

РЕФЕРАТ

На тему:

Нарушения терморегуляции организма

План

1. Лихорадка
2. Этиология лихорадки
3. Патогенез лихорадки
4. Стадии лихорадки
5. Краткая схема патогенеза лихорадки
6. Характеристика лихорадки
7. Значение лихорадки для организма
8. Терморегуляция у новорожденных
9. Эндогенная антипирогенная система
10. Длительная лихорадка неясного происхождения
11. Пиротерапия
12. Гипертермия
13. Гипотермия

1. Лихорадка

К нарушениям терморегуляции относят: лихорадку, гипертермию (перегревание) и гипотермию (переохлаждение).

Лихорадка (*febris* - лат., *pyrexia* - греч.) - это этиологически неспецифический и патогенетически единый типовой патологический процесс, характеризующийся динамической перестройкой функции системы терморегуляции в ответ на действие пирогенных веществ и проявляющийся повышением температуры внутренней среды у высших гомойотермных животных и человека.

Природа лихорадки интересовала исследователей с незапамятных времен. Гиппократ указывал на универсальность лихорадки, как «процесса сжигания болезнетворных ядов». К. Гален трактовал сущность лихорадки как «противоестественный жар». Т. Сиденгам понимал лихорадку как «природную машину для борьбы с врагами». А. Закуто установил, что лихорадка может существовать и без избыточной теплоты. Только в XIX веке были заложены основы об этиологии и патогенезе лихорадки. Л. Крель описал развитие нетемпературных реакций при лихорадке, С.П. Боткин установил расстройство функций ЦНС, при лихорадочных состояниях. В развитие учения о лихорадке внесли свой вклад отечественные и зарубежные ученые: В.В. Подвысоцкий, Г. Селье, А.В. Репреев, И. Динарелло, А.А. Лихачев, П.П. Авроров, П.Н. Веселкин, Е.В. Майстрах и др.

Лихорадка относится к достаточно поздним приобретениям эволюции. Развитие лихорадки в филогенезе связано с уровнем организации ЦНС и формированием терморегуляторных механизмов. Поэтому лихорадка присуща только высшим гомойотермным животным и человеку. Способность лихорадить впервые появилась у грызунов и насекомоядных. У гомойотермных организмов чувствительность к пирогенным веществам зависит от уровня их развития (выраженность лихорадки возрастает в ряду: мышь - крыса - кролик - приматы - человек).

В ходе эволюционного развития лихорадка сформировалась как неспецифическая защитная реакция организма в ответ на появление в его внутренней среде чужеродного материала. Закрепление лихорадки в филогенезе является доказательством ее защитно-приспособительного значения. Однако, как любой типовой патологический процесс, лихорадка может оказывать патогенное воздействие на организм. Еще П.Н. Веселкин говорил, что “лихорадка, как генетически детерминированный стереотип не может быть совершенной”. Поэтому в каждом конкретном случае лихорадка требует гибкой врачебной тактики и индивидуального подхода, который определяется характером болезни, возрастом, особенностями заболевания и рядом других факторов.

2. Этиология лихорадки

Причиной лихорадки являются пирогены (от греч. *pyros* - огонь, *pyretos* - жар).

Классификация пирогенов

Пирогенные вещества принято делить на две большие группы:

первичные

вторичные

Первичные (экзогенные) пирогены могут быть инфекционной и неинфекционной природы.

К инфекционным первичным пирогенам относятся: вирусы, грибы, бактерии, риккетсии, одно- и многоклеточные паразиты.

К неинфекционным первичным пирогенам относятся: белки и белоксодержащие вещества, липиды и жиросодержащие вещества, стероиды, нуклеопротеиды. Наибольшей пирогенностью обладают липополисахариды (ЛПС, эндотоксин).

Рис. 1. Происхождение, виды и характер пирогенов

Свойства экзопирогенов

Самостоятельно лихорадку не вызывают.

Термостабильны.

Нетоксичны.

Не аллергенны.

