**Zapalenia cz. 1**

Zapalenie **(*inflammatio*) -** złożona reakcja obronna układu immunologicznego i tkanki łącznej na czynnik uszkadzający:

* fizyczny
  + mechaniczny
  + termiczny
  + promieniowanie
* biologiczny
  + zewnątrzpochodny - bakterie, wirusy, grzyby, owady
  + wewnątrzpochodny - tkanki martwe, nowotwory, autoantygeny, kompleksy immunologiczne
* chemiczny
  + zewnątrzpochodny - alkohol, leki, metale ciężkie
  + wewnątrzpochodne - mocznik, kwas moczowy, lipaza trzustkowa

**Podstawowe objawy:**

* ***rubor*** - zaczerwienienie
* ***tumor*** - obrzmienie
* ***dolor*** - bolesność
* ***calor***- podwyższona temperatura
* ***functio laesa*** - upośledzenie funkcji

**Funkcje zapalenia:**

* eliminacja substancji obcych
* przywrócenie fizjologicznych funkcji narządów i tkanek **(*restitutio ad integrum*)**
* doprowadzenie do naprawy uszkodzonej tkanki **(*reparatio*)**zrozwojem ziarniny i blizny

Przebieg zapalenia - uzależniony jest od różnych czynników zwanych mediatorami lub modulatorami zapalenia, powstającymi w wyniku toczącej się reakcji immunologicznej, humoralnej i komórkowej.

**Mediatory zapalenia powstają z:**

* bakterii
* uszkodzonych tkanek
* komórek tucznych
* leukocytów
* rozpadu dopełniacza

Mediatory zapalenia **oddziałują zwrotnie** na toczący się proces zapalny.

**Fazy zapalenia**

1. Faza naczyniowa - bezpośrednio po uszkodzeniu, po chwilowym niedokrwieniu, dochodzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych
2. Faza wysiękowa - gromadzenie płynu w przestrzeniach pozanaczyniowych - powstanie obrzęku
3. Faza komórkowa - migracja leukocytów w kierunku ogniska zapalnego

Monocyt

* powstaje w szpiku kostnym
* dostaje się do układu krwionośnego
* w tkankach daje początek populacji makrofagów
* posiada nerkowate lub owalne jądro

Histiocyty (makrofagi i komórki dendrytyczne)

* populacja heterogenna
* występują w:
  + miazdze śledziony
  + szpiku kostnym
  + wątrobie
  + płucach
  + jamach ciała (opłucnej, otrzewnej)
  + skórze
* należą do nich:
  + makrofagi osiadłe skóry
  + komórki dendrytyczne prezentujące antygen
  + osteoklasty
  + mikroglej
  + makrofagi wysiękowe

Główna funkcja to **fagocytoza** (nieswoista i immunofagocytoza) i trawienie sfagocytowanego materiału. Z fuzji wielu makrofagów powstają **wielojądrowe komórki olbrzymie**.

Mastocyt (komórka tuczna, heparynocyt)

* powstaje w szpiku kostnym, skąd wędruje do tkanek docelowych dając początek populacji komórek tucznych
* ziarnistości cytoplazmatyczne (zasadochłonne), a w nich modulatory zapalenia:
  + heparyna
  + histamina
  + serotonina
  + dopamina
  + jony Zn2+
  + SRS-A (Slow Reacting Substance of Anaphylaxis - wolno działająca substancja w anafilaksji. Jest mediatorem reakcji nadwrażliwości typu I)
  + szereg czynników chemotaktycznych, odpowiedzialnych za napływ komórek zapalnych (m in. neutrofili) do miejsca toczącego się procesu chorobowego
  + mediatory zapalne, biorące udział w reakcjach immunologicznych (nadwrażliwość wczesna i późna),

**Granulocyty**

Eozynofile

* posiadają cytoplazmatyczne kwasochłonne ziarnistości
* zdolność „zabijania” pasożytów (mechanizm oksydacyjny-peroksydaza)
* zdolność do fagocytozy (głównie kompleksy antygen-przeciwciało)
* wydzielają substancje bakteriobójcze
* obecne w:
  + chorobach alergicznych
  + chorobach pasożytniczych
  + niektórych nowotworach złośliwych (np. mastocytoma, gruczolakorak zatok przyodbytowych)

