



Respirationstrakt

Tumoren der Nase und NNH

Juveniles Nasen-Rachen-Fibrom:

- Benigner Tumor
- Befällt fast ausschließlich Jungen und Männer zwischen 10. 25. LJ
- Hormonelle Ursache???
- Entspringt dem Periost
- Durchbrüche in die Schädelhöhle und Orbita möglich
- Gesichtdeformation
- Gute Vaskularisation
- Histologisch: fibromatös

Papilom:

- Gutartiger fibroepithelialer Tumor
- 50.-60. LJ
- Papillomaviren sind beteiligt
- Tumor mit Plattenepithel und Flimmerepithel

Karzinome:

- 1-2% aller malignen Tumoren sind Karzinome in der Nasenregion
- häufig Folge einer Nickel- oder Holzstaubexposition
man unterscheidet:
 - Plattenepithel-Ca: häufig nach Nickerexposition
 - Adenokarzinome: häufig nach Holzstaubexposition, leiten sich vom Epithel der Schleimdrüsen ab, Sonderform: Adenoid-zystisches Karzinom: ist maligne und entsteht meistens in den Kieferhöhlen, makroskopisch wie ein Polyp, histologisch: Tumorschichten mit Plattenepithelüberzug und hyaliner Stroma
 - Mesenchymale Tumoren: Chondrome, Hämangiome, Fibrome
 - Maligne Lymphome: BURKITT-Lymphom, ein Tumor des Kindesalters



Kehlkopf

Larynxödem:

Ätiologie/Pathogenese:

- Entzündliches Ödem
- Angioneurotisches Ödem (QUINCKE-Ödem):
Allergische Reaktion Typ I \Rightarrow Degranulation von Mastzellen \Rightarrow
Kapillarpermeabilitätserhöhung
Kongenitaler Mangel oder Defekt des C1-Inhibitors (verhindert die
überschießende Aktivierung des Komplementsystems)
 \Rightarrow vermehrte Aktivierung von C1 \Rightarrow Kapillarpermeabilität erhöht

Laryngitis:

1. akute laryngitis
 - Laryngitis hypo-/epiglottica (Pseudokrupp)
 - Laryngitis diphtherica (Krupp)
 - Akute phlegmonöse Epiglottitis (H.influenza b)
2. chronische laryngitis
 - chronisch-katarrhalische Laryngitis
warzenförmiger Polyp auf den Stimmlippen, seröse Exsudation mit
lymphozytärer Infiltration
 - chronisch-hyperplastische Laryngitis
Leukoplakie
 - Laryngitis tuberculosa
Verkäsende Nekrosen mit Granulationsgewebe



Tumoren des Kehlkopfes:

1. Larynxpapillom des Kindes
 - Solitäre oder multiple benigne fibroepitheliale Neoplasie des Larynx
 - Maligne Entartung sehr selten
 - Häufig rezidivierend
 - Infektion mit Papillomavirus
 - Breitbasigaufsitzend oder gestielt
 - Mehrschichtiges Plattenepithel
 - Verhornt *nicht*
2. Larynxpapillom des Erwachsenen
 - Meist solitär
 - 20% Entartung
 - Infektion mit Papillomavirus
 - Wächst blumenkohlartig
 - Verhornung
3. Larynx-Ca
 - 95 % d. Larynx-Ca sind Plattenepithelkarzinome
 - 5 % Adenokarzinome
 - Häufigkeitsgipfel liegt im 60. Lj
 - Männer 10 mal häufiger betroffen
 - Ursache: chronisch-hyperplastische Entzündungen, Tabakrauch, chronische Staubbelastung
 - 10-15% Epiglottis-Ca
 - 60-70% Glottis-Ca
 - ulzerös-endophytisches Wachstum
 - Plattenepithel-Ca

Metastasierungswege des Kehlkopf-Ca:

Tumorlokalisation	Metastasierungswege	Klinik	Prognose
Epiglottis	Späte zervikale und prä-laryngeale LK-Metastasen	Lange symptomlos	Schlecht
Glottis	Späte laterozervikale LK-Metastasen	Heiserkeit	90 % Heilung durch Operation
Subglottis	Früh prä- und paratracheale LK-	Druckgefühl im Kehlkopf	schlecht



	Metastasierung		
--	----------------	--	--

Trachea

Stenosen der Trachea:

1. Kompressionsstenosen
2. Deformationsstenosen
3. Intratrachealstenosen

Entzündungen der Trachea:

- Akut-katarrhalische Tracheobronchitis
- Eitrige Bronchitis
- Pseudomembranös-nekrotisierende Tracheobronchitis
- Ulzeröse Tracheobronchitis
- Hämorrhagische Tracheobronchitis

Bronchien

Bronchiektasen: irreversible Erweiterung der Bronchiallumina mittlerer und kleiner Bronchialäste

Ätiologie/Pathogenese:

1. Angeborene Bronchiektasen
2. Erworbene Bronchiektasen

Ursachen:

- chronische Bronchitis
- Frühkindliche Infekte
- Mukoviszidose
- Poststenotische Entzündungen
-

Morphologie:

Man unterscheidet zwei Typen:

- zylindrische Bronchiektasen
unteren distalen Bronchien sind erweitert und mit schleimigem Sekret gefüllt



- sackförmige Bronchieektasen
v.a. bei angeborenen Bronchiektasen und Mukoviszidose
Plattenepithelmetaplasien sind häufig

Komplikationen:

- Sepsis
- Rezidivierende Bronchopneumonien
- Amyloidose
- Karzinom
- Lungenatelektasen

Lunge

Pneumonie:

- Primäre Pneumonie (ohne Vorschädigung der Lunge)
- Sekundäre Pneumonie (vorgeschädigte Lunge verursacht eine Pneumonie)

Morphologie:

- Alveoläre Form (Lobärpneumonie, Bronchopneumonie)
- Interstitielle Form (verursacht durch Viren, allergische Reaktionen und physikalisch-chemische Noxen)



Lobärpneumonie:

- Intraalveoläre Pneumonie auf einen oder mehrere Lobi begrenzt
- Erreger: Streptokokkus pneumoniae
- Eine oder mehrere Lobuli betroffen

Ätiologie/Pathogenese:

Erreger in Alveolen ⇒ seröse Entzündung ⇒ Surfactant-Synthese gestört ⇒ Pneumokokken durchdringen die Alveolarwand und breiten sich in einem od. mehreren Lungenlappen aus

	Zeit	Makro	Mikro
Anschoppungsphase	1.-2. Tag	Dunkelrot, schwer, trüb	Seröses Exsudat, Erys und wenige Granulocyten
Rote Hepatisation	3. Tag	Leberfest, brüchig, trockene Schnittfläche	Ery-Fibrin-Pfröpfe in Alveolen, Begleitpleuritis
Graue Hepatisation	4.-6. Tag	Leberfest, grau, brüchig, trockene Schnittfläche	Fibrinöses Exsudat
Gelbe Hepatisation	7.-8. Tag	Gelbliche, feuchte Schnittfläche, schmierig eitrig Abfluß	Aufgelöstes Fibrin und verfettete Granulocyten in Alveolen
Lyse	Bis ca. 24. Tag	Gräulichgelber Abfluß	Fibrinolyse durch viele neutrophile Granulocyten

Klinik:

- Plötzlicher Beginn
- Seröse oder serofibrinöse Begleitpleuritis
-

Komplikationen:

- Störungen der Ventilation und Lungenperfusion
- Pleuritis: eine Pleuritis fibrinosa und ein Begleiterguß sind die Regel



- Chronische Pneumonie
- Lungenabzeß: nekrotisierende Einschmelzungen der Lunge
- Perikarditis
- Sepsis

Bronchopneumonie:

- Herdpneumonie, eine deszendierende Entzündung der Bronchioli, die auf die Alveolen übergreift
- Lederartige, akute oder chronische alveoläre Lungenentzündung mit Beteiligung der Bronchioli
- Häufig sind mehrere Lobuli betroffen

Ätiologie/Pathogenese:

- Tröpfcheninfektion
- Erreger: Staphylokokken, Pneumokokken, Klebsiellen, Pseudomonas, Mykoplasmen

Morphologie:

- Im Gegensatz zu Lobärpneumonie mehrere kleine Entzündungsherde in mehreren Tubuli
- Nebeneinander von Stadien (Lobärpneumonie hat einen synchronen Verlauf)

Viruspneumonien:

Ätiologie/Pathogenese:

- Viren (Masern-, Zytomegalie- und Adenoviren)
⇒ replizieren sich im Epithel der Bronchioli und der Alveolen ⇒ Nekrotisierung dieser Zellen ⇒ interstitielle Entzündung ⇒ bakterielle Superinfektion begünstigt

Morphologie:

Abhängig vom Erreger:

- Masernviren: lymphoplasmazelluläre Entzündung mit Riesenzellbildung
- Adenoviren: häufigste Erreger von Atemwegsinfektionen
Riesenzellbildung, nekrotisches Bronchialepithel
- Grippeviren: Epithelnekrosen, häufige bakterielle Superinfektion ⇒ hämorrhagisch-nekrotisierender Verlauf
Es kommt zu toxischen Kapillarschäden mit Einblutung in die Lunge



- Zytomegalieviren: im Erwachsenenalter bei Immunschwäche, Typisch: peribronchioläre und interstitielle lymphozytäre Infiltrate und Eulenaugenzellen

Pneumomykosen:

= Pilzbefall der Lunge

Ätiologie/Pathogenese:

⇒ Pilze aus dem Mund-Rachen_Raum via Atemwege in die Lunge

1. Candidapneumonie: Soorpneumonie, verursacht durch immunsuppressive Therapie, langanhaltende Antibiotika-Therapie und Zytostatika-Therapie
2. Aspergilluspneumonie: bei Vorerkrankungen wie Leukämie oder Einatmen von vielen Pilzsporen; man unterscheidet:
 - Allergische bronchopulmonale Aspergillose
 - Aspergilluspneumonie: Zentrale Nekrose mit einem epitheloidzellartigem Randsaum
 - Aspergillom: nach längerer Krankheitsdauer füllen sich präformierte Höhlen mit dem Pilz aus
3. Kryptokokkenmykose: Granulombildung



