

ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Реферат

На тему:

“Этиология и патогенез лихорадки”

Выполнила:

Кочиева Д.М.

ВЛАДИКАВКАЗ

2017г.

Содержание

1. Введение.....	3
2. Основные механизмы развития лихорадки	4
3. Этиология лихорадки	5
4. Стадии лихорадки.....	7
5. Виды лихорадки	10
6. Биологическое значение лихорадки	12
7. Отличие лихорадки от перегревания	14
8. Лечение лихорадки	15

Заключение

Список литературы

ВВЕДЕНИЕ

Лихорадка - реакция нервной системы на приносимые к ней кровью токсины. Лихорадки, вследствие появления и развития в теле человека каких-либо микробов или их ядов, принадлежат к числу самых частых. Но бывают случаи раздражения нервной системы с повышением температуры без внедрения в тело бактериального яда. Такие лихорадки наблюдаются при некоторых заболеваниях головного мозга, ушибах головного мозга, также при истерии.

Бактерии и споры, циркулируя в крови, своим присутствием вызывают все болезненные лихорадочные явления, или же, что наблюдается чаще, они оседают и размножаются в тканях и выделяют токсичные вещества. Организм стремится бороться с этими токсинами и повышает температуру. Повышение температуры действует на токсины бактерий, убивая их. Встречаются случаи заражения бактериями и их токсинами, причем организм не вырабатывает тепла, и болезнь протекает при нормальной температуре. Эти случаи заболеваний принадлежат к числу очень тяжелых, бывают главным образом у стариков и очень истощенных людей и влекут за собой смертельный исход.

Искусственное понижение температуры лихорадочного больного не всегда полезно. В особенности вредны все лекарства, действующие на сердце.

Лихорадка - патологический процесс, одним из признаков которого является нарушение терморегуляции и повышение температуры тела человека. Лихорадка сама по себе не является заболеванием, она служит организму своеобразной защитой от вирусов. Лихорадка является симптомом почти всех инфекционных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЛИХОРАДКИ

Появление лихорадки связано с образованием в организме больного специфических веществ (пирогенов), изменяющих функциональную активность центров терморегуляции. Чаще всего в роли пирогенов выступают различные патогенные бактерии и вирусы, а также продукты их распада. Поэтому лихорадка является ведущим симптомом многих инфекционных заболеваний.

Лихорадочные реакции могут наблюдаться и при воспалениях неинфекционной природы (асептических), которые вызываются механическими, химическими и физическими повреждениями.

Лихорадкой сопровождается также и некроз тканей, развивающийся в результате нарушения кровообращения, например, при инфаркте миокарда. Лихорадочные состояния наблюдаются при злокачественных опухолях, некоторых эндокринных заболеваниях, протекающих с повышением обмена веществ (тиреотоксикоз), аллергических реакциях, нарушении функций центральной нервной системы (термoneврозах) т. д. Во многих случаях (с учетом природы лихорадки, возраста больных, сопутствующих заболеваний) лихорадка может играть крайне неблагоприятную роль в течении заболеваний и их исходе. Поэтому терапия лихорадки в каждой конкретной ситуации требует индивидуального и дифференцированного подхода.

Выраженность лихорадочной реакции зависит не только от вызвавшего ее заболевания, но и в немалой степени от реактивности организма. Так, у пожилых людей, ослабленных больных некоторые воспалительные заболевания, например острая пневмония, могут протекать без выраженной лихорадки. Кроме того, больные субъективно по-разному переносят повышение температуры. Искусственно вызванное повышение температуры тела (пиротерапия) используется иногда в лечебных целях, в частности, при ряде вялотекущих инфекций.

ЭТИОЛОГИЯ ЛИХОРАДКИ

Различают лихорадки *инфекционные и неинфекционные*.

Инфекционные лихорадки встречаются наиболее часто. Они возникают в результате действия бактерий, их токсинов и продуктов жизнедеятельности, а также особых пирогенных веществ, полученных из микробных тел или содержащихся в продуктах бактериального происхождения и тканевого распада, например в гною, экстрактах из очага воспаления, гниющих тканях (липолисахариды, нуклеопротеиды).

К неинфекционным лихорадкам относятся белковая, солевая, от действия фармакологических веществ и нейrogenная лихорадка.

