

Лихорадка

**Айвазян Лилия
Людвиковна**

Общие положения

Лихорадка (febris, pyrexia) – типический патологический процесс, одним из признаков которого является нарушение теплорегуляции и повышение температуры тела. Это увеличение температуры тела теплокровного животного, возникающее вследствие увеличения в крови концентрации интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО).

В норме терморегуляция осуществляется рефлекторно. На периферии (кожа, внутренние органы) имеются холодовые и тепловые рецепторы, которые воспринимают температурные колебания внешней и внутренней среды и из которых поступает информация в центр теплорегуляции, расположенный в гипоталамусе. Находящиеся здесь нейроны обладают и непосредственной чувствительностью как к теплу, так и к холоду. Интеграция температурных сигналов и температуры самого гипоталамуса формирует эффекторные импульсы, проходящие преимущественно по симпатическим нервам и определяющие состояние теплопродукции и теплоотдачи.

Этиология

инфекционную возникает в связи с инвазией инфекционных агентов (бактерий, вирусов, грибов, простейших). Она выработалась в процессе эволюции прежде всего как ответ на проникновение в организм микроорганизмов и их токсинов

неинфекционную возникает при попадании в организм веществ, не имеющих отношения к инфекции (например, при переливании крови, при введении белков и липидов с целью парентерального питания), а также в связи с неинфекционными болезнями (приступами подагры, аллергическими реакциями, опухолевым ростом, механическими, ишемическими и другими повреждениями тканей).

Обе формы лихорадки независимо от причины связаны с появлением в организме так называемых пирогенных (буквально – «рождающих огонь» от греч. *pyr, pyros* – «огонь», *pyretos* – «жар») веществ.

ЭТИОЛОГИЯ

Пирогенными (жаронесущими) веществами называются такие вещества, которые, попадая в организм извне или образуясь внутри него, вызывают лихорадку.

Классификация пирогенных веществ:

- по происхождению:
 - экзогенные (бактериальные, небактериальные),
 - эндогенные (при опухолях, аутоантигены, гипоксия, ионизирующая радиация)
- по механизму действия:
 - первичные,
 - вторичные.

ЭТИОЛОГИЯ

Первичные пирогены, проникая в организм, еще не вызывают лихорадки, а только инициируют этот процесс, побуждая собственные клетки к выработке специальных белковых веществ (вторичные пирогены), которые, в свою очередь, воздействуют на механизмы терморегуляции и приводят к лихорадке.

Первичные пирогены проникают в организм вместе с микробами и представляют собой не что иное, как бактериальные токсины. Лучше всего в этом отношении изучены эндотоксины грамотрицательных бактерий. Установлено, что они представляют собой липополисахариды, в которых различают три части – две полисахаридные и одну липидную. Способность вызывать интоксикацию и лихорадку принадлежит последней (липоид А).

ЭТИОЛОГИЯ

ЭКЗОГЕННЫЕ (первичные – являются основным этиологическим фактором лихорадки) – составная часть эндотоксинов микробных клеток: липополисахариды, содержащие липоид А, или свободные от белка полисахариды, выделенные из мембран бактериальных клеток очищенные высокоактивные пирогены (пирогенал, пирексаль, пиромен). Пирогенное действие липополисахаридов и полисахаридов нельзя связывать с токсическим действием, так как токсические дозы экзогенных пирогенов превышают их пирогенные дозы в несколько тысяч раз. Пирогенными свойствами обладают и некоторые микробные экзотоксины (например, дифтерийный токсин, токсин гемолитического стрептококка). Белковые вещества ряда возбудителей инфекции (дизентерия, паратиф, туберкулез) также проявляют пирогенное действие.

ЭТИОЛОГИЯ

■ **эндогенные** (вторичные – образуется в организме в ответ на действие первичных пирогенов и являются основным патогенетическим звеном возникновения и развития лихорадки – через них опосредуется действие экзогенных пирогенных веществ). Это интерлейкин-1 и интерлейкин-6, а также фактор некроза опухоли.