Не антигенны.

Являются гаптенами.

К ним развивается толерантность при многократном применении.

Вызывают ряд защитных эффектов.

Отсутствует групповая специфичность.

Первичные пирогены самостоятельно лихорадку не вызывают. Первичные пирогены вызывают лихорадку опосредованно, способствуя образованию в макроорганизме вторичных пирогенов. Вторичные (лейкоцитарные) пирогены, образующиеся в организме, вызывают развитие лихорадки. Первичные пирогены - это факторы этиологические, а вторичные - патогенетические.

Вторичные (эндогенные) пирогены вырабатываются в макроорганизме в результате воздействия первичных пирогенов. Они образуются главным образом в фагоцитирующих лейкоцитах (нейтрофилах, моноцитах, макрофагах), в лимфоцитах - в небольшом количестве. Истинными пирогенами их называют за то, что именно они вызывают лихорадку.

К эндогенным пирогенам относятся:

Интерлейкин 1(IL-1), интерлейкин 8 (IL-8), фактор некроза опухолей (tumor necrosis factor - TNF), гамма-интерферон (γ -IFN).

Свойства эндопирогенов

Вызывают развитие лихорадки.

Вырабатываются, в основном, в микро- и макрофагах организма.

Не токсичны.

Термолабильны.

Не обладают видовой специфичностью.

К ним не формируется толерантность.

Повышают защитные свойства организма.

усиливают фагоцитоз.

усиливают выработку глюкокортикоидов.

усиливают регенерацию тканей.

усиливают дезинтоксикационную функцию печени.

улучшают процессы микроциркуляции.

секреция эндогенных пирогенов не приводит к гибели фагоцитов.

Необходимо отметить, что вторичные пирогены кроме пирогенной активности обладают рядом специализированных функций.

Определенное значение в этиологии лихорадки имеют условия, при которых реализуется причинный фактор. Известно, что условия сами по себе вызвать заболевания не могут, но

способны оказать воздействие на этиологический агент. Среди условий важную роль играет состояние реактивности организма, своевременность и адекватность проводимой антибактериальной терапии и т.д.

Факторы, определяющие становление лихорадочного процесса (по А.Д. Адо, 1994г.)

Состояние реактивности (возбудимости) температурных тепловых центров и периферических терморцепторов.

Активность синтеза и транспорта медиаторов лихорадки (ацетилхолина, серотонина, пептидов и др.)

Изменения количества и состава лейкоцитов в крови больного в ходе заболевания.

Быстрота образования и выделения эндопирогенов.

Проницаемость гематоэнцефалического и гистогематического барьеров.

Специфическая иммунологическая и аллергологическая стадия организма больного, обусловленная состоянием иммунокомпетентной системы, включая выработку антител, активность лимфоцитов и макрофагов.

Неспецифическая реактивность эндокринной и иммунокомпетентной систем.

Кроме того, степень повышения температуры при различных заболеваниях зависит от введения возбуждающих ЦНС веществ: кофеин, фенамин и др.

3. Патогенез лихорадки

Развитие лихорадки начинается с накопления в крови вторичных (эндогенных) пирогенов. С током крови эндогенные пирогены достигают гипоталамических центров терморегуляции и воздействуют на термочувствительные нейроны преоптической области переднего гипоталамуса, активируя фермент фосфолипазу A_2 . Активация данного фермента приводит к освобождению арахидоновой кислоты из фосфолипидов нейронов. Затем под действием эндогенных пирогенов активируется циклооксигеназа, которая направляет метаболизм арахидоновой кислоты по пути образования простагландина E_2 . Простагландины E_2 активируют аденилатциклазу, что приводит к аккумуляции $3'-5'$ цАМФ в цитоплазме нейронов. Накопление $3'-5'$ цАМФ повышает активность цАМФ-зависимых протеинкиназ и ряда других ферментов. Это приводит к перестройке метаболизма нейронов: возбудимость холодочувствительных нейронов повышается, а теплочувствительных снижается.