Neutrofile

* posiadają cytoplazmatyczne azurofilne ziarnistości
* młode formy - jądro pałeczkowate
* starsze formy - jądro segmentowane (2-5)
* wydzielają mediatory zapalne i substancje bakteriobójcze
* w tkankach funkcjonują jako mikrofagi (fagocytują bakterie) -żyją 1-2 dni

Bazofile

* posiadają cytoplazmatyczne ziarnistości zasadochłonne
* wydzielają mediatory zapalne i niektóre substancje bakteriobójcze
* mają zdolność do fagocytozy
* biorą udział w procesach zapalnych i alergicznych

**Limfocyty**

* limfocyty B - biorą udział w odpowiedzi humoralnej
  + produkują swoiste przeciwciała
* limfocyty T - biorą udział w odpowiedzi komórkowej
  + Tc - limfocyty T cytotoksyczne (niszczą komórki np. zainfekowane wirusem, komórki nowotworowe)
  + Th - limfocyty T pomocnicze (aktywują limfocyty B, inne limfocyty T oraz inne komórki)
  + Ts - limfocyty T supresorowe (hamują odpowiedź immunologiczną i dają sygnał do zakończenia reakcji)
* limfocyty zerowe (null) bez markerów, a wśród nich:
  + komórki K (killer) - odpowiedzialne są za cytotoksyczność zależną od przeciwciał
  + Komórki NK (natural killer) - spontanicznie niszczą komórki zakażone wirusem, komórki młode i młodociane, a także komórki charakteryzujące się częstymi podziałami (komórki nowotworowe).

Plazmocyt

Dojrzała postać limfocytu B, występuje szczególnie obficie w tkance łącznej właściwej w pobliżu miejsc narażonych na kontakt z antygenami lub w czasie zapaleń. Główną funkcją jest synteza immunoglobulin. Jądra komórek plazmatycznych są okrągłe, z charakterystycznym, szprychowatym układem chromatyny (cartwheel chromatin), zwykle ułożone są na obwodzie komórki.

Komórka Motta, aktywny plazmocyt, zawierający w cytoplazmie ciałka, zwane ciałkami Russela, będące immunoglobulinami obecnymi w pęcherzykowato rozrzedzonej szorstkiej siateczce endoplazmatycznej (RER).

**Nomenklatura zapaleń**

Rdzeń najczęściej pochodzi od nazwy greckiej narządu. Przykład:

METRA-itis

* endo-metr-itis
* myo-metr-itis
* peri-metr-itis
* para-metr-itis

**Uwaga!**

***Pneumonia – zapalenie płuc***

**Morfologiczny podział zapaleń**

Każde zapalenie cechuje się oznakami zaburzeń w krążeniu (przekrwienie, wylewy krwi, wysięk), zmianami wstecznymi (zwyrodnienia, martwica) i zmianami postępowymi (przerost i rozrost). W zależności od przewagi jednej zmiany nad dwoma pozostałymi wyróżnia się trzy typy zapaleń:

* uszkadzające **(*inflammatio alterativa*)**najczęściej w narządach miąższowych - zapalenie miąższowe **(*infammatio parenchymatosa*)**
  + uszkodzenie **(*alteratio*)** – degeneracja/martwica **(*degeneratio/necrosis*)**
  + powrót do normy **(*restitutio ad integrum*)**
  + zwłóknienie **(*fibrosis*)**
* wysiękowe **(*inflammatio exsudativa*)** najczęściej w tkankach pokrytych nabłonkami
  + wysiękanie/wysięk **(*exsudatio/exsudatum*)**
    - zapalenie surowicze **(*inflammatio serosa*)**
    - zapalenie włóknikowe/krupowe **(*inflammatio fibrinosa/crouposa*)**
    - zapalenie ropne **(*inflammatio purulenta*)**
    - zapalenie nieżytowe **(*inflammatio catarrhalis*)**
    - zapalenie krwotoczne **(*inflammatio haemorrhagica*)**
    - zapalenie zgorzelinowe/posokowate **(*inflammatio gangraenosa/ichorosa)***
* wytwórcze **(*inflammatio productiva s. proliferativa*)** najczęściej dotyczy nabłonków oraz tkanki łącznej śródmiąższowej
  + ostre **(*acuta*)** - naciek zapalny oraz nieznaczny rozplem komórek tkanki śródmiąższowej
  + przewlekłe **(*chronica*)** - naciek zapalny, rozplem komórek i tkanek (nabłonkowa lub łączna) – rozwój marskości **(*cirrhosis*)***,* ziarniniaków **(*granuloma*)**