Местом образования эндогенных пирогенов являются все фагоцитирующие клетки. К главным их продуцентам относятся нейтрофилы и моноциты, альвеолярные и перитонеальные клетки (макрофаги) РЭС печени и селезенки. Клетки не содержат пирогены в готовом виде, а образуют их под воздействием соответствующего стимула. Стимулом для образования и выделения эндогенных пирогенов в окружающую среду является фагоцитоз различных микроорганизмов, погибших или поврежденных клеток, клеточных фрагментов, инородных частиц.

Этиология

Неинфекционные лихорадки возникают при неинфекционных болезнях (кровоизлияния в мозг, травматические повреждения тканей, ожоги, инфаркты миокарда и других органов), аллергических заболеваниях (сывороточная болезнь, аллергические реакции замедленного типа, иммунокомплексные болезни – системная красная волчанка, ревматизм); васкулитах, алкогольном поражении печени; опухолевых процессах.

Этиология

При неинфекционной лихорадке имеют значение интерлейкины, нейропептиды. Они проникают в мозг и нарушают активность нейронов, переводят центр терморегуляции на новый более высокий уровень регуляции температуры тела.

Кроме того, лихорадка может развиваться при усиленном гемолизе, укусе насекомых. Повышение температуры тела вызывают также приступы эпилепсии и истерии, эмоциональный стресс, различные лекарственные препараты в больших дозах (фенамин, кофеин, атропин, аминазин, ПАСК, антигистаминные препараты и др.). Однако не всегда отождествляют такого рода гипертермию с лихорадкой.

Патогенез

Активированные антигенами, иммунными комплексами, собственными погибшими в ходе некроза клетками макрофаги и лимфоциты очага воспаления и ближайших лимфоузлов (а при циркуляции антигенов и иммунных комплексов в крови – и селезенки) выделяют вторичные пирогены (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО), которые достигают с током крови центра терморегуляции гипоталамуса и связываются с поверхностными рецепторами его термочувствительных нейронов. Это приводит к активации фосфолипазы A_2 , циклооксигеназы и, соответственно, - синтеза простагландинов в нейронах гипоталамуса. ПГЕ повышает чувствительность к тепловым афферентным стимулам. В результате термоустановочный отдел центра получает ложную информацию о снижении температуры тела и в нем происходит перестройка на новый более высокий заданного значения температуры тела. Для достижения нового, повышенного заданного значения температуры тела происходит включение эффекторных звеньев системы терморегуляции, обеспечивающих торможение процессов теплоотдачи и

Патогенез

Характеристика интерлейкина-1:

- 1) он вырабатывается в микро- и макрофагах, не вызывает толерантности, нетоксичен, действует на все основные регулирующие системы организма и прежде всего те, которые определяют реактивность и резистентность – нервную и эндокринную,
- 2) действует на клетки гипоталамуса и усиливает выработку гормонов, которые запускают стресс-реакцию, мобилизуют энергетические ресурсы, развиваются гипергликемия, липемия.

Патогенез

Эндопирогены дают такой же биологический эффект, как и экзопирогены, повышая защитные свойства организма:

- 1) усиливают фагоцитоз,
- 2) усиливают выработку глюкокортикоидов,
- 3) усиливают регенерацию тканей, которая ведет к образованию нежных рубцов (применяется при повреждении ЦНС для предотвращения осложнений (эпилепсии, парезов, параличей),
- 4) усиливают дезинтоксикационную функцию печени,
- 5) улучшают процессы микроциркуляции – вот почему пирогены применяются при вялом течении заболеваний, при хронической язве желудка для ускорения заживления и рубцевания язв, при почечной гипертензии для улучшения процессов микроциркуляции в почках(в нефроне, клубочках) и уменьшения выработки ренина.

Патогенез

Лейкопироген вырабатывается при раздражении лейкоцитов:

- 1) при воспалении,**
- 2) действии токсинов,**
- 3) под влиянием шероховатости стенки сосудов, при контакте лейкоцитов с микробами даже в кровеносном русле,**
- 4) при изменении рН в кислую сторону (ацидоз).**

Макрофаги крови альвеол и брюшины в процессе фагоцитоза вырабатывают такое же вещество, как нейтрофилы – интерлейкин-1. Лимфоцитарный пироген вырабатывается сенсibilизированными лимфоцитами при аллергии при контакте с аллергеном.

