besprochen werden, insbesondere bei einer operativen Intervention aus anderer Indikation.	EK		

Interessenkonflikt

Die Interessenkonflikterklärungen sind aus dem Leitlinienreport hier abrufbar: https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/fileadmin/user_upload/Downloads/Leitlinien/Endometriumkarzinom/LL_Endometriumkarzinom_Leitlinienreport_1.0.pdf, abgerufen am 13.08.2018.

Literatur

- [1] Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF). Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Patientinnen mit Endometriumkarzinom Leitlinienreport 1.0, 2018, AWMF Registernummer: 032/034-OL. 2018. Online: <https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/leitlinien/endometriumkarzinom/>; Stand: 13.08.2018
- [2] Atkins D, Best D, Briss PA et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328: 1490
- [3] Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Ständige Kommission Leitlinien. AWMF-Regelwerk „Leitlinien“. 2012. Online: <https://www.awmf.org/leitlinien/awmf-regelwerk.html>; Stand: 13.08.2018
- [4] Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF), Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), Gemeinsame Einrichtung von Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung. Deutsches Instrument zur methodischen Leitlinien-Bewertung (DELBI). Fassung 2005/2006 + Domäne 8 (2008). Online: <https://www.leitlinien.de/mdb/edocs/pdf/literatur/delbi-fassung-2005-2006-domaene-8-2008.pdf>; Stand: 13.08.2018
- [5] Robert Koch-Institut; Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V., Hrsg. Krebs in Deutschland 2011/2012. 10. Ausgabe. Berlin: Robert Koch-Institut, Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V.; 2015
- [6] Beral V, Bull D, Reeves G. Endometrial cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2005; 365: 1543–1551
- [7] Nelson HD, Humphrey LL, Nygren P et al. Postmenopausal hormone replacement therapy: scientific review. *JAMA* 2002; 288: 872–881
- [8] Grady D, Gebretsadik T, Kerlikowske K et al. Hormone replacement therapy and endometrial cancer risk: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 304–313