**Zapalenia wysiękowe (*inflammationes exsudativa*)**

Zapalenie surowicze**(*inflammatio serosa*)**jest odpowiedzią na słaby czynnik zapaleniotwórczy i może cofnąć się bez śladu lub przejść w inny rodzaj zapalenia wysiękowego. Może wystąpić w każdym narządzie (płuca, błony śluzowe, błony surowicze, wątroba). W czasie tego zapalenia dochodzi do nieznacznego uszkodzenia naczyń krwionośnych, z których wydostaje się surowica i tworzy się wysięk.

Wysięk surowiczy

* przejrzysty płyn o zawartości białka powyżej 4%:
  + albuminy
  + globuliny
  + znikome ilości włóknika
  + elementy komórkowe - pojedyncze neutrofile, limfocyty, monocyty, złuszczone nabłonki

Wysięk surowiczy może:

* ulec resorpcji
* gdy wysięk pozostaje długo doprowadza do rozplemu tkanki łącznej z następowym tworzeniem zlepów **(*adhesiones*)**i zrostów **(*accretiones*)**

Postacie wysięku

* wysięk wolny **(*exsudatum liberum***) - błony surowicze, jamy ciała, pęcherzyki płucne, błony śluzowe
* naciek zapalny przepajający tkanki**(*infiltratum*)**
* wsiąkanie wysięku zapalnego do komórek, powodując ich uszkodzenie np. hepatocyty **(*insudatum***)

**Surowicze zapalenie płuc (*bronchopneumonia serosa*)**

Makroskopowo - ogniska zapalne w płucach są bezpowietrzne, powiększone, obrzęknięte, barwy czerwonej, niebieskoczerwonej, brunatnoczerwonej, tęgiej konsystencji. Powierzchnia przekroju gładka, wilgotna, z powierzchni przekroju wypływa pienisty płyn.

Mikroskopowo - przekrwienie, wysięk surowiczy w pęcherzykach płucnych i tkance śródmiąższowej, nieznaczne zgrubienie ścian pęcherzyków płucnych i tkanki okołooskrzelikowej oraz nacieki leukocytarne. Gdy w świetle pęcherzyków znajduje się duża liczba złuszczonych pneumocytów - złuszczające zapalenie płuc **(*bronchopneumonia desquamativa*)**.

**Zapalenie nieżytowe (*inflammatio catarrhalis*)**

Charakteryzuje się obecnością wysięku surowiczo-śluzowego. Dotyczy błon śluzowych i płuc. Krótkotrwałe zapalenie nie pozostawia następstw morfologicznych. Długotrwałe zapalenie i zaleganie wysięku surowiczo-śluzowego powoduje rozplem tkanki łącznej i prowadzi do stwardnienia narządu.

Wysięk nieżytowy **(*catarrhus*)** składa się z:

* wysięku surowiczego
* śluzu produkowanego w nadmiarze przez komórki kubkowe i gruczoły śluzowe
* złuszczonych nabłonków, szczątków uszkodzonych tkanek
* drobnych strzępek skrzepłej krwi
* nitek włóknika
* pojedynczych neutrofilów, limfocytów, erytrocytów

**Nieżytowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia catarrhalis*)**

Obejmuje najczęściej najmniej przewietrzane płaty płuc(przednie i sercowe). Zapalenie to zaczyna się w oskrzelikach i rozszerza się na związane z nimi pęcherzyki płucne lub okołooskrzelikowo z zajęciem tkanki okołooskrzelikowej oraz okolicznych naczyń limfatycznych. Gromadzący się wysięk zapalny zamyka światło pęcherzyków, a powietrze znajdujące się w komunikujących się z nimi pęcherzykach zostaje zresorbowane, co powoduje zapadnięcie się tkanki płucnej (niedodma). Proces zapalny szerzy się na obszar objęty niedodmą. Stąd zwykle ogniska zapalne są rozrzucone w płucach, są różnej wielkości, obejmują pojedyncze zraziki lub ich grupy.