Таким образом, основное звено патогенеза лихорадки - изменение возбудимости центральных гипоталамических рецепторов.

Рис.2. Схема, иллюстрирующая механизмы повышения температуры тела на 1 стадии лихорадки. Обозначения: ПОПГ - преоптическая область переднего гипоталамуса; ЗГ - задний гипоталамус; СССЦ - сердечно-сосудистая центр; РФ - ретикулярная формация; ГП - гипофиз; ТТГ - тиреотропный гормон гипофиза; ЩЖ - щитовидная железа; КС - кровеносный сосуд кожи; НДП - надпочечник; МДр - мышечная дрожь; КХА - катехоламины.

Снижение порога деполяризации холодочувствительных нейронов повышает их возбудимость к действию холодных факторов, при этом кровь обычной нормальной температуры ($37^{\circ}C$)

начинает их возбуждать. Это приводит к развитию ряда эфферентных команд в виде симпатических адренергических влияний. Происходит активация прессорного отдела сердечно-сосудистого центра (усиление сердечной деятельности, сужение просвета периферических сосудов и т.д.).

4. Стадии лихорадки

По критерию изменения температуры в развитии лихорадочной реакции выделяют три стадии.

Стадия подъема температуры (st. incrementi).

Стадия стояния температуры на высоком уровне (st. fastigii).

Стадия снижения температуры (st. decrementi).

Рис.3. Теплоотдача, теплопродукция и температура тела в различные стадии лихорадки у взрослых и детей.

Характеристика стадий лихорадки

Для первой стадии лихорадки характерен положительный тепловой баланс, т.е. преобладание теплопродукции над теплоотдачей. В организме идет накопление тепла. Повышенная чувствительность холодовых термочувствительных нейронов приводит к тому, что организм воспринимает нормальную температуру окружающей среды как пониженную. Это приводит к спазму кожных сосудов, прекращению потоотделения, развивается мышечная дрожь. У больного возникает озноб. Подъем температуры тела может быть быстрым, а озноб очень сильным и наоборот, постепенным, с незначительным ознобом или даже без него.

Во второй стадии происходит формирование равновесия между теплопродукцией и теплоотдачей. Устанавливается баланс между этими процессами на новом, более высоком уровне. Температура тела выше нормы, поддерживается на одном уровне, но регуляция температуры сохраняется. Озноб прекращается, развивается артериальная гиперемия.

Продолжительность второй стадии лихорадки зависит от характера патологического процесса.

Третья стадия лихорадки характеризуется отрицательным тепловым балансом, т.е. процессы теплоотдачи преобладают над теплопродукцией. Происходит обильное потоотделение за счет расширения кожных сосудов. ТП снижается за счет гибели микроорганизмов и разрушения эндогенных пирогенов ферментными системами.

Падение температуры может быть постепенным (*лизис*) и быстрым (*кризис*). Критическое снижение температуры связано с резким расширением кожных сосудов и может сопровождаться коллапсом. Быстрое падение температуры может быть опасным, особенно, у лиц пожилого возраста, перенесших инфаркт миокарда или имеющих кардиосклероз. При литическом снижении температуры ТП и ТО изменяются постепенно: теплопродукция инертно снижается, а теплоотдача постепенно возвращается к норме.

5. Краткая схема патогенеза лихорадки

Экзогенные пирогены

Взаимодействие экзогенных пирогенов с лейкоцитами

v

Активация фагоцитоза

v

Выделение эндогенных пирогенов

v

Нейроны центра терморегуляции: образование ПГЕ₂, цАМФ

v

Снижение порога возбудимости холодových рецепторов

v

Повышение уровня «установочной точки» центра терморегуляции

v

Ограничение теплоотдачи, повышение теплопродукции

v

Повышение температуры до нового уровня регулирования

6. Характеристика лихорадки

Клиническая интерпретация лихорадки имеет важное диагностическое значение. Врач должен обращать внимание на следующие признаки: начало, выраженность, длительность лихорадки, тип температурной кривой, сроки появления и характер органических поражений.