- Supplementary Material – deutschsprachige Zusatzinformation! Zitierbar ist ausschließlich der englischsprachige Artikel.
- [9] Razavi P, Pike MC, Horn-Ross PL et al. Long-term postmenopausal hormone therapy and endometrial cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19: 475–483
 - [10] Lacey JV jr., Brinton LA, Lubin JH et al. Endometrial carcinoma risks among menopausal estrogen plus progestin and unopposed estrogen users in a cohort of postmenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14: 1724–1731
 - [11] Allen NE, Tsilidis KK, Key TJ et al. Menopausal hormone therapy and risk of endometrial carcinoma among postmenopausal women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition. *Am J Epidemiol* 2010; 172: 1394–1403
 - [12] Chlebowski RT, Anderson GL, Sarto GE et al. Continuous combined estrogen plus progestin and endometrial cancer: The Women's Health Initiative Randomized Trial. *J Natl Cancer Inst* 2015; 108: pii: djv350. doi:10.1093/jnci/djv350
 - [13] Fournier A, Dossus L, Mesrine S et al. Risks of endometrial cancer associated with different hormone replacement therapies in the E3N cohort, 1992–2008. *Am J Epidemiol* 2014; 180: 508–517
 - [14] Doherty JA, Cushing-Haugen KL, Saltzman BS et al. Long-term use of postmenopausal estrogen and progestin hormone therapies and the risk of endometrial cancer. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 139.e1–139.e7
 - [15] Manson JE, Chlebowski RT, Stefanick ML et al. Menopausal hormone therapy and health outcomes during the intervention and extended poststopping phases of the Women's Health Initiative randomized trials. *JAMA* 2013; 310: 1353–1368
 - [16] Ettinger B, Kenemans P, Johnson SR et al. Endometrial effects of tibolone in elderly, osteoporotic women. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 653–659
 - [17] Nelson HD, Smith ME, Griffin JC et al. Use of medications to reduce risk for primary breast cancer: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013; 158: 604–614
 - [18] Braithwaite RS, Chlebowski RT, Lau J et al. Meta-analysis of vascular and neoplastic events associated with tamoxifen. *J Gen Intern Med* 2003; 18: 937–947
 - [19] Al-Mubarak M, Tibau A, Templeton AJ et al. Extended adjuvant tamoxifen for early breast cancer: a meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9: e88238
 - [20] DeMichele A, Troxel AB, Berlin JA et al. Impact of raloxifene or tamoxifen use on endometrial cancer risk: a population-based case-control study. *J Clin Oncol* 2008; 26: 4151–4159
 - [21] Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer. Endometrial cancer and oral contraceptives: an individual participant meta-analysis of 27 276 women with endometrial cancer from 36 epidemiological studies. *Lancet Oncol* 2015; 16: 1061–1070
 - [22] Gierisch JM, Coeytaux RR, Urrutia RP et al. Oral contraceptive use and risk of breast, cervical, colorectal, and endometrial cancers: a systematic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2013; 22: 1931–1943
 - [23] Parazzini F, Pelucchi C, Talamini R et al. Use of fertility drugs and risk of endometrial cancer in an Italian case-control study. *Eur J Cancer Prev* 2010; 19: 428–430
 - [24] Siristatidis C, Sergentanis TN, Kanavidis P et al. Controlled ovarian hyperstimulation for IVF: impact on ovarian, endometrial and cervical cancer – a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2013; 19: 105–123
 - [25] Setiawan VW, Pike MC, Karageorgi S et al. Age at last birth in relation to risk of endometrial cancer: pooled analysis in the epidemiology of endometrial cancer consortium. *Am J Epidemiol* 2012; 176: 269–278
 - [26] Karageorgi S, Hankinson SE, Kraft P et al. Reproductive factors and postmenopausal hormone use in relation to endometrial cancer risk in the Nurses' Health Study cohort 1976–2004. *Int J Cancer* 2010; 126: 208–216
 - [27] Dossus L, Allen N, Kaaks R et al. Reproductive risk factors and endometrial cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer* 2010; 127: 442–451
 - [28] Friberg E, Orsini N, Mantzoros CS et al. Diabetes mellitus and risk of endometrial cancer: a meta-analysis. *Diabetologia* 2007; 50: 1365–1374
 - [29] Barone BB, Yeh HC, Snyder CF et al. Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 2754–2764
 - [30] Huang Y, Cai X, Qiu M et al. Prediabetes and the risk of cancer: a meta-analysis. *Diabetologia* 2014; 57: 2261–2269
 - [31] Zhang ZH, Su PY, Hao JH et al. The role of preexisting diabetes mellitus on incidence and mortality of endometrial cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Gynecol Cancer* 2013; 23: 294–303
 - [32] Liao C, Zhang D, Mungo C et al. Is diabetes mellitus associated with increased incidence and disease-specific mortality in endometrial cancer? A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Gynecol Oncol* 2014; 135: 163–171
 - [33] Luo J, Beresford S, Chen C et al. Association between diabetes, diabetes treatment and risk of developing endometrial cancer. *Br J Cancer* 2014; 111: 1432–1439
 - [34] Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C et al. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1793–1801
 - [35] Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and endometrial and ovarian cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 2008; 99: 434–441
 - [36] Choi Y, Giovannucci E, Lee JE. Glycaemic index and glycaemic load in relation to risk of diabetes-related cancers: a meta-analysis. *Br J Nutr* 2012; 108: 1934–1947
 - [37] Nagle CM, Olsen CM, Ibiebele TI et al. Glycemic index, glycemic load and endometrial cancer risk: results from the Australian National Endometrial Cancer study and an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr* 2013; 52: 705–715
 - [38] Fearnley EJ, Marquart L, Spurdle AB et al. Polycystic ovary syndrome increases the risk of endometrial cancer in women aged less than 50 years: an Australian case-control study. *Cancer Causes Control* 2010; 21: 2303–2308
 - [39] Gottschau M, Kjaer SK, Jensen A et al. Risk of cancer among women with polycystic ovary syndrome: a Danish cohort study. *Gynecol Oncol* 2015; 136: 99–103
 - [40] Chittenden BG, Fullerton G, Maheshwari A et al. Polycystic ovary syndrome and the risk of gynaecological cancer: a systematic review. *Reprod Biomed Online* 2009; 19: 398–405
 - [41] Haoula Z, Salman M, Atiomo W. Evaluating the association between endometrial cancer and polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2012; 27: 1327–1331
 - [42] Barry JA, Azizia MM, Hardiman PJ. Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2014; 20: 748–758
 - [43] Ward KK, Roncancio AM, Shah NR et al. The risk of uterine malignancy is associated with body mass index in a cohort of US women. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 209: 579.e1–579.e5
 - [44] Crosbie EJ, Zwahlen M, Kitchener HC et al. Body mass index, hormone replacement therapy, and endometrial cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19: 3119–3130
 - [45] Renehan AG, Tyson M, Egger M et al. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008; 371: 569–578
 - [46] Bergstrom A, Pisani P, Tenet V et al. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001; 91: 421–430
 - [47] Reeves KW, Carter GC, Rodabough RJ et al. Obesity in relation to endometrial cancer risk and disease characteristics in the Women's Health Initiative. *Gynecol Oncol* 2011; 121: 376–382