Makroskopowo - ogniska zapalne są nieco wyniesione ponad powierzchnię płuc, barwy czerwonej, sinoczerwonej, brunatnoczerwonej, niepowietrzne, tęgie, na przekroju połyskujące, wilgotne, zalewające się jasnoszarym, lub brunatnoczerwonym, mętnym i lekko pienistym płynem**.**

Mikroskopowo - wysięk surowiczo-śluzowy w pęcherzykach i oskrzelikach obfitujący w komórki (pojedyncze neutrofile, makrofagi, limfocyty, erytrocyty, złuszczone nabłonki). Ponadto obecne przekrwienie i obrzęk ścian pęcherzyków. W partiach płuc nie objętych zapaleniem obserwujemy rozedmę zastępczą. Gdy proces trwa dłużej dochodzi do rozplemu tkanki łącznej i stwardnienia płuc.

**Nieżytowe zapalenie błony śluzowej żołądka(*gastritis catarrhalis*)**

Ostre nieżytowe zapalenie żołądka **(*gastritis catarrhalis acuta*)**

Makroskopowo - błona śluzowa rozlanie lub plamiście przekrwiona, rozpulchniona, pokryta dużą ilością wysięku surowiczo-śluzowego, niekiedy obecne są wybroczyny i nadżerki **(*erosiones*)**.

Mikroskopowo - przekrwienie błony śluzowej, obrzęk zapalny, nacieki komórkowe, na powierzchni błony śluzowej duża ilość śluzu.

**Przewlekłe nieżytowe zapalenie błony śluzowej żołądka(*gastritis catarrhalis chronica*)**

Zapalenie powstaje z zapalenia ostrego lub rozwija się pierwotnie jako zapalenie przewlekłe, pod wpływem zaburzeń w krążeniu **(*gastritis venostatica*)**czy drażniącego działania pobieranych lub wydalanych substancji **(*gastritis excretoria*).**

1. **Postać przerostowa** **(*gastritis catarrhalis chronica hypertrophicans*)**

Makroskopowo - błona śluzowa jest ogniskowo lub rozlanie zgrubiała, szara, czerwonosina, pofałdowana, pokryta mętnym ciągliwym śluzem.

Mikroskopowo - obfity naciek komórkowy (limfocyty, komórki plazmatyczne) obejmujący całą błonę śluzową i mięśniówkę śluzówki, rozplem tkanki łącznej, przerost gruczołów manifestujący się obecnością w błonie śluzowej zgrubień brodawkowatych lub polipowatych **(*gastritis polyposa*)**, gdy dojdzie do zatkania przewodów gruczołowych tworzą się torbiele zastoinowe. Gruczoły żołądkowe mogą zanikać, a w ich miejscu pojawiają się gruczoły typu jelitowego (metaplazja jelitowa). Ponadto można obserwować:

* ogniska limfadenoplazji
* nadżerki
* mikroropnie śródnabłonkowe

1. **Postać zanikowa (*gastritis catarrhalis chronica atrophicans*)**

Makroskopowo- błona śluzowa cienka, szara, pokryta dużą ilością śluzu.

Mikroskopowo - stopniowy zanik błony śluzowej (elementów gruczołowych i podścieliska).

**Zapalenie włóknikowe** **(*inflammatio fibrinosa s. inflammatio crouposa*)**

Rozwija się gdy bariera naczyniowa jest znacznie uszkodzona i poza naczynia wydostaje się fibrynogen, który przekształca się w włóknik. Początkowo ma charakter zapalenia surowiczo-włóknikowego. Włóknik gromadzi się

* błony surowicze
* błony śluzowe
* płuca (w świetle pęcherzyków)
* błony maziowe
* w głębi tkanek/w pobliżu naczyń krwionośnych, jako zwyrodnienie włóknikowate

Wysięk włóknikowy składa się z:

* płynu surowiczego
* fibrynogenu, który przekształca się w włóknik
* złuszczonych komórek, neutrofili (nadają białawą barwę), makrofagów
* masy włóknika mogą być rozpuszczone przez enzymy granulocytów i plazminę następnie wchłonięte lub mogą ulec organizacji, co prowadzi do powstania zlepów i zrostów.