Начало лихорадки может быть:

Острое (в течение нескольких часов) - например, менингококковый менингит, орнитоз, лептоспироз

Постепенное (в течение нескольких дней) - например, брюшной тиф, паратифы

По степени повышения температуры тела (выраженности):

субфебрильная (до 38°C)

низкая (до 37,5°C)

высокая (от 37,6°C до 38°C)

фебрильная (более 38°C)

умеренная (до 39°C)

высокая (до 41°C)

гиперпиретическая (свыше 41°C)

По типу температурной кривой:

Преходящего типа (*febris ephemera*) - однократная кратковременная «свечка» температуры продолжительностью несколько часов. Этот тип описан, например, при тяжелом течении псевдотуберкулеза и при задержке молока у некормящих родильниц (молочная лихорадка).

Постоянного типа (*febris continua*) - характеризуется высокой температурой, без резких суточных колебаний (не более 1 градуса). Наблюдается при крупозной пневмонии, брюшном и сыпном тифах, лихорадке Ку, псевдотуберкулезе.

Рис.4

Послабляющая (*febris remittens*) - сходная с температурной кривой постоянного типа, но имеет несколько более выраженные размахи суточных колебаний (1-3 градуса), причем, до нормы температура не опускается. Так происходит в конце брюшного тифа, а иногда - на протяжении всей болезни. Подобным образом могут протекать бронхопневмонии, туберкулез, экссудативный плеврит, многие вирусные инфекции и асептические лихорадки.

Рис.5

Перебегающая (*febris intermittens*) - форма, имеющая большие размахи со снижением утренней температуры до нормы и ниже, колебания 3-4°C. Встречается при острых гепатитах, при туберкулезе и сепсисе. Часто характеризуется отдельными кратковременными приступами повышения температуры - это пароксизмы, отделенные друг от друга периодами апирекии. При малярии приступы могут повторяться каждый день (*febris quotidiana*), или наступать через день на третий (*febris tertiana*) - при заражении *Pl. vivax*, через два дня на четвертый (*febris quartana*) - при заражении *Pl. malariae*.

Рис.6

Возвратного типа (*febris recurrens*) - правильное чередование периодов пирексии и апирекии длится несколько суток. Пример - возвратный тиф: в этом случае хорошо видна зависимость температурной кривой от возбудителя. Спирохета Обермейера фагоцитируется макрофагами и размножается в них. Со временем размножившиеся спирохеты прорывают фагоцитарный барьер и наводняют кровь: этому соответствует очередной приступ лихорадки, который длится 6-8 дней, после чего температура критически снижается и наступает период апирекии, который тоже длится 6-8 дней. Возвратные лихорадки сопровождают и боррелиозы. Асептическая возвратная лихорадка Пеля-Эбштейна наблюдается при лимфогранулематозе, когда фебрильные и апиретические периоды чередуются и длятся по 3-10 дней. Периодическая нейтропения сопровождается эпизодами лихорадки каждые 3 недели.

Рис.7

Истошающая, изнуряющая, гектическая (*febris hectica*) - характеризуется длительным течением и большими суточными колебаниями температуры (до 3-5 градусов). Встречается при сепсисе, глубоких очаговых и системных инфекциях, например, тяжелом прогрессирующем туберкулезе, злокачественных опухолях. Нередко при гектической лихорадке происходит извращение суточного ритма с утренними пиками и вечерним спадом температуры.

Рис.8

Неправильная, атипическая (*febris irregularis seu atypica*) - характеризуется нарушением суточного ритма, имеются повышения температуры по утрам и спады к вечеру (*febris inversa*), либо два - три подъема и падения, либо незакономерные колебания температуры в течении суток. Встречается, главным образом, при сепсисе.

Рис.9

Волнообразная или ундулирующая (*febris undulans*) - характеризуется постепенным нарастанием температуры тела до высоких значений и затем постепенное снижение до субфебрильной (иногда нормальной). Цикл повторяется через две - три недели. Встречается при инфекционных (бруцеллез, висцеральный лейшманиоз) и неинфекционных заболеваниях (лимфогранулематоз).