- [48] Dobbins M, Decorby K, Choi BC. The Association between Obesity and Cancer Risk: A Meta-Analysis of Observational Studies from 1985 to 2011. *ISRN Prev Med* 2013; 2013: 680536
- [49] Win AK, Reece JC, Ryan S. Family history and risk of endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2015; 125: 89–98
- [50] Keum N, Ju W, Lee DH et al. Leisure-time physical activity and endometrial cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer* 2014; 135: 682–694
- [51] Gierach GL, Chang SC, Brinton LA et al. Physical activity, sedentary behavior, and endometrial cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Int J Cancer* 2009; 124: 2139–2147
- [52] Moore SC, Gierach GL, Schatzkin A et al. Physical activity, sedentary behaviours, and the prevention of endometrial cancer. *Br J Cancer* 2010; 103: 933–938
- [53] Voskuil DW, Monninkhof EM, Elias SG et al. Physical activity and endometrial cancer risk, a systematic review of current evidence. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 639–648
- [54] Schmid D, Leitzmann MF. Television viewing and time spent sedentary in relation to cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2014; 106: pii: dju098. doi:10.1093/jnci/dju098
- [55] Soini T, Hurskainen R, Grenman S et al. Cancer risk in women using the levonorgestrel-releasing intrauterine system in Finland. *Obstet Gynecol* 2014; 124: 292–299
- [56] Felix AS, Gaudet MM, La Vecchia C et al. Intrauterine devices and endometrial cancer risk: a pooled analysis of the Epidemiology of Endometrial Cancer Consortium. *Int J Cancer* 2015; 136: E410–E422
- [57] Manchanda R, Saridogan E, Abdelraheim A et al. Annual outpatient hysteroscopy and endometrial sampling (OHES) in HNPCC/Lynch syndrome (LS). *Arch Gynecol Obstet* 2012; 286: 1555–1562
- [58] Helder-Woolderink JM, De Bock GH, Sijmons RH et al. The additional value of endometrial sampling in the early detection of endometrial cancer in women with Lynch syndrome. *Gynecol Oncol* 2013; 131: 304–308
- [59] Saccardi C, Gizzo S, Patrelli TS et al. Endometrial surveillance in tamoxifen users: role, timing and accuracy of hysteroscopic investigation: observational longitudinal cohort study. *Endocr Relat Cancer* 2013; 20: 455–462
- [60] Gao WL, Zhang LP, Feng LM. Comparative study of transvaginal ultrasonographic and diagnostic hysteroscopic findings in postmenopausal breast cancer patients treated with tamoxifen. *Chin Med J (Engl)* 2011; 124: 2335–2339
- [61] Bertelli G, Valenzano M, Costantini S et al. Limited value of sonohysterography for endometrial screening in asymptomatic, postmenopausal patients treated with tamoxifen. *Gynecol Oncol* 2000; 78: 275–277
- [62] Gerber B, Krause A, Muller H et al. Effects of adjuvant tamoxifen on the endometrium in postmenopausal women with breast cancer: a prospective long-term study using transvaginal ultrasound. *J Clin Oncol* 2000; 18: 3464–3470
- [63] Fung MF, Reid A, Faught W et al. Prospective longitudinal study of ultrasound screening for endometrial abnormalities in women with breast cancer receiving tamoxifen. *Gynecol Oncol* 2003; 91: 154–159
- [64] Pennant ME, Mehta R, Moody P et al. Premenopausal abnormal uterine bleeding and risk of endometrial cancer. *BJOG* 2017; 124: 404–411
- [65] Huang GS, Gebb JS, Einstein MH et al. Accuracy of preoperative endometrial sampling for the detection of high-grade endometrial tumors. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 243.e1–243.e5
- [66] Leitao MM jr., Kehoe S, Barakat RR et al. Accuracy of preoperative endometrial sampling diagnosis of FIGO grade 1 endometrial adenocarcinoma. *Gynecol Oncol* 2008; 111: 244–248
- [67] Clark TJ, Mann CH, Shah N et al. Accuracy of outpatient endometrial biopsy in the diagnosis of endometrial cancer: a systematic quantitative review. *BJOG* 2002; 109: 313–321