Tumoren der Lunge:

1. Bronchial-Ca
 - Kleinzelliges Bronchial-Ca
 - Plattenepithel-Ca
 - Adenokarzinom
 - Großzelliges Bronchialkarzinom
2. Bronchialkarzinoid
3. mesenchymale Lungentumoren
 - Lipome
 - Fibrome
 - Leiomyome
 - Angiome
4. Lungenmetastasen

Bronchialkarzinom:

- Maligne Entartung des Epithels der Bronchien od. Bronchiolen oder der Zellen des APUD-Zellsystems
- Der zweithäufigste Tumor
- Inzidenz 60/100.000
- Männer sind 5 mal häufiger betroffen
- Manifestationsgipfel: 60. Lj,
- 5-Jahres-Überlebensrate = 5%

Ätiologie:

- Tabakrauch
- Radioaktive Strahlen
- Asbest
- Arsen
- Chromdämpfe
- Chronisch-entzündlich Prozesse



Pathogenese:

- Die auf der Basalmembran stehenden Reservezellen sind pluripotente Zellen
⇒ durch chronisch-entzündliche Prozesse, Tabakrauch u.a. Reize kommt es zu z.B. zu einer Plattenepithelmetaplasie, Becherzellhyperplasie usw.
- Lokalisation der Bronchialkarzinome:
Zentrale Bronchialkarzinome: 70% kleinzelliges Bronchial-Ca
30% Plattenepithel-Ca
Periphere Bronchialkarzinome: 50% wenig differenziertes Bronchial-Ca
30% Plattenepithel-Ca
10% Adeno-Ca

Plattenepithel-Ca:

- 40%
- nach chronischer Schleimhautüberreizung aus einer Plattenepitheldysplasie
- wächst langsam und metastasiert früh in die regionären LK
- exophytisch wachsend
- grauweiße Farbe
- Ulzeration, Nekrosen, Blutungen und Zysten
- Histologisch: verhornender Typ (differenzierter ⇒ bessere Prognose)
Nichtverhornender Typ (entdifferenziert ⇒ schlechte Prognose)

Adeno-Ca:

- 25%
- entsteht bevorzugt im Narbengewebe (alte Tbc)
- aus schleimproduzierenden Zellen
- frühe lymphogene und hämatogene Metastasierung (Gehirn, Leber, Leber NNR)
- meist periphere Lage

Kleinzelliges Bronchialkarzinom:

- 15%
- geht von den neuroendokrinen APUD-Zellen aus



- oft zentrale Lage
- sehr rasches Wachstum
- frühe hämatogene und lymphogene Metastasierung (Knochen, Leber, Gehirn, NNR)
- Metastasierung bereits vor der Entdeckung
- Infiltratives Wachstum + nekrotische Areale
- Histologisch: Tumorzellen mit großen Zellkernen und wenig Zytoplasma

Großzelliges Bronchialkarzinom:

- 16%
- alle Bronchialkarzinome, die nicht zu den oben genannten gezählt werden können und großzellige Anteile besitzen
- schnelle hämatogene Metastasierung in die Leber , Gehirn und Knochen

Bronchuskarzinoid

- entsteht aus neuroendokrinen APUD-Zellen
- nicht so maligne
- Karzinoid-Symptomatik:
Diarrhö, Hitzewallungen, Tachykardie, Asthma bronchiale

Lungenmetastasen

1. Lymphogene Metastasen
 - V.a. aus Mamma-Ca oder Magen-Ca
2. Hämatogene Metastasen
 - Vom Kava-Typ (Adenokarzinom der Niere, Chorion-Ca, follikuläres Schilddrüsen-Ca)
3. Aspirationsmetastasen
 - Bei Larynxpapillomatose

Pleura

1. Pleuritis sicca
 - Entzündung der Pleura ohne Begleiterguß
 - Ätiologie: Pneumonie, Urämie, Lungeninfarkt
 - Morphologie: normale Pleura ist spiegelnd glatt, bei Pleuritis sicca: trüb und stumpf
 - Fibroblasten produzieren Kollagen ⇒ Kollagen + Fibrin = Pleuraschwarte



2. Pleuritis exsudativa
- Entzündung der Pleura mit Begleiterguß
 - Ätiologie: im Rahmen einer Pneumonie, bei Tumoren, Lungeninfarkt, Urämie

Pleuraempyem:

- Massiver Eiteransammlung im Pleuraraum

Ätiologie/Pathogenese:

- Nach einer Pneumonie oder Thoraxtrauma

Morphologie:

- Pleuraverwachsungen ⇒ Pleuraschwarte

Pneumothorax:

- Traumatisch
- Spontan

Hydrothorax:

- Flüssigkeitszunahme im Pleuraspalt über 200 ml

Pleuramesotheliom

Von Zölomepithel ausgehender Tumor der Pleura

Ätiologie/Pathogenese:

- Asbest
- Radioaktive Strahlung

Morphologie:



- Diffus oder multifokal auftretende weißlich gefärbte Herde
- Histologisch: dichtfaseriges BG