Белковая лихорадка вызывается парентеральным введением чужеродного белка или различных высокомолекулярных эндогенных продуктов белкового распада, образующихся при *кровоизлияниях, некрозе тканей, костных переломах, гемолизе, злокачественных опухолях*. Этот вид лихорадки вызывается также действием ядовитых продуктов белковой природы, всасывающихся через измененную слизистую оболочку кишечника, или понижением функции экскреторных органов, выделяющих в норме эти продукты.

Солевая лихорадка вызывается инъекцией гипертонических растворов хлористого натрия. По-видимому, она возникает в результате производимых солями осмотических нарушений, деструктивных изменений и последующего раздражения центральной нервной системы, вследствие поступления в кровь пирогенных веществ.

Лихорадка от действия фармакологических веществ возникает после инъекций адреналина, тироксина, кокаина, тетра-гидро- β -нафтиламина, α -динитрофенола, никотина, кофеина. Механизм действия этих веществ различный. Одни из них являются симпатикотропными и возбуждают центр терморегуляции, другие, например α -динитрофенол и тироксин, действуют непосредственно на тканевый обмен, вызывая повышение окислительных процессов и чрезмерное образование тепла.

Нейrogenные лихорадки возникают от повреждений и ушибов головного мозга, при тепловом уколе, эпилепсии, психических травмах, опухолях в промежуточном мозгу, кровоизлияниях в III желудочек и рефлекторных

раздражениях термического центра (например, при почечной или печеночной колике).

Приведенная классификация этиологических факторов лихорадки, как видно из их характеристики, несколько искусственна, так как в естественных условиях указанные факторы часто сочетаются между собой. Например, инфекционная лихорадка по своему патогенезу может быть близка к белковой. Выделяя нейрогенную лихорадку (по ее этиологии), необходимо подчеркнуть значение нарушения функции нервной системы в механизме развития любой лихорадки.

Возникновение лихорадки ставят в зависимость от особых высокомолекулярных пирогенных веществ, содержащихся в микробах (экзогенные пирогены), а также образующихся в самом организме при воздействии на него различных этиологических, преимущественно инфекционных, агентов (эндогенные пирогены). Эндогенные пирогенные вещества относятся к продуктам обмена и, как показали исследования последнего времени, выделяются лейкоцитами, главным образом гранулоцитами, при воздействии на них экзо- и эндотоксинов. Такая точка зрения основана на том, что лихорадка может быть вызвана экстрактами из полиморфноядерных лейкоцитов, тогда как экстракты из макрофагов такого эффекта не дают. Пирогенными свойствами не обладают также экстракты из различных тканей, за исключением костного мозга, который отличается функцией лейкопоэза. Все же нельзя исключить возможность образования эндогенных пирогенных веществ при воздействии этиологических факторов лихорадки и на другие клетки организма.

СТАДИИ ЛИХОРАДКИ

Независимо от степени выраженности лихорадки в ней различают три стадии:

- 1) подъема температуры тела (*st. incrementum*);
- 2) стояния температуры на высоком уровне (*st. fastigium*)
- 3) понижения температуры (*st. decrementum*).

Стадия повышения температуры характеризуется превалированием теплообразования над теплоотдачей. Происходит перестройка теплорегуляции, подобная той, что имеет место при снижении температуры окружающей среды. Повышение теплообразования обусловлено усилением окислительных процессов в клетках организма, в первую очередь в мышцах, печени и др. (несократительный термогенез). Повышается мышечный тонус, иногда он переходит в дрожание (сократительный термогенез). У новорожденных и детей раннего возраста дрожание не наблюдается, но в значительной степени возрастает несократительный термогенез за счет стимуляции под действием катехоламинов окислительных процессов в буром жире.

Снижение теплоотдачи происходит при участии симпатической нервной системы. Подчеркивая ее роль, интересно отметить, что на фоне блокады α -адренорецепторов лихорадка не возникает. Импульсы, поступающие из преоптической области гипоталамуса, вызывают возбуждение центров симпатической нервной системы в заднем гипоталамусе. Это сопровождается спазмом поверхностных сосудов и оттоком крови в глубокое сосудистое русло. Как следствие этого, снижается теплоотдача посредством конвекции, теплопроводения и теплоизлучения; кроме того, в связи с недостатком кровоснабжения угнетается функция потовых желез, уменьшается потоотделение. Кожа становится бледной и сухой. Конечности холодные. Происходит раздражение терморецепторов кожи, что сопровождается дополнительным рефлекторным возбуждением «холодовых» нейронов в преоптической области и центров симпатической нервной системы в заднем гипоталамусе. Это ускоряет нарастание температуры тела. При быстром повышении температуры тела возникает озноб, больной стремится уменьшить теплоотдачу с помощью дополнительной одежды и перемещения в теплое место.