- [68] Al-Azemi M, Labib NS, Motawy MM et al. Prevalence of endometrial proliferation in pipelle biopsies in tamoxifen-treated postmenopausal women with breast cancer in Kuwait. *Med Princ Pract* 2004; 13: 30–34
- [69] Timmermans A, Opmeer BC, Khan KS et al. Endometrial thickness measurement for detecting endometrial cancer in women with postmenopausal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 160–167
- [70] Savelli L, Ceccarini M, Ludovisi M et al. Preoperative local staging of endometrial cancer: transvaginal sonography vs. magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 560–566
- [71] IKNL; IKN. Endometriumcarcinoom. Versie: 3.0, 24.10.2011. Landelijke richtlijn. *Oncoline*; 2011. Online: <https://oncoline.nl/endometriumcarcinoom>; Stand 13.08.2018
- [72] Lalwani N, Dubinsky T, Javitt MC et al. ACR Appropriateness Criteria® pretreatment evaluation and follow-up of endometrial cancer. *Ultrasound Q* 2014; 30: 21–28
- [73] Amkreutz LC, Mertens HJ, Nurseta T et al. The value of imaging of the lungs in the diagnostic workup of patients with endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 2013; 131: 147–150
- [74] Selman TJ, Mann CH, Zamora J et al. A systematic review of tests for lymph node status in primary endometrial cancer. *BMC Womens Health* 2008; 8: 8
- [75] Chang MC, Chen JH, Liang JA et al. 18F-FDG PET or PET/CT for detection of metastatic lymph nodes in patients with endometrial cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Radiol* 2012; 81: 3511–3517
- [76] Kakhki VR, Shahriari S, Treglia G et al. Diagnostic performance of fluorine 18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging for detection of primary lesion and staging of endometrial cancer patients: systematic review and meta-analysis of the literature. *Int J Gynecol Cancer* 2013; 23: 1536–1543
- [77] Antonsen SL, Jensen LN, Loft A et al. MRI, PET/CT and ultrasound in the preoperative staging of endometrial cancer – a multicenter prospective comparative study. *Gynecol Oncol* 2013; 128: 300–308
- [78] Zaino R, Carinelli SG, Ellenson LH. Tumours of the uterine Corpus: epithelial Tumours and Precursors. In: Kurman RJ CM, Herrington CS, Young RH, eds. *WHO Classification of Tumours of female reproductive Tract*. Lyon: IARC Press; 2014: 125–126
- [79] Kurman RJ, Carcangiu ML, Herrington CS, Young RH. *WHO Classification of Tumours of female Reproductive Organs*. Lyon: IARC Press; 2014
- [80] Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF). Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Patientinnen mit Endometriumkarzinom, Langversion 1.0, 2018, AWMF Registernummer: 032/034-OL. 2018. Online: <https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/leitlinien/endometriumkarzinom/>; Stand: 13.08.2018
- [81] Colombo N, Creutzberg C, Amant F et al. ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference on Endometrial Cancer: Diagnosis, Treatment and Follow-up. *Int J Gynecol Cancer* 2016; 26: 2–30
- [82] Bendifallah S, Canlorbe G, Huguot F et al. A risk scoring system to determine recurrence in early-stage type 1 endometrial cancer: a French multicentre study. *Ann Surg Oncol* 2014; 21: 4239–4245
- [83] ten Broeke SW, Brohet RM, Tops CM et al. Lynch syndrome caused by germline PMS2 mutations: delineating the cancer risk. *J Clin Oncol* 2015; 33: 319–325
- [84] Buchanan DD, Tan YY, Walsh MD et al. Tumor mismatch repair immunohistochemistry and DNA MLH1 methylation testing of patients with endometrial cancer diagnosed at age younger than 60 years optimizes triage for population-level germline mismatch repair gene mutation testing. *J Clin Oncol* 2014; 32: 90–100
- [85] Carcangiu ML, Radice P, Casalini P et al. Lynch syndrome – related endometrial carcinomas show a high frequency of nonendometrioid types and of high FIGO grade endometrioid types. *Int J Surg Pathol* 2010; 18: 21–26