Postacie zapalenia włóknikowego

* powierzchowne**(*inflammatio superficialis*)**
* głębokie **(*inflammatio profunda*)**
  + rzekomobłoniaste **(inflammatio *pseudomembranacea s. inflammatio diphteroides*)**
  + zestrupiające **(*inflammatio escharotica*)**

**Krupowe zapalenie płuc(*bronchopneumonia crouposa s. bronchopneumonia fibrinosa*)**

Zapaleniewywoływane jest najczęściej przez pasterelle, mykoplazmy, pneumokoki, paciorkowce. Rozprzestrzenia się śród- i okołooskrzelowo. Cechuje się wyraźną fazowością występowania zmian:

* okres nawału **(*stadium infiltrationis*)**
  + Makroskopowo - płuca są powiększone, ciężkie, ciemnoczerwone, powietrzne
  + Mikroskopowo - poszerzenie i przekrwienie przegród międzypęcherzykowych, niewielka ilość wysięku surowiczego w pęcherzykach z delikatną siateczką włóknika przy ściankach, obecne pojdyncze erytrocyty, makrofagi i neutrofile.
* okres zwątrobienia **(*stadium hepatisationis*)**
  + zwątrobienie czerwone **(*hepatisatio rubra*)**
    - Mikroskopowo- płuca powiększone, ciężkie, szaroczerwone, konsystencji zbitej, przypominającej wątrobę, niepowietrzne, suche na przekroju
    - Mikroskopowo - w pęcherzykach płucnych widoczne są delikatne nitki włóknika tworzące siateczkę, a w niej liczne erytrocyty, mniej liczne neutrofile, makrofagi, złuszczone nabłonki, nadal silne przekrwienie przekrwienie przegród międzypęcherzykowych
* zwątrobienie rdzawe **(*hepatisatio fusca*)**
  + - Mikroskopowo -płuca barwy rdzawej, bezpowietrzne, tęgie
    - Mikroskopowo - rozpad erytrocytów i nagromadzenie się dużej ilości hemosyderyny
* zwątrobienie szare **(*hepatisatio grisea*)**- okres szczytu choroby, największa umieralność
  + - Mikroskopowo - płuca barwy szarej, ciężkie, tęgie, na przekroju suche, ziarniste
    - Mikroskopowo - w świetle pęcherzyków, w siateczce włóknika, obecne liczne neutrofile, makrofagi, złuszczone nabłonki, pojedyncze erytrocyty
* zwątrobienie żółte**(*hepatisatio flava*)**
  + - Mikroskopowo -płuca barwy żółtej, niepowietrze, tęgie
    - Mikroskopowo - zwyrodnienie tłuszczowe neutrofili, makrofagów i złuszczonych nabłonków oraz rozpad tych komórek z uwolnieniem enzymów
* okres zejścia **(*stadium decrementi*)**
  + liza/upłynnienie/resorpcja**(*stadium resolutionis s. lysis*)**-rzadko u zwierząt
  + organizacja tkanką łączną/zmięśnienie**(*carnificatio pulmonum*)**
  + oddzielenie pasem tkanki łącznej, zropienie lub martwica

**Włóknikowe zapalenie błon surowiczych**

* *pericarditis/peritonitis/pleuritis*
* *perisplenitis/perihepatitis*
* *polyserositis*

**Przebieg**

* wysięk włóknikowy z domieszką surowiczego **(*inflammatio sero-fibrinosa*)**
* wchłonięcie części płynnej - zapalenie włóknikowe suche **(*infammatio fibrinosa sicca*)**. W początkowej fazie błony surowicze są matowe, suche, szorstkie, gdy przybywa włóknika przybierają wygląd podobny do „chleba grubo posmarowanego masłem”
* naciek neutrofilów, rozpuszczenie i resorpcja włóknika/organizacja włóknika z wytworzeniem ziarniny
* tworzenie zlepów **(*synechiae s. adhesiones*)**
* tworzenie zrostów **(*accretiones*)**/plamy mleczne **(*maculae lactae s. maculae tendineae*)***.* Jeżeli proces toczy się na powierzchni narządu
  + tworzenie zrostów ogniskowych - w kształcie sznurka **(*accretiones funiculares*)***,*
  + zarośnięcie całej jamy surowiczej **(*concretio cavi s. obliteratio*)**

**Zapalenie ropne (*inflammatio purulenta*)**

Jest zapaleniem o charakterze wysiękowym, cechującym się obecnością wysięku ropnego, czyli ropy **(*pus*)***.*

Ropa

* jest płynem mętnym, barwy śmietanowatej, żółtej, zielonej lub błękitnej
* tworzą ją:
  + skupiska bakterii ropotwórczych (*Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Pasteurella spp., Fusobacterium spp., Actinomyces pyogenes, Actinobacillus equiruli, Enterococcus*) i ich toksyny
  + granulocyty obojętnochłonne w różnych stadiach rozpadu i ich enzymy proteolityczne
  + uszkodzone przez bakterie, obumarłe i poddane działaniu enzymów proteolitycznych komórki tkanki
  + cześć płynna pochodzi z naczyń krwionośnych i płynów tkankowych.