Существует несколько вариантов изменения терморегуляции в первую стадию лихорадки:

- 1) происходит существенно выраженное повышение теплопродукции и снижение теплоотдачи;
- 2) нарастают как теплопродукция, так и теплоотдача, но первый процесс превалирует над вторым;
- 3) преимущественно снижается теплоотдача, тогда как теплопродукция повышается в слабой степени.

Чаще всего нарастание температуры тела обусловлено в большей степени снижением теплоотдачи, чем повышением теплообразования. Достаточно привести такие данные (А.А. Лихачев, П.П. Авроров, 1902): при физической работе теплообразование может увеличиться на 300-400% против нормы, но существенного повышения температуры тела не происходит вследствие адекватного нарастания теплоотдачи. При развитии лихорадки повышение температуры тела происходит при усилении теплообразования всего лишь на 20-30%, реже на - 40-50%.

Температура тела увеличивается до тех пор, пока не достигнет уровня, на который переместилась «установочная точка». Максимальный подъем температуры тела при лихорадке в редких случаях достигает 41,1 °С. Установлено, что ограничение чрезмерной выраженности повышения температуры тела при лихорадке объясняется функционированием особого механизма, называемого **эндогенным антипирезом**. В этом процессе принимает участие аргинин-вазопрессин. В условиях эксперимента лихорадочные состояния возможно ослабить воздействием аргинин-вазопрессина на область вентральной перегородки мозга (структура, расположенная роstralнее гипоталамуса). Электрическая стимуляция паравентрикулярных ядер гипоталамуса, где образуется аргининвазопрессин, снижает проявления лихорадочной реакции у экспериментальных животных после парентерального введения им экзогенного пирогена. Развитие лихорадки сопровождается выбросом аргинин-вазопрессина в спинномозговую жидкость и область вентральной перегородки мозга. Установлено, что IL- β не только выполняет роль вторичного пирогена, но и участвует в эндогенном антипирезе, способствуя высвобождению аргинин-вазопрессина из паравентрикулярных ядер. Кроме аргинин-вазопрессина, в ограничении лихорадки участвуют АКТГ, глюкокортикоиды, меланоцитостимулирующий гормон и ангиотензин-II. Антипиретический эффект стероидов связывают с их воздействием на выработку антифосфолипазных протеинов, которые угнетают фосфолипазу A₂, а следовательно, синтез и выделение простагландинов - медиаторов лихорадки.

Подъем температуры в первую стадию лихорадки при одних заболеваниях происходит быстро, в течение нескольких часов (например, при гриппе), тогда как в других случаях проходит несколько дней, пока температура достигнет наивысшего уровня (например, при брюшном тифе). В основном это зависит от причины, вызвавшей развитие лихорадки.

Стадия высокого стояния температуры. К началу этой стадии температура тела уже достигает наивысшего уровня, соответствующего смещению «установочной точки». Дальнейшего повышения ее не происходит вследствие того, что устанавливается равновесие между процессами теплообразования и теплоотдачи. Однако же это равновесие осуществляется на более высоком уровне, чем в норме. Дальнейшему подъему температуры препятствует соответствующее усиление теплоотдачи, «сброс» лишнего тепла. Это происходит за счет расширения сосудов кожи, она становится гиперемизированной и горячей. Учащается дыхание. Озноб и дрожь исчезают, т.е. уменьшается теплообразование. Вместе с тем в этой стадии, так же как и в предыдущей, наблюдаются суточные колебания температуры тела в соответствии с циркадным ритмом, т.е., как правило, вечерняя температура превышает утреннюю. При лихорадке сохраняются адаптивные реакции на изменения внешней температуры; они выражаются в том, что как при ее повышении, так и при понижении организм стремится удержать температуру «ядра» тела на уровне, соответствующем положению «установочной точки». Таким образом, температурный контроль остается эффективным, но осуществляется на более высоком, чем в норме, уровне.