Рис.10

По А.П. Казанцеву выделяют еще два типа лихорадочных кривых:

Острую волнообразную лихорадку (febris undulans acuta) - в отличие от ундулирующей, характеризуется относительно кратковременными волнами (3-5 суток) и отсутствием ремиссии между волнами - в виде ряда затухающих волн. Встречается при орнитозе, брюшном тифе, мононуклеозе.

Рецидивирующую (febris recidiva) - в отличие от возвратной лихорадки, характеризуется обычно одним рецидивом, развивающимся в различные сроки (двое суток - несколько месяцев). Наблюдается при лептоспирозе, псевдотуберкулезе.

Характер температурной кривой отражает состояние центров терморегуляции:

Постоянная лихорадка - свидетельствует об устойчивом возбуждении центра терморегуляции

Ремиттирующая лихорадка - характеризует неустойчивое возбуждение центра терморегуляции

Интермиттирующая лихорадка - характерна для септического состояния

Гектическая лихорадка - характеризует смену периодов возбуждения и запредельного торможения центра терморегуляции

Извращенный характер лихорадки свидетельствует о быстром истощении центра терморегуляции.

Сроки появления органических поражений при лихорадке:

менее одних суток - скарлатина, краснуха, менингококковая инфекция

от одних до трех суток - ветряная оспа, корь.

более трех суток - вирусный гепатит, брюшной тиф.

Характер органических поражений при лихорадке:

Наиболее частыми органическими поражениями являются:

кожная сыпь - детские инфекции (корь, краснуха, скарлатина).

тонзиллит - ангина, дифтерия, инфекционный мононуклеоз.

диарея - шигеллез, сальмонеллез.

лимфаденопатия - токсоплазмоз, ВИЧ, болезнь кошачьей царапины.

увеличение печени и селезенки - вирусный гепатит, брюшной тиф.

изменения ЦНС - энцефалиты, менингиты.

Динамика изменения температурной кривой под действием лекарственных препаратов.

Нормализация температуры - при назначении этиотропного препарата (за исключением лекарственно устойчивых форм).

Отсутствие снижения температуры (например, неэффективность антибиотикотерапии при вирусных заболеваниях).

Из-за применения противоинфекционной химиотерапии и антипиретиков классические температурные кривые встречаются все реже и перестали обладать былым дифференциально-диагностическим значением.

7. Значение лихорадки для организма

Положительное значение лихорадки:

Препятствует размножению микроорганизмов. Это связано с тем, что при лихорадке снижается количество сывороточного ионизированного железа (в основном за счет связывания его с ферритином), ионизированного цинка, а концентрация меди нарастает. Лихорадка снижает устойчивость возбудителей заболеваний к антимикробным препаратам (при температуре 40 °С практически не размножаются микобактерии туберкулеза, гонококки, трепонемы, некоторые пневмококки).

Лихорадка усиливает иммунный ответ. Происходит активация как специфического иммунитета - увеличивается выработка антител, так и неспецифического механизма защиты - стимуляция фагоцитоза.

Лихорадка способствует выработке ряда защитных факторов, таких как интерферон, лизоцим (интерферон - единственный организменный фактор, эффективно влияющий на вирус гриппа). При более высокой, чем в норме, температуре происходит активация внутриклеточных ферментов, препятствующих репродукции вирусов.

При лихорадке *развивается общий адаптационный синдром,* включаются механизмы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой защиты.

Лихорадка часто первый и единственный признак заболевания, поэтому наблюдение за ее характером - важный элемент диагностической тактики врача.

В большинстве случаев лихорадка обеспечивает физиологически оправданный постельный режим больного (исключением являются дети).

Искусственно созданная лихорадка (введение пирогенов) формирует условия для более эффективного специфического лечения вялотекущих заболеваний (костно-суставной туберкулез, сифилис, гонорея и др.).