Эффекторные механизмы терморегуляции

■ Влияющие на теплоотдачу

-генерализованные:

реакция подкожных сосудов, влияющих на интенсивность кровотока в коже

Потоотделение, дыхания

-произвольные – поза, использование одежды и др.

■ Влияющие на теплопродукцию

-непроизвольные:

Основной обмен

Сократительный (дрожательный) термогенез-мышечная дрожь

Несократительный (недрожательный) термогенез вследствие активации симпатoadреналовой системы,

-произвольные – двигательная активность

Центры терморегуляции и их роль в развитии лихорадки

- **Роль центра терморегуляции заключается в том, чтобы сохранять температурный гомеостаз, уравнивая процессы теплопродукции и теплоотдачи. Это возможно благодаря тому, что центр терморегуляции функционирует как кибернетическое устройство в точно заданном режиме, и колебания температуры (суточные) допускаются только в узких пределах от «установочной точки». Таким образом, организм теплокровных представляет собой как бы биологический термостат, температура которого зависит от того, на какую точку установлен терморегулятор, т.е. соответствующий центр мозга.**

Механизм лихорадки

- Кроме пирогенов, в формировании лихорадочной реакции определенную роль играют и другие вещества, прежде всего гормоны. Сами они лихорадки не вызывают, но, оказывая влияние на центр терморегуляции, модулируют его работу, т.е. настраивают на иной лад, повышая или понижая его чувствительность к пирогенам. При тиреотоксикозе инфекционные заболевания обычно протекают с более высокой температурой. У лиц с пониженной функцией щитовидной железы или гипофиза сопутствующие инфекционные заболевания сопровождаются менее выраженной лихорадкой. Гликокортикоиды (кортизол) тормозят развитие лихорадочной реакции, по-видимому, вследствие того, что они ингибируют метаболические процессы в лейкоцитах, и в том числе образование в них пирогенов.

Стадии лихорадки

Независимо от этиологии и степени повышения температуры выделяют 3 стадии лихорадки:

- стадию подъема температуры (*stadium incrementum*);
- стадию стабилизации температуры на более высоком, чем в норме, уровне (*stadium fastigium*);
- стадию снижения температуры (*stadium decrementum*).

I. Стадия повышения температуры

Подъем температуры на этой стадии отражает перестройку терморегуляции в том смысле, что теплопродукция превышает теплоотдачу. Изменяется и та, и другая, но главное значение при этом имеет ограничение теплоотдачи. Теплоотдача уменьшается в результате сужения периферических сосудов и снижения притока теплой крови к тканям, торможения потоотделения и угнетения испарения, сокращения у животных мышц волосяных луковиц и взъерошивания шерсти, увеличивающей теплоизоляцию. Эквивалентом этой реакции у человека служит появление «гусиной кожи».

Стадии лихорадки

Увеличение теплопродукции достигается в результате активизации обмена веществ в мышцах (сократительный термогенез) на фоне повышенного тонуса мышц и мышечной дрожи. Мышечная дрожь связана со спазмом периферических сосудов, а также с уменьшением испарения воды с поверхности кожи в результате торможения потоотделения. Из-за уменьшения притока крови температура кожи снижается иногда на несколько градусов. Терморецепторы возбуждаются, возникает ощущение холода – озноб. В ответ на это центр терморегуляции посылает эфферентные импульсы к двигательным нейронам – возникает повышение тонуса мышц и дрожь. Холодная, бледная, сухая кожа и мышечная дрожь (озноб) – характерные признаки начала или первой стадии лихорадки.