Стадия снижения температуры. Переход в эту стадию обусловлен уменьшением или прекращением образования в организме вторичных пирогенов. Их действие на нейроны теплорегулирующего центра ослабевает, «установочная точка» возвращается к нормальному уровню, и повышенная температура «ядра» тела начинает восприниматься как чрезмерная. Это является стимулом для снижения теплообразования и усиления теплоотдачи. Происходит расширение поверхностных сосудов и увеличение потоотделения. Теплообразование возвращается к норме, иногда может быть несколько ниже или выше нормы, но в любом случае имеет место превалирование теплоотдачи над теплообразованием.

Существует два варианта снижения температуры тела:

критическое и литическое. В первом случае снижение происходит быстро, в течение нескольких часов, вследствие резкого расширения поверхностных сосудов и обильного потоотделения, что может сопровождаться падением артериального давления вплоть до развития коллапса. При литическом варианте снижение температуры тела происходит медленно, на протяжении нескольких дней, что представляет меньшую опасность для больного.

ВИДЫ ЛИХОРАДКИ

Лихорадку можно подразделять в зависимости от продолжительности, степени подъема температуры тела и особенностей ее колебаний на протяжении суток.

В зависимости от продолжительности лихорадка может быть эфемерной (1-3 дня), острой (до 15 дней), подострой (до 1,5 месяца) и хронической (более 1,5 месяца).

По степени подъема температуры различают лихорадку субфебрильную (37,1-37,9 °C), умеренную (38-39,5 °C), высокую (39,6- 40,9 °C) и гиперпиретическую (41 °C и выше). Последний вид лихорадки наблюдается, в частности, при столбняке и менингите.

В зависимости от размера суточных колебаний температуры во вторую стадию лихорадки ее подразделяют на постоянную, послабляющую, перемежающуюся, изнуряющую, возвратную и атипичную. Следует отметить, что в большинстве случаев при развитии лихорадки сохраняется нормальный циркадный ритм колебаний температуры, т.е. вечером она выше, чем утром.

Постоянная лихорадка (*febris continua*) характеризуется высоким подъемом температуры с суточными колебаниями не выше 1 °C (крупозная пневмония, сыпной тиф и др.).

Послабляющая лихорадка (*f. remittens*) - при ней суточные колебания температуры превышают 1 °C, но снижения до нормы не происходит; такой вид лихорадки наблюдается при большинстве вирусных и многих бактериальных инфекциях (экссудативный плеврит, туберкулез и др.).

Перемежающаяся лихорадка (*f. intermittens*) характеризуется большими колебаниями суточной температуры с падением ее по утрам до нормы или ниже (гнойная инфекция, туберкулез, некоторые разновидности малярии, ревматоидный артрит, лимфомы и др.).

Изнуряющая лихорадка (*f. hectica*) - суточные колебания температуры достигают 3-4 °C; наблюдается при гнойных процессах, сепсисе, туберкулезе и других заболеваниях.

Возвратная лихорадка (*f. recurrens*) характеризуется чередованием лихорадочных и безлихорадочных периодов, длительность которых колеблется от одних до нескольких суток (возвратный тиф, лимфогранулематоз, малярия и др.).

Атипичная лихорадка (*f. atypica*) отличается совершенно незакономерными колебаниями температуры, причем максимальный подъем ее происходит утром (некоторые формы туберкулеза, сепсис и др.).

Ранее считалось, что характерные особенности температурной кривой имеют важное диагностическое и прогностическое значение. Однако в настоящее время данный показатель уже не является надежным критерием в этом плане, так как естественный ход развития лихорадки и суточных колебаний температуры тела нередко искажается под действием лечения. Кроме того, на развитие лихорадки оказывает влияние иммунологическая и возрастная реактивность. У старых и истощенных людей, детей раннего возраста инфекционные болезни могут протекать со слабым развитием лихорадки или при ее отсутствии; последнее может иметь плохое прогностическое значение.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИХОРАДКИ

Лихорадка рассматривается в основном как сформировавшаяся в процессе эволюции защитно-приспособительная реакция организма на действие различных патогенных факторов. Вместе с тем, подобно воспалению и другим типовым патологическим процессам, она может оказать наряду с положительным и отрицательное воздействие на организм.

