

Лекция «Лихорадка»

Лихорадка – типовой патологический процесс, характеризующийся активной задержкой тепла в организме вследствие смещения на более высокий уровень «установочной точки» центра терморегуляции под действием пирогенных факторов.

Основным проявлением лихорадки является повышение температуры «ядра» тела, не зависящее от температуры внешней среды.

Этиология и патогенез лихорадки

Лихорадка является полиэтиологичным типовым процессом

1. Пирогенные вещества

А) первичные - главные этиологические факторы для развития лихорадки:

- инфекционные – экзогенные – термостабильные липополисахариды бактериальной мембраны, полисахариды, белки, нуклеиновые кислоты некоторых возбудителей инфекций

- неинфекционные – эндогенные – продукты распада нормальных и патологически измененных тканей и лейкоцитов, иммунные комплексы, фрагменты комплемента. Неинфекционная лихорадка наблюдается при: наличии некроза (инфаркт), аллергиях (поллинозы), внутренних кровоизлияниях, гемолизе, злокачественных опухолях, асептической травме (операции), гемотрансфузии, вакцинации, введении сывороток.

Первичные пирогены не могут сами вызвать характерную для лихорадки перестройку терморегуляции, их действие опосредуется через образование вторичных пирогенов

Б) вторичные- основное звено патогенеза лихорадки независимо от вызывающей ее причины

Это интерлейкины 1 и 6, TNF, интерферон, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор.

Место образования вторичных пирогенов – все фагоциты и эндотелиоциты, клетки микроглии.

Условия образования – активация клеток при контакте с первичными пирогенами при фагоцитозе микроорганизмов, погибших или поврежденных клеток.

Развитие лихорадки – результат воздействия вторичных пирогенов на центр терморегуляции, локализующийся в преоптической зоне гипоталамуса. Действие пирогенов на нейроны гипоталамуса реализуется через образование простагландинов, играющих роль медиаторов.

Вторичные пирогены активируют фосфолипазу А₂, которая расщепляет фосфолипиды мембран нейронов с образованием арахидоновой кислоты, из нее под действием циклооксигеназ образуются простагландины. ПГ₁ и ПГ₂ в нейронах центра терморегуляции повышают активность аденилатциклазы – повышается образование цАМФ и перестраивается обмен веществ. Изменяется порог чувствительности «холодовых» и «тепловых» нейронов к температурным влияниям и смещается «установочная точка» на более высокий уровень. «Установочная точка» - механизм, локализующийся в нейронах преоптической области гипоталамуса и регулирующий пределы колебания температуры «ядра» тела.

В результате смещения «установочной точки» под действием пирогенов повышается чувствительность «холодовых» нейронов, и нормальная температура ядра тела воспринимается как пониженная. В связи с этим снижаются процессы теплоотдачи, а теплообразование усиливается.

Стадии лихорадки

- 1. Подъем температуры тела** характеризуется превалированием теплообразования над теплоотдачей. Повышение теплообразования обусловлено усилением окислительных процессов в клетках организма: мышцах, печени – несократительный термогенез. Повышается мышечный тонус и иногда переходит в дрожание – сократительный термогенез. У новорожденных не наблюдается, т.к. повышается несократительный термогенез за счет стимуляции окислительных процессов в буром жире под действием катехоламинов. Импульсы из преоптической области гипоталамуса приводят к возбуждению центров симпатической НС в гипоталамусе – спазм поверхностных сосудов, отток крови в глубокое русло. Снижается теплоотдача путем конвекции, теплопроводения и теплоизлучения, угнетается функция потовых желез, уменьшается потоотделение. Кожа бледная и сухая, конечности холодные, возникает озноб, животное ищет теплое место. Температура повышается до тех пор, пока не достигнет уровня, на который переместилась «установочная точка».
- 2. Стадия высокого стояния температуры.** К началу этой стадии температура достигает наивысшего уровня. Дальнейшего повышения температуры не происходит, т.к. устанавливается равновесие между теплообразованием и теплоотдачей. Дальнейшему подъему препятствует усиление теплоотдачи: расширение сосудов кожи, учащение дыхания, исчезновение озноба и дрожи. Наблюдаются суточные колебания температуры, но на более высоком уровне, чем в норме.
- 3. Стадия снижения температуры.** Переход в эту стадию обусловлен уменьшением или прекращением образования в организме вторичных

пирогенов. «Установочная точка» возвращается к норме и температура «ядра» воспринимается как чрезмерная. Усиливается теплоотдача, расширяются поверхностные сосуды и увеличивается потоотделение. Теплообразование нормализуется, но может оставаться выше или ниже нормы. Снижение температуры может быть **критическим** или **литическим**. Критическое – снижение быстрое, обильное потоотделение, с падением АД вплоть до коллапса. Литическое – постепенное снижение в течение нескольких дней.