Стадии лихорадки

Увеличение теплообразования, связанное с произвольной и непроизвольной (дрожь) мышечной активностью, называют сократительным термогенезом. Наряду с этим возрастает уровень теплообразования и в других тканях. Особое место занимает так называемый бурый жир, количество которого значительно у новорожденных. Небольшое количество такого жира имеется и у взрослых в средостении и в подмышечной области. Бурый оттенок жира придается более значительным числом окончаний симпатических нервных волокон и большим числом митохондрий. За счет высокой скорости окисления жирных кислот в бурой жировой ткани процесс теплообразования идет гораздо быстрее, чем в обычной, и в ходе которого содержащаяся в нем энергия прямо превращается в тепло почти без синтеза макроэргов. Этот механизм срочного теплообразования получил название «несократительный или недрожательный термогенез».

Стадии лихорадки

В химической терморегуляции значительную роль играют также печень, головной мозг, легкие и почки. Температура крови печеночной вены выше температуры крови печеночной артерии, что указывает на интенсивное теплообразование в этом органе. При охлаждении тела теплопродукция в печени возрастает.

Освобождение энергии в организме совершается за счет окислительного распада белков, жиров и углеводов, поэтому все механизмы, которые регулируют окислительные процессы, регулируют и теплообразование.

Стадии лихорадки

II, Стадия удержания повышенной температуры

После того как в I стадии лихорадки температура повысилась до определенного уровня, она удерживается на нем в течение некоторого времени (дни, часы). Так как при этом повышается теплоотдача, то дальнейшего возрастания температуры не происходит. Включение теплоотдачи осуществляется благодаря расширению периферических сосудов; бледность кожи сменяется гиперемией. Кожа становится горячей на ощупь. Возникает ощущение жара.

Поддержание температуры на повышенном уровне объясняется тем, что под влиянием лейкоцитарного пирогена меняется установочная точка центра терморегуляции. На этом уровне возобновляется механизм поддержания постоянства температуры с характерными колебаниями утром и вечером, амплитуда которых значительно превышает таковую в норме (см. рис. 3).

Рис. 3. Изменение пульса, дыхания, диуреза на разных стадиях лихорадки



Стадии лихорадки

По степени повышения температуры во II стадии лихорадки различают следующие ее виды:

субфебрильная – от 37,1°C до 38°C;

умеренная – 38,1-39°C;

высокая – 39,1-41°C;

гиперпиретическая – выше 41°C.

Если температура тела превышает 41,1°C, речь идет скорее всего о срыве механизмов терморегуляции, что характерно для гипертермии, а не для истинной лихорадки инфекционного и неинфекционного происхождения.

Стадии лихорадки

III. Стадия снижения температуры

После прекращения действия пирогенов центр терморегуляции приходит в прежнее состояние, установочная точка температуры опускается до нормального уровня. Накопившееся в организме тепло выводится в результате расширения кожных сосудов, появления обильного пота и частого дыхания. Снижение температуры может быть постепенным, литическим (в течение нескольких суток) или быстрым, критическим (см. рис. 4). В последнем случае возможно слишком резкое расширение сосудов, а при сочетании с интоксикацией может наступить опасный для жизни коллапс.

Гипертермия

и ее отличие от лихорадки

- От лихорадки следует отличать перегревание, или гипертермию. В отличие от лихорадки – гипертермия (*hyperthermia* – перегревание) – состояние организма, характеризующееся нарушением теплового баланса и повышением теплосодержания организма.
- Лихорадка и гипертермия – это типические патологические процессы, общим признаком которых является повышение температуры тела. Главным их отличием является то, что при лихорадке уровень температуры тела не зависит от температуры окружающей среды. При гипертермии имеется прямая зависимость между температурой окружающей среды и температурой тела. По своему биологическому значению лихорадка – это защитно-приспособительная реакция, а гипертермия – это полом, нарушение терморегуляции, отсюда разный подход к ведению больных.