- [86] Dowty JG, Win AK, Buchanan DD et al. Cancer risks for MLH1 and MSH2 mutation carriers. *Hum Mutat* 2013; 34: 490–497
- [87] Egoavil C, Alenda C, Castillejo A et al. Prevalence of Lynch syndrome among patients with newly diagnosed endometrial cancers. *PLoS One* 2013; 8: e79737
- [88] Hampel H, Frankel W, Panescu J et al. Screening for Lynch syndrome (hereditary nonpolyposis colorectal cancer) among endometrial cancer patients. *Cancer Res* 2006; 66: 7810–7817
- [89] Leenen CH, van Lier MG, van Doorn HC et al. Prospective evaluation of molecular screening for Lynch syndrome in patients with endometrial cancer \leq 70 years. *Gynecol Oncol* 2012; 125: 414–420
- [90] Lu KH, Schorge JO, Rodabaugh KJ et al. Prospective determination of prevalence of lynch syndrome in young women with endometrial cancer. *J Clin Oncol* 2007; 25: 5158–5164
- [91] Westin SN, Lacour RA, Urbauer DL et al. Carcinoma of the lower uterine segment: a newly described association with Lynch syndrome. *J Clin Oncol* 2008; 26: 5965–5971
- [92] Win AK, Lindor NM, Winship I et al. Risks of colorectal and other cancers after endometrial cancer for women with Lynch syndrome. *J Natl Cancer Inst* 2013; 105: 274–279
- [93] Nelen MR, Kremer H, Konings IB et al. Novel PTEN mutations in patients with Cowden disease: absence of clear genotype-phenotype correlations. *Eur J Hum Genet* 1999; 7: 267–273
- [94] Barrow E, Hill J, Evans DG. Cancer risk in Lynch Syndrome. *Fam Cancer* 2013; 12: 229–240
- [95] Senter L, Clendenning M, Sotamaa K et al. The clinical phenotype of Lynch syndrome due to germ-line PMS2 mutations. *Gastroenterology* 2008; 135: 419–428
- [96] Kempers MJ, Kuiper RP, Ockeloen CW et al. Risk of colorectal and endometrial cancers in EPCAM deletion-positive Lynch syndrome: a cohort study. *Lancet Oncol* 2011; 12: 49–55
- [97] Lynch HT, Riegert-Johnson DL, Snyder C et al. Lynch syndrome-associated extracolonic tumors are rare in two extended families with the same EPCAM deletion. *Am J Gastroenterol* 2011; 106: 1829–1836
- [98] Riegert-Johnson DL, Gleeson FC, Roberts M et al. Cancer and Lhermitte-Duclos disease are common in Cowden syndrome patients. *Hered Cancer Clin Pract* 2010; 8: 6
- [99] Tan MH, Mester JL, Ngeow J et al. Lifetime cancer risks in individuals with germline PTEN mutations. *Clin Cancer Res* 2012; 18: 400–407
- [100] Ferguson SE, Aronson M, Pollett A et al. Performance characteristics of screening strategies for Lynch syndrome in unselected women with newly diagnosed endometrial cancer who have undergone universal germline mutation testing. *Cancer* 2014; 120: 3932–3939
- [101] Bubien V, Bonnet F, Brouste V et al. High cumulative risks of cancer in patients with PTEN hamartoma tumour syndrome. *J Med Genet* 2013; 50: 255–263
- [102] Mahdi H, Mester JL, Nizialek EA et al. Germline PTEN, SDHB-D, and KLLN alterations in endometrial cancer patients with Cowden and Cowden-like syndromes: an international, multicenter, prospective study. *Cancer* 2015; 121: 688–696
- [103] Clarke BA, Cooper K. Identifying Lynch syndrome in patients with endometrial carcinoma: shortcomings of morphologic and clinical schemas. *Adv Anat Pathol* 2012; 19: 231–238
- [104] Snowsill T, Huxley N, Hoyle M et al. A systematic review and economic evaluation of diagnostic strategies for Lynch syndrome. *Health Technol Assess* 2014; 18: 1–406
- [105] Auranen A, Joutsiniemi T. A systematic review of gynecological cancer surveillance in women belonging to hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndrome) families. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011; 90: 437–444
- [106] Lecuru F, Le Frere Belda MA et al. Performance of office hysteroscopy and endometrial biopsy for detecting endometrial disease in women at risk of human non-polyposis colon cancer: a prospective study. *Int J Gynecol Cancer* 2008; 18: 1326–1331
- [107] Daniels MS. Genetic testing by cancer site: uterus. *Cancer J* 2012; 18: 338–342