Отрицательное значение лихорадки:

1. Увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему (особенно, у лиц с поражением данной системы).
2. При критическом падении температуры возможны нежелательные проявления III стадии лихорадки.
3. Угнетение нервной системы.
4. Опосредованное расстройство функций, органов и систем.
5. Выраженная 5 - 7 дневная лихорадка на 3-4 недели выключает сперматогенез.

Показания для жаропонижающей терапии:

Коррекция температурного режима требует дифференцированного подхода.

Гипертермическая лихорадка.

Лихорадка у лиц с поражением сердечно-сосудистой системы.

Лихорадка у детей младшего возраста, склонных к развитию судорожного синдрома.

Отдельные клинические случаи заболеваний, требующие специализированной оценки (беременность, лечение бактериального шока и т.д.).

8. Терморегуляция у новорожденных

Чертой реактивности новорожденных детей, как и детенышей других млекопитающих, в течение первых недель после рождения является большая интенсивность недрожательного термогенеза в мышцах и, особенно, в клетках бурого жира. *Бурый жир* располагается в межлопаточной области, в средостении, вдоль аорты и крупных сосудов, вдоль позвоночника и симпатического ствола, под мышками, в брюшной полости, за грудиной, вокруг почек и надпочечников и в комочках Биша - на щеках младенцев. Бурая окраска этого вида жировой ткани обусловлена большим количеством митохондрий с их железосодержащими окрашенными цитохромами. Бурая жировая ткань - самый мощный генератор метаболического тепла в организме. Митохондрии бурых адипоцитов содержат белок термогенин (активатор нефосфорилирующего окисления), развитые кристы и контактируют с мелкими множественными липосомами. Клетки бурого жира снабжены большим количеством норадреналовых рецепторов и содержат симпатические норадренергические нервные окончания.

У новорожденных в буром жире вдоль позвоночника залегают парааортальные ганглии. Особенностью надпочечников плода является превалирование в инкрете мозгового вещества норадреналина (это сохраняется в течении первых 3-4 месяцев внеутробной жизни). По сигналу гипоталамуса симпатические нервы и хромоаффинная ткань надпочечников через синапсы и кровь активируют липолиз и термогенез в бурых липоцитах. Разогрев крови в крупных сосудах и системный эффект свободных жирных кислот способствуют повышению температуры. Кровь от

скоплений паравертебрального бурого жира оттекает через уникальные венозные анастомозы новорожденных в спинномозговой венозный синус и подогревает спинальные термосенсоры в сегментах C5-Th1. Это и тормозит дрожательный терморелефлекс у новорожденных, позволяя их мышцам продолжать тоническую активность. Остатки бурого жира вносят вклад в механизмы температурной адаптации детей до 10-11 лет.

Особенности терморегуляции у новорожденных: Новорожденные обеспечивают свои потребности в термогенезе с помощью недрожательного механизма, который невозможно обнаружить без специальных измерительных средств.

На самом же деле выработка тепла у таких детей может, без участия механизма дрожи, повышаться на 100-200% и более по сравнению с уровнем выработки тепла в покое. Своеобразные механизмы температурной адаптации новорожденных очень мощны, но задачи, стоящие перед ними, особенно, при недоношенности, существенно сложнее, чем у взрослых, поэтому их гомеостерность ограничена.

Малый размер новорожденного. С точки зрения технологии терморегуляции, является недостатком (соотношение между поверхностью и объемом тела у доношенного новорожденного примерно в три раза больше, чем соответствующее соотношение у взрослого).

Поверхностный слой тела не имеет большой толщины и изолирующая прослойка жира весьма тонка (поэтому даже максимальное сужение сосудов не может ограничить перенос тепла из организма во внешнюю среду до такой степени, как у взрослых). Нехватка бурого и белого жира при недоношенности (а его содержание у недоношенного - не более 2% массы тела, тогда как у доношенных - 8%) создает особенно большие проблемы с терморегуляцией и делает температурный режим кювезов основой эффективного выживания недоношенных. Для того, чтобы решать подобные проблемы, организм доношенного новорожденного должен был бы увеличить выработку тепла в 4-5 раз на единицу массы тела, а организм недоношенного ребенка (при массе 1-1,5 кг.) в 10 раз.