Гипертермия

и ее отличие от лихорадки

- При перегревании отсутствует влияние пирогенного вещества, а повышение температуры тела является результатом либо внешнего воздействия, ограничивающего теплоотдачу либо первичного нарушения деятельности теплового центра. Перегревание организма в результате задержки тепла в организме наблюдается на производствах с высокой температурой окружающей среды или в районах с жарким климатом. В этих случаях ему способствует усиление теплопродукции в связи с мышечной работой.
- Компенсация при перегревании заключается в преодолении трудностей в отношении выделения тепла и сохранения теплового гомеостаза. Так как при температуре окружающей среды около 33°C отдача тепла излучением и конвекцией практически прекращается, то этот процесс может осуществляться только путем испарения пота и влаги с дыхательных путей.

Гипертермия

и ее отличие от лихорадки

- Однако при высокой влажности окружающего воздуха это тоже становится невозможным, все компенсаторные механизмы оказываются неэффективными, и температура тела повышается, однако это состояние не является лихорадкой.
- Температура тела может повышаться и без воздействия средовых факторов в результате первичного нарушения работы теплового центра. Такие случаи наблюдаются при патологии головного мозга, опухолях, травмах, кровоизлияниях, инфекциях и т.д., что известно в клинике как «гипертермический синдром».

Обмен веществ при лихорадке

- Специфичным для лихорадки, как таковой, следует считать активацию окислительных процессов. Наблюдается повышение основного обмена. На каждый 1° повышения температуры основной обмен увеличивается на 10-12%. Повышается потребность в O_2 и калориях. Содержание CO_2 в артериальной крови снижается (из-за усиления альвеолярной вентиляции). Следствием *гипокапнии* являются спазм мозговых сосудов, ухудшение снабжения мозга O_2 .
- Изменения углеводного обмена при лихорадке связаны с возбуждением симпатической нервной системы, сопровождающимся повышенным распадом гликогена в печени. Как следствие этого содержание гликогена в гепатоцитах снижается и развивается некоторое повышение уровня глюкозы в крови. В некоторых случаях у лихорадящего больного обнаруживается глюкозурия.

Обмен веществ при лихорадке

- Усилены мобилизация жира из депо и распад жира, который является основным источником энергии у лихорадящих больных. Вследствие истощения запасов гликогена имеют место незавершенность обмена жировых клеток и повышенное образование ацетоновых тел.
- При инфекционных лихорадках может обнаруживаться отрицательный азотистый баланс. В механизме его развития играют роль усиление распада белка под влиянием микробных токсинов и пониженное поступление его извне вследствие анорексии и нарушения пищеварения.
- При лихорадке изменяется водно-солевой обмен. Во второй стадии лихорадки происходит задержка в тканях воды и СГ, что связывают с повышением секреции *альдостерона*. В стадию снижения температуры тела выделение *NaCl* и воды из организма повышено (с мочой и потом). При хронической лихорадке обмен СГ нормален.

Обмен веществ при лихорадке

- Лихорадка способствует снижению содержания свободного Fe в сыворотке, вместе с тем в ней возрастает содержание ферритина. При длительной лихорадке может развиваться железодефицитное состояние, которое может стать причиной психической депрессии, тяжелых запоров и гипохромной анемии. В основе этих нарушений лежит понижение активности дыхательных ферментов.
- Лихорадочное состояние нередко сопровождается нарушением КОС:
 - умеренная лихорадка вызывает *газовый алкалоз*,
 - лихорадка высокой степени – *метаболический ацидоз*.

Работа органов и систем при лихорадке

- При лихорадке наблюдаются характерные изменения в работе органов и систем. Имеются нарушения условно-рефлекторной деятельности коры головного мозга. Возникают расстройства дифференцированного торможения, происходит растормаживание ранее выработанных условных рефлексов. У людей при лихорадке наблюдаются явления повышенной возбудимости (в особенности в первой стадии ее развития). При высокой лихорадке нередко возникает бред, иногда галлюцинации, возможна потеря сознания, у детей могут развиваться судороги. Частым клиническим симптомом при лихорадке является головная боль.