Защитно-приспособительное значение лихорадки подтверждается следующими наблюдениями:

- при лихорадке усиливается иммунный ответ организма вследствие активации Т- и В-лимфоцитов, ускорения превращения последних в плазматические клетки, что стимулирует образование антител; повышается образование интерферона;
- умеренная степень подъема температуры тела может активировать функцию фагоцитирующих клеток и NK-клеток (натуральные киллеры);
- активируются ферменты, угнетающие репродукцию вирусов;
- замедляется размножение многих бактерий и снижается устойчивость микроорганизмов к лекарственным препаратам;
- возрастают барьерная и антитоксическая функции печени;
- гепатоциты усиленно продуцируют так называемые белки острой фазы; некоторые из этих протеинов связывают бивалентные катионы, необходимые для размножения микроорганизмов;
- кроме того, повышение температуры тела при лихорадке достаточно часто является первым и единственным признаком какого-либо заболевания, это сигнал тревоги.

Отрицательное воздействие лихорадки на организм выявляется главным образом при резко выраженном и длительном повышении температуры тела. Оно связано со стимуляцией функции сердца, которая может привести к развитию перегрузочной формы сердечной недостаточности, особенно у людей пожилого и старческого возраста, а также у пациентов, ранее уже имевших то или иное заболевание сердца. Представляет опасность возможность развития коллапса при критическом снижении температуры тела в заключительную стадию лихорадки. При лихорадке высокой степени может произойти подавление иммунных реакций.

Установлено, что умеренная лихорадка повышает выживаемость инфицированных животных, а чрезмерно высокая лихорадка увеличивает летальность. У детей при высокой лихорадке могут развиваться судороги, которые не всегда устраняются приемом жаропонижающих препаратов. При температуре выше 41 °С у детей может развиваться отек мозга или острая недостаточность кровообращения из-за лабильности водно-солевого обмена. Длительно лихорадящие больные (при туберкулезе, бруцеллезе, сепсисе) обычно находятся в состоянии резкого истощения и ослабления жизненных функций. Конечно, при инфекционных заболеваниях нарушения вызываются не только действием высокой температуры, но и микробными токсинами.

Возникающие при лихорадке изменения лишь отчасти зависят от действия высокой температуры тела и возбуждения симпатической нервной системы. Значительная часть наблюдаемых при лихорадке метаболических и функциональных сдвигов представляет собой проявления ответа острой фазы, одним из компонентов которой является и сама лихорадка. Кроме нее, проявлениями этой реакции служат развитие стресса, лейкоцитоз, синтез в печени белков острой фазы, повышение активности иммунной системы и ряд других изменений. Ответ острой фазы развивается при любом существенном повреждении тканей (травма, инфекция и др.). Основную патогенетическую роль в развитии ответа острой фазы играют вторичные пирогены - IL-1, IL-6, TNF- α , интерферон и др. Особенно следует выделить IL-1 и IL-6. Кроме воздействия на центр теплорегуляции и возникновение лихорадки, они ответственны за развитие стресса и других гормональных сдвигов, за стимуляцию синтеза белков ответа острой фазы, развитие отрицательного азотистого баланса, лейкоцитоза и активацию функции фагоцитов, иммунологические сдвиги. С их действием связаны анорексия, мышечная слабость и миалгия. Под действием IL-1 повышается основной обмен, стимулируется продукция других цитокинов (IL-2, IL-6, TNF- α , интерферонов). Исследования, проведенные на грызунах, показали, что интерферон- γ , наряду с развитием лихорадки вызывает снижение массы тела и дистрофические изменения в мышцах; подобные же нарушения вызывают IL-1 и TNF- α .

ОТЛИЧИЕ ЛИХОРАДКИ ОТ ПЕРЕГРЕВАНИЯ

Для возникновения лихорадки главным этиологическим фактором является первичный пироген, а для развития перегревания - высокая температура окружающей среды (в условиях жаркого климата, производства).