Виды лихорадки

В зависимости от продолжительности:

- эфемерная 1-3 дня
- острая до 15 дней
- подострая до 1,5 мес
- хроническая более 1,5 мес

По степени подъема температуры

- субфебрильная на 1 гр
- умеренная на 2 гр
- высокая на 3 гр
- гиперпиретическая на 4 гр и выше

В зависимости от размера суточных колебаний температуры во вторую стадию:

- постоянная (высокий подъем с колебаниями не более 1 гр)
- послабляющая (суточные колебания более 1 гр, но снижения до нормы не происходит)
- перемежающаяся (большие колебания суточной температуры с падением по утрам до нормы или ниже)
- изнуряющая (суточные колебания 3-4 гр)
- возвратная (чередование лихорадочных и безлихорадочных периодов от одних до нескольких суток)
- атипичная - неправильная (незакономерные колебания с максимумом по утрам).

Обмен веществ при лихорадке

Основной обмен повышается на 10-12% на каждый 1 гр температуры, снижается CO₂ из-за гипервентиляции, спазм сосудов мозга, гипоксия.

Изменение углеводного и жирового обмена – повышенный распад гликогена, усиление липолиза, повышается уровень глюкозы в крови,

может наблюдаться кетоз. Активируется протеолиз в мышцах, снижается синтез белка, снижается масса тела.

Водно-солевой обмен: во вторую стадию задерживаются в тканях хлориды и вода из-за повышения секреции альдостерона. В конечную стадию повышается выделение воды и хлоридов с мочой и потом.

Кислотно-основное состояние: при умеренной лихорадке может развиваться газовый алкалоз, при тяжелой лихорадке развивается метаболический ацидоз.

Работа органов и систем при лихорадке

Нервная система: явления повышенной возбудимости, возможны судороги.

Сердечно-сосудистая система: тахикардия, увеличение минутного объема, может быть аритмия. Повышение АД в первой стадии, снижение во второй стадии, в третьей стадии при критическом снижении – может развиваться коллапс. Нарушения микроциркуляции в легких – стаз, застойные явления.

Дыхание: несколько замедлено в первой стадии, учащено во второй стадии.

Выделительная система: в первую стадию увеличивается диурез из-за повышения АД. На второй стадии диурез уменьшен (повышение альдостерона) и повышение испарение воды с кожи и слизистых. В третьей стадии диурез увеличивается, при критическом падении температуры – снижается.

Желудочно-кишечный тракт: снижение слюноотделения, налет на языке, снижается местный иммунитет, развивается стоматит. Развивается жажда, снижается аппетит, угнетается секреция пищеварительных соков, снижается моторика желудка, может быть рвота, усиливается застой и брожение в кишечнике, метеоризм и аутоинтоксикация.

Биологическое значение лихорадки

Защитно-приспособительное значение лихорадки:

- усиливается иммунный ответ путем активации Т и В лимфоцитов, ускорения образования антител, повышается образование интерферона;
- умеренная температура может активировать фагоцитоз;
- активация ферментов, угнетающих репродукцию вирусов;
- замедляется размножение бактерий, снижается их устойчивость к лекарственным препаратам;
- возрастает барьерная и дезинтоксикационная функция печени;
- синтезируются белки острой фазы.

Отрицательное значение лихорадки:

- при резко выраженном и длительном повышении температуры;
- связано со стимуляцией функции сердца и развитием перегрузочной формы сердечной недостаточности;
- опасно критическое снижение температуры;
- увеличивается летальность;
- судороги;
- отек мозга;
- астенизация и истощение;

Принципы жаропонижающей терапии

- применяется при высоких цифрах подъема температуры
- у ослабленных больных, сердечников, с острыми неврологическими расстройствами
- при судорогах в анамнезе