Работа органов и систем при лихорадке

- При лихорадке возбуждаются центры симпатической нервной системы (это обуславливает целый ряд изменений функции различных органов). Изменяется функция сердечно-сосудистой системы. Наблюдается увеличение ЧСС в среднем на 8-10 ударов на каждый 1° повышения температуры. Увеличивается МОК (среднем на 27%). Изменения сердечной деятельности при лихорадке обусловлены как возбуждением симпатической нервной системы, так и прямым действием высокой температуры на синусовый узел. У некоторых больных при резком повышении температуры тела развивается аритмия (возможно развитие экстрасистолии, что обусловлено как непосредственным токсическим действием бактерий и вирусов, так и активацией симпатoadреналовой системы под влиянием цитокинов).

Работа органов и систем при лихорадке

- АД несколько повышается в первую стадию лихорадки, во второй стадии оно становится нормальным или снижается на 10-15% против нормы. В третьей стадии лихорадки АД падает. При критическом снижении температуры тела, на фоне снижения ОПСС, может развиваться острая сосудистая недостаточность (коллапс). Возможны нарушения микроциркуляции в легких – стаз, застойные явления. Давление крови в легочной артерии нередко увеличивается в связи с вазоконстрикцией ее ветвей.
- Дыхание может быть несколько замедлено в первой стадии лихорадки и значительно учащено во второй стадии, что способствует нарастанию теплоотдачи. Эти изменения объясняются действием гипертермии на бульбарный дыхательный центр.

Работа органов и систем при лихорадке

- В первую стадию лихорадки увеличивается *диурез*. Это связано с повышением кровяного давления и оттоком значительной массы крови во внутренние органы, в том числе и почки.
- Во второй стадии лихорадки диурез уменьшен, что обусловлено в основном задержкой воды в тканях и повышенным ее испарением с поверхности гиперемированной кожи и слизистой дыхательных путей.
- В третьей стадии лихорадки диурез вновь увеличивается вследствие повышенного выведения воды и СГ из тканей. Иногда развивается альбуминурия, в моче появляются гиалиновые цилиндры.

Работа органов и систем при лихорадке

- Существенные изменения происходят при *лихорадке в ЖКТ*. Угнетается секреция всех пищеварительных соков. Снижение слюноотделения обуславливает сухость во рту, эпителиальный покров губ высыхает и трескается, появляется налет на языке. При этом создаются условия для размножения различных микробов (стрепто-, стафилококков, палочки Винцента, спирохеты Мюллера и др.), находящихся в полости рта. Возникает неприятный запах изо рта. У больных возникает жажда, резко снижается аппетит. Угнетается секреция желудочного, поджелудочного и кишечного соков. Все это ведет к резкому нарушению пищеварения. Угнетается моторика желудка и тормозится его опорожнение, это вызывает *рвоту*. Двигательная функция кишечника также снижается, в связи с этим развиваются запоры.

Работа органов и систем при лихорадке

- Застой в кишечнике в сочетании с понижением секреции пищеварительных соков способствует усилению процессов брожения и гниения, развитию аутоинтоксикации и метеоризма. Образующиеся в кишечнике токсины действуют на различные отделы нервной системы и периферические ткани, способствуют снижению кровяного давления, ослаблению функции миокарда, появлению головных болей, тошноты и других нарушений.
- Лихорадка оказывает на организм *стрессорное действие*. В связи с этим повышается продукция АКТГ и гормонов коры надпочечников. Возбуждение симпатической нервной системы в первой и второй стадиях лихорадки сопровождается *повышенным образованием адреналина*. Активируется функция щитовидной железы.

Типы лихорадки

- В зависимости от характера колебаний суточной температуры во второй стадии лихорадки ее подразделяют на следующие типы:
 - **Перебегающая лихорадка** (*f.intermittens*) характеризуется большими колебаниями температуры тела в течение суток с падением ее по утрам до нормы и ниже (причины: гнойная инфекция, туберкулез ювенальный ревматоидный артрит, лимфомы и др.).
 - **Послабляющая лихорадка** (*f.remittens*) – суточные колебания температуры превышают 1°C, но снижения ее до нормы не происходит (причины: большинство вирусных и многие бактериальные инфекция, экссудативный плеврит, конечный период брюшного тифа и др.).
 - **Изнуряющая лихорадка** (*f.hectica*) – суточные колебания температуры тела достигают 3-5°C (причины: сепсис, гнойная инфекция).