1. **Zapalenie ropne powierzchowne (*inflammatio purulenta superficialis*)**

* zapalenie ropne błon śluzowych - ropotok **(*pyorrhoea*)**
* gromadzenie się ropy w jamach ciała - ropniak **(*empyema*)**

1. **Zapalenie ropne głębokie (*inflammatio purulenta profunda*)**

* nacieczenie ropne **(*infiltratio purulenta*)**
  + ograniczone
    - mikroropień **(*microabscessus*)**
    - ropień **(*abscessus*)**
* rozlane
  + - zapalenie ropne luźnej tkanki łącznej - ropowica **(*phlegmone*)**
    - z zapaleniem żył i naczyń chłonnych ropnica **(*pyaemia*)**

**Ropień (*abscessus*)**

Ograniczone głębokie zapalenie ropne polegające na gromadzeniu się ropy w jamie powstałej na skutek trawienia tkanek przez enzymy proteolityczne uwalniane z obumarłych granulocytów obojętnochłonnych, z udziałem bakterii lub bez ich udziału - ropień jałowy **(*abscessus sterilis*)**.

Proces powstawania ropnia

1. W miejscu obecności bakterii ropotwórczych dochodzi do gromadzenia się wysięku zapalnego bogatego w granulocyty obojętnochłonne - nacieczenie ropne **(*infiltratio purulenta*)**.
2. Bakterie ulegają fagocytozie, neutrofile obumierają, a po ich śmierci uwalniane są proteazy, które trawią uszkodzone komórki oraz komórki sąsiadujące z ogniskiem zapalnym - tworzy się wysięk ropny, prowadzący do rozmiękania tkanki i powstaje ropień niedojrzały **(*abscessus immaturus*)**.
3. Po martwicy i rozpłynięciu się takiego ogniska powstaje ropień dojrzały **(*abscessus maturus*)**, gromadzi się ropa. Na obwodzie pączkują śródbłonki naczyniowe i mnożą się fibroblasty, powstaje ziarnina, która z czasem włóknieje tworząc torebkę łącznotkankową będącą barierą dla dalszego szerzenia się zakażenia. Od strony wewnętrznej tworzy się wyściółka zwaną błoną ropotwórczą **(*membrana pyogenes*)**ponieważ do niej naciekają leukocyty których enzymy powodują jej rozpuszczenie i ilość ropy powiększa się.

Zejście ropnia

* małe ropnie mogą ulec całkowitemu rozpuszczeniu i wchłonięciu
* większe ropnie – po wchłonięciu płynnych składników torebka łącznotkankowa ulega obkurczeniu, a w miejscach ubytku powstaje blizna
* może dojść do pękania ropni i tworzenia się przetok
* może ulec wapnieniu
* torebka łącznotkankowa ropnia przerasta, grubieje i tworzy się torbiel rzekoma.

**Ropne zapalenie płuc (*bronchopneumonia purulenta*)**

Zapalenie polega na obecności w tkance płucnej ropy (początkowo w formie nacieku neutrofilów), która gromadzi się w oskrzelach, oskrzelikach i nacieka do pęcherzyków płucnych - postać naciekowa; rozlana **(*bronchopneumonia purulenta infiltrativa*)**lub przyjmuje postać ogniskową **(*bronchopneumonia purulenta abscedens*)**- powstają ropnie różnej wielkości, często otoczone tkanką łączną, umiejscowione najczęściej w słabo przewietrzanych partiach płuc. Nierzadko oba rodzaje występują równocześnie.