Leitlinienprogramm

Herausgeber

Federführende Fachgesellschaften



Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V. (DGGG)

Repräsentanz der DGGG und Fachgesellschaften
Hausvogteiplatz 12, DE-10117 Berlin
info@dggg.de
<http://www.dggg.de/>

Präsidentin der DGGG

Prof. Dr. Birgit Seelbach-Göbel
Universität Regensburg
Klinik für Geburtshilfe und Frauenheilkunde
St. Hedwig-Krankenhaus Barmherzige Brüder
Steinmetzstraße 1–3, DE-93049 Regensburg

DGGG-Leitlinienbeauftragte

Prof. Dr. med. Matthias W. Beckmann
Universitätsklinikum Erlangen, Frauenklinik
Universitätsstraße 21–23, DE-91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Erich-Franz Solomayer
Universitätsklinikum des Saarlandes
Geburtshilfe und Reproduktionsmedizin
Kirrberger Straße, Gebäude 9, DE-66421 Homburg

Leitlinienkoordination

Dr. med. Paul Gaß, Christina Meixner
Universitätsklinikum Erlangen, Frauenklinik
Universitätsstraße 21–23, DE-91054 Erlangen
fk-dggg-leitlinien@uk-erlangen.de
<http://www.dggg.de/leitlinienstellungennahmen>



Österreichische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (OEGGG)

Innrain 66A/5. Stock, AT-6020 Innsbruck
stephanie.leutgeb@oeggg.at
<http://www.oeggg.at>

Präsidentin der OEGGG

Prof. Dr. med. Petra Kohlberger
Universitätsklinik für Frauenheilkunde Wien
Währinger Gürtel 18–20, AT-1180 Wien

OEGGG-Leitlinienbeauftragte

Prof. Dr. med. Karl Tamussino
Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe Graz
Auenbruggerplatz 14, AT-8036 Graz

Prof. Dr. med. Hanns Helmer
Universitätsklinik für Frauenheilkunde Wien
Währinger Gürtel 18–20, AT-1090 Wien



Schweizerische Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (SGGG)

Gynécologie Suisse SGGG
Altenbergstraße 29, Postfach 6, CH-3000 Bern 8
sekretariat@sggg.ch
<http://www.sggg.ch/>

Präsident der SGGG

Dr. med. David Ehm
FMH für Geburtshilfe und Gynäkologie
Nägeligasse 13, CH-3011 Bern

SGGG-Leitlinienbeauftragte

Prof. Dr. med. Daniel Surbek
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Geburtshilfe und feto-maternale Medizin
Inselspital Bern
Effingerstraße 102, CH-3010 Bern

Prof. Dr. med. René Hornung
Kantonsspital St. Gallen, Frauenklinik
Rorschacher Straße 95
CH-9007 St. Gallen