Типы лихорадки

- **Постоянная лихорадка** (*f.continua*) характеризуется высоким подъемом температуры с суточными колебаниями, не превышающими 1°C (причины: брюшной и сыпной тиф, крупозная пневмония и др.).
- **Возвратная лихорадка** (*f.reccurens*) характеризуется чередованием лихорадочных и безлихорадочных периодов, длительность которых может колебаться от одних до нескольких суток (причины: возвратный тиф, малярия, лимфогранулематоз).
- **Атипичная лихорадка** (*f.athypica*) характеризуется несколькими размахами температуры в течение суток с полным нарушением циркадного ритма (причина: сепсис).
- Легкое кратковременное повышение температуры тела не более 37,5-38°C с незакономерными колебаниями (*febris ephemera*) наблюдается при различных нервноэндокринных расстройствах, при хронических инфекциях.
- Тип температуры кривой определяется этиологическими фактором лихорадки.

Значение лихорадки

- При лихорадке, как и при других типических патологических процессах, вредные и полезные факторы находятся в неразрывной связи. Повышенная температура препятствует размножению многих возбудителей – кокков, спирохет, вирусов. Репродукция вируса полиомиелита при 40°C резко угнетается. Многие микроорганизмы способны размножаться при температуре 40°C, но при этом теряют устойчивость к лекарственным препаратам. Так, чувствительность туберкулезной палочки к действию стрептомицина при 42°C примерно в 100 раз выше, чем при 37°C.
- Лихорадка положительно влияет на целый ряд функций организма: возрастает интенсивность фагоцитоза, стимулируется выработка антител, увеличивается выработка интерферона. Искусственное подавление лихорадки приводит к снижению в крови количества нейтрофильных лейкоцитов, к понижению функций макрофагальных элементов.

Значение лихорадки

- Обращает на себя внимание связь между лихорадкой и воспалением. Макрофагоциты не только поглощают и обезвреживают бактерии, но и синтезируют пирогены (ИЛ-1). Если еще учесть, что макрофагоциты вместе с лимфоцитами участвуют в процессе выработки антител (клеточная кооперация), то связь между лихорадкой, иммунитетом и воспалением становится более очевидной.
- В положительном влиянии лихорадки на течение основного заболевания большое значение принадлежит стрессу (активизация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы), повышающему неспецифическую резистентность организма.

Значение лихорадки

- Защитно-приспособительные реакции организма, мобилизующиеся при лихорадке, сопровождающей инфекционное заболевание, могут быть в значительной степени обесценены развитием интоксикации и повреждением жизненно важных органов. В этих случаях повышение температуры может привести к отрицательным последствиям, так как при лихорадке ряд органов функционирует с дополнительной нагрузкой, в первую очередь сердце и сосуды. При недостаточности кровообращения повышение температуры может вызвать тяжелые состояния, которые следует устранить.
- Разрабатывая тактику лечебных мероприятий при лихорадке и исходя из конкретной ситуации, врач должен решить, что в картине болезни «есть результат повреждения и что есть результат противодействия организма данному повреждению» (И. П. Павлов).

Применение лихорадки в медицине

- Лечебное применение лихорадки получило распространение благодаря случайным наблюдениям. Одесский врач А.С. Розенблюм (1876) заметил, что состояние больных сифилисом улучшалось, когда они заболели возвратным тифом. В дальнейшем заражение возвратным тифом, а чаще малярией, стали применять для лечения поздних стадий сифилиса (Вагнер-Яурегг, 1917). В настоящее время с этой целью используют высокоочищенные препараты пирогенов – пирогенал, пирифер и др. Пиротерапия при лечении сифилиса эффективна вследствие того, что на поздних стадиях этой болезни возбудитель находится в головном мозге, доступ в который закрыт для лекарственных препаратов и антител, так как они не обладают способностью проникать сквозь гематоэнцефалический барьер. При повышении температуры тела проницаемость его увеличивается, повышается общая и иммунная реактивность организма, облегчающая лечение больного.