Максимальное терморегуляторное образование и сужение сосудов у новорожденных возникает при более высокой температуре кожи, чем у взрослых (около 23 °C).

Здоровые новорожденные весьма устойчивы к переохлаждению (предел ректальной температуры, совместимой с жизнью, у них ниже, чем у взрослых - 22-23 °C).

Неустойчивость новорожденных к перегреванию определяется лимитирующими механизмами, связанными с малыми ресурсами параметров водно-солевого гомеостаза.

Новорожденные выделяют цитокины и отвечают на них истинной лихорадкой, однако, механизмы лихорадки в раннем детстве характеризуются своеобразием.

В группу риска по развитию осложнений при лихорадочных реакциях включены дети:

В возрасте от 2^x месяцев жизни при наличии температуры 38 °C и выше.

В возрасте до 2^x лет при температуре выше 40 °C (возможность инфекционного процесса, вызванного Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae).

Всех возрастных групп при температуре выше 41 °C (вероятность сепсиса, менингита).

С гипертермическими состояниями.

С судорожным синдромом в анамнезе.

С пороками сердца и сосудов.

9. Эндогенная антипирогенная система

В организме человека существует система *эндогенного антипиреза*, которая регулирует уровень подъема температуры.

К антипиретическим факторам относятся аргинин - вазопрессиновый механизм (AVP) и альфа - меланоцитстимулирующий гормон (б - MSH). AVP и б - MSH действуют на центры терморегуляции, не выходя в кровоток, и вызывают ограничение лихорадки. В основе действия AVP лежит нейромодуляторный механизм воздействия на терморегуляторные центры, приводящий к устранению эффектов симпатoadреналовой активации на периферии за счет снижения возбудимости холодочувствительных нейронов.

Антипиретическое действие б - MSH обусловлено структурой С - конца молекулы и в 20000 раз сильнее действия ацетоминофена.

10. Длительная лихорадка неясного происхождения

Под длительной лихорадкой неясного происхождения (ДЛНП) понимают температуру тела выше 38,8 °С, продолжающуюся более 3^х недель при неясной клинической картине.

Под диагнозом ДЛНП в 75-85% случаев выявляют инфекцию, в 25-30% - злокачественные опухоли и в 15% - диффузные болезни соединительной ткани.

11. Пиротерапия

Пиротерапия (греч.: πυρ-огонь + therapēia-лечение) - метод лечения с помощью искусственного повышения температуры тела больного.

Искусственная гипертермия в медицине применяется с давних времен.

История пиротерапии.

А.С. Розенблюм (1876г.) - заражение возвратным тифом 12 больных прогрессивным параличом.

Ю. Вагнер-Яуреггу (1887г.) - заражение малярией неизлечимых больных.

Т. Кули (1893г.) - применение токсинов гемолитического стрептококка для лечения опухолей головы и шеи.

Т. Клюева, Н. Роскин - получение пирогенного препарата из *Trypanosoma cruzi*.

Эффекты пиротерапии. Стимулирующее действие на ЦНС, симпато-адреналовую системы.

Неспецифическое десенсибилизирующее и противовоспалительное действие.

Бактериостатический (или бактерицидный) эффект при заболеваниях инфекционной природы.

Стимуляция пластических и репаративных процессов в костях, тканях и паренхиматозных органах (при их деструкции, повреждении и т.д.). Пиротерапия делится на общую и местную. Общая

пиротерапия проводится с помощью пирогенала или веществ, стимулирующих синтез эндогенных пирогенов.