Zakażenie płuc bakteriami ropnymi następuje drogą powietrzną i przez oskrzela przenosi się na tkankę płucną z tendencją do tworzenia ropni, lub drogą hematogenną z innego poza płucnego ogniska przerzutowego. Pod wpływem toksyn bakteryjnych i enzymów uwolnionych po rozpadzie neutrofilów dochodzi do uszkodzenia nabłonka oskrzelików i pęcherzyków płucnych, struktura tkanki zostaje zatarta, obumarłe miejsca wypełnia ropa, a na obwodzie pojawia się tkanka łączna.

**Ropne naciekowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia purulenta infiltrativa*)**

* wysięk ropny obecny w świetle pęcherzyków płucnych, oskrzelików oraz w tkance śródmiąższowej
* uszkodzenie komórek nabłonka oddechowego ścian i przegród międzypęcherzykowych naczyń krwionośnych
* stopniowe zatarcie struktury tkanki płucnej

**Ropne ogniskowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia* *purulenta focalis*)**

Makroskopowo - w płucach tworzą się ropnie uwypuklające się półkoliście ponad powierzchnię, a opłucna jest w tym miejscu matowa i zgrubiała.

Mikroskopowo - początkowo w postaci drobnych ognisk nacieku neutrofilów - mikroropnie **(*microabscesses*)***,* z następowym tworzeniem się ropni **(*abscesses*)**.

**Ropne zapalenie wątroby (*hepatitis purulenta*)**

Zapalenie to przebiega najczęściej pod postacią ropni **(*hepatitis purulenta apostematosa s. abscedens*)**i powstaje jako wynik pierwotnego zakażenia bakteriami ropotwórczymi (bezpośrednie uszkodzenie wątroby z zewnątrz lub endogennie np. przez ciała obce pochodzące z czepca) lub wtórnej infekcji przerzutowej. Wtórne ropnie mogą być pochodzenia krwio-, żółcio- i limfogennego lub przenoszą się z bezpośredniego sąsiedztwa. Czasem bakterie są wprowadzone do wątroby za pomocą larw pasożytów.

Świeżo powstałe ropnie są barwy jasnożółtej, zielonożółtej lub szarej, wypełnione śmietanowatą, bezwonną lub cuchnącą ropą i są ostro odgraniczone od tkanki prawidłowej. Starsze ropnie są otoczone torebką łącznotkankowa o różnej grubości, ich zawartość może gęstnieć, twardnieć i ulegać zwapnieniu, co przypomina zaprawę murarską. Ropnie krwiopochodne występują z reguły licznie.

**Ropne zapalenie nerek (*nephritis purulenta*)**

Do zakażenia nerek bakteriami ropotwórczymi dochodzi drogą:

* hematogenną - drobnoustroje docierają do nerek z płuc, pępowiny, kończyn, serca, w postaci skupisk lub fragmentów zakażonych zakrzepów. Tworzą się zatory w naczyniach kłębków, doprowadzając do powstania ropnego zapalenia kłębuszków nerkowych **(*glomerulonephritis purulenta*)**lub w naczyniach w tkance śródmiąższowej - ropne śródmiąższowe zapalenie nerek **(*nephritis interstitialis purulenta*)**
* urogenną - proces zapalny z miedniczki nerkowej przenosi się na tkankę śrómiąższową - odmiedniczkowe ropne zapalenie nerek **(*pyelonephritis purulenta*)**

Zapalenie może mieć charakter rozlany **(*nephritis purulenta diffusa*)**lub ogniskowy **(*nephritis abscedens*)**.

Makroskopowo - nerka jest powiększona, usiana zarówno na powierzchni jak i na przekroju licznymi ogniskami ropnymi (drobne palmy, guzki), barwy żółtawej, z których po przecięciu wypływa niewielka ilość ropy. Drobne ogniska mają tendencję do zlewania się i powstają duże ropnie.

Mikroskopowo - nacieki granulocytów obojętnochłonnych w kłębuszkach lub/i w tkance łącznej mędzykanalikowej. Wysięk ropny można również stwierdzić w świetle kanalików nerkowych (w postaci wałeczków), zwłaszcza II rzędu i zbiorczych. Gromadzące się w dużej liczbie neutrofile otaczają i penetrują skupiska bakterii, powodując rozpad komórek (kanalików, kłębuszków, tkanki łącznej, naczyń krwionośnych) i zatarcie struktury tkanki w tych miejscach. Wokół ognisk ropnych dochodzi na namnożenia tkanki łącznej oraz rozszerzenia naczyń krwionośnych.