Пирогенал - это липополисахарид, образующийся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов *Pseudomonas aeruginosa*. Активность пирогенала выражают в МПД (минимальных пирогенных дозах). 1МПД - количество вещества, вызывающее при введении кроликам повышение температуры тела на 0,6 °С и более. Местная терапия проводится комплексно с другими методами лечения для стимуляции иммунных и неиммунных защитных механизмов.

12. Гипертермия

Гипертермия - типовая форма расстройства теплового обмена, развивающаяся в организме человека в результате резкого увеличения его теплосодержания, не связанного с лихорадкой, что проявляется повышением температуры ядра тела выше 38 °С и нарушением функций органов и систем.

Причины гипертермий: высокая температура окружающей среды; агенты, препятствующие реализации механизмов теплоотдачи организма; разобщители процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях.

Факторы риска:

Значительная влажность воздуха, воздухо- и влагонепроницаемая одежда (сочетание влажности и неподвижности).

Интенсивная мышечная работа.

Возраст (стариками, дети).

Заболевания (сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, гипертиреоз, ожирение и т.д.).

Курение, алкогольная интоксикация.

Нозологические формы тепловых поражений (по ВОЗ, 1980г.).

Тепловой и солнечный удар.

Тепловой обморок.

Тепловые судороги.

Тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей в организме.

Тепловое истощение неутонченное.

Тепловое утомление преходящее.

Тепловой отек.

Другие проявления теплового воздействия.

Неутонченные.

Патогенез гипертермии. Действие на организм различных видов тепла реализуется по-разному: радиационное тепло - одновременно прогревает поверхностные и глубокие ткани, конвекционное и кондукционное тепло вызывают поверхностное нагревание тканей, а затем - внутренних органов.

При действии гипертермических факторов в организме включается триада экстренных реакций: поведенческая, усиление процессов теплоотдачи и снижение теплопродукции, стресс-реакция. Значительное напряжение терморегуляторных механизмов приводит к увеличению затрат энергии и к дополнительному повышению температуры тела, т.е. формируется порочный круг (circulus vitiosus). Таким образом, при гипертермии развивается нарушение механизмов терморегуляции в результате перенапряжения и срыва терморегуляторных систем (в отличие от лихорадки).

13. Гипотермия

Гипотермия - типовая форма расстройства теплового обмена, развивающаяся в организме человека в результате значительного уменьшения его теплосодержания, что проявляется снижением температуры ядра тела ниже 35⁰С и нарушением функций органов и систем.

Причины гипотермии: низкая температура окружающей среды, обширные параличи мышц и уменьшение их массы, нарушение обмена веществ, снижение экзотермических процессов метаболизма, крайняя степень истощения организма.

Факторы риска охлаждения:

Повышенная влажность, увеличение скорости движения воздуха.

Влажная или мокрая одежда.

Попадание в холодную воду.

Снижение резистентности организма.

Алкогольное опьянение.

Различают: собственно гипотермию и искусственную (управляемую) гипотермию - hypothermia artificialis. Искусственная гипотермия применяется в медицине в двух разновидностях: общей и местной.

Классификация гипотермических состояний.

Первичные (спонтанные) гипотермии - развиваются в результате нарушения функции гипоталамических центров терморегуляции (после перенесенной в неонатальном периоде инфекции головного мозга, при ряде энцефалопатий, при синдроме Шапиро (врожденное недоразвитие мозолистого тела)).

Вторичные (экзидентальные) гипотермии - возникают в результате резкого увеличения теплоотдачи, не компенсированного ростом теплопродукции (развиваются при попадании в холодную воду, иногда на воздухе, при даче наркоза).

Периоды гипотермии (по Ю.В. Лобзину, А.Т. Марьянович, В.Н. Цыган).

Нормоксический период - характеризуется продолжением самостоятельного легочного дыхания.

фаза компенсации

Собственно гипотермия - характеризуется перенапряжением и истощением механизмов терморегуляции.

фаза декомпенсации

(данная фаза включает три стадии: адинамическую, супорозную, судорожную).

3. *Аноксический период* - начинается с остановки дыхания.