Механизм повышения температуры тела при лихорадке абсолютно не идентичен таковому при перегревании. При лихорадке происходит смещение «установочной точки» на более высокий уровень функционирования под влиянием пирогенов. Перестройка функции центра терморегуляции при лихорадке направлена на активную задержку тепла в организме независимо от внешней температуры, при этом механизмы терморегуляции сохранены. При перегревании не происходит смещения «установочной точки» терморегулирующего центра. При перегревании организм стремится освободиться от лишнего тепла путем максимального напряжения процессов теплоотдачи, чему препятствует повышенная температура окружающей среды. Таким образом, при перегревании механизмы терморегуляции нарушены: при высокой температуре воздуха, высокой влажности воздуха, отсутствии ветра теплоотдача существенно снижена.

Как было сказано, повышение температуры тела при лихорадке связано со сдвигом «установочной точки» терморегуляции на новый, более высокий уровень функционирования для активной задержки тепла в организме. В отличие от лихорадки повышение температуры тела при перегревании является не активным, а пассивным процессом, и деятельность терморегулирующих центров направлена не на накопление в организме тепла, а на воспрепятствование изменению температурного гомеостаза.

При лихорадке процесс активного повышения температуры тела обычно останавливается, когда она достигает 41 °С (за счет системы эндогенного антипиреза). При перегревании такого ограничения нет: температура тела может повышаться вплоть до гибели организма.

Человека лихорадит одинаково в широком диапазоне температур внешней среды (т.е. развитие лихорадки не зависит от внешней температуры). При перегревании же степень повышения температуры тела напрямую зависит от условий теплоотдачи во внешнюю среду (т.е. от температуры среды). Кроме этого, лихорадка и перегревание отличаются по последствиям их развития для организма. Лихорадка как типовой патологический процесс имеет двойное значение для организма - положительное и отрицательное. Перегревание имеет отрицательное воздействие на организм, если только не используется с лечебной целью.

ЛЕЧЕНИЕ ЛИХОРАДКИ

Лечение лихорадки строится с учётом требований этиотропного, патогенетического и симптоматического принципов. Однако необходимо помнить, что повышение температуры тела при лихорадке имеет адаптивное значение, заключающееся в активации комплекса защитных, приспособительных и компенсаторных реакций, направленных на уничтожение или ослабление патогенных агентов. К числу этих реакций относятся клеточное и гуморальное звенья иммунитета, неспецифические факторы защиты (фагоцитоз, лизоцим, факторы комплемента), цитокины, метаболические реакции, пластические процессы.

Этиотропное лечение лихорадки направлено на устранение и/или прекращение действия пирогенного агента.

- При инфекционной лихорадке проводят противомикробную терапию. При этом антибиотики, сульфаниламидные препараты, антисептики и другие средства применяют с учётом чувствительности к ним возбудителей.
- При лихорадке неинфекционного происхождения принимают меры по:
 - прекращению попадания (или введения) в организм пирогенных веществ (цельной крови или плазмы, вакцин, сывороток, белоксодержащих веществ и т.п.);
 - удалению из организма источника пирогенных агентов (например, некротизированной ткани, содержимого абсцесса, опухоли).
- Вне зависимости от происхождения первичного пирогена, возможно проведение мероприятий по торможению синтеза и эффектов действия лейкоцитарных пирогенов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФИО, γ -ИФН и др.).

Патогенетическая терапия лихорадки имеет целью блокаду ключевых звеньев патогенеза и как следствие — снижение чрезмерно высокой температуры тела. Это достигается:

- Торможением продукции, предотвращением или уменьшением эффектов веществ, образующихся в нейронах центра терморегуляции под влиянием лейкоцитарных цитокинов, ПгЕ, цАМФ, приводящих к активации механизмов теплопродукции. Для этого широко применяют блокаторы синтеза Пг — ацетилсалициловую кислоту (аспирин) и другие НПВС или производное пиразола — амидопирин.
- Снижением избыточной теплопродукции путём подавления интенсивности окислительных реакций. Последнее может быть достигнуто, например, путём применения препаратов хины.

Проведение жаропонижающей терапии лихорадки необходимо лишь тогда, когда наблюдается или возможно повреждающее действие гипертермии на жизнедеятельность организма:

- При чрезмерном (гиперпиретическом) повышении температуры тела.
- У пациентов с декомпенсированным СД или недостаточностью кровообращения
- У новорождённых, детей грудного возраста и пожилых лиц с несовершенной системой терморегуляции организма.
- Лечение пиявками в домашних условиях при умелом подходе также имеет право на существование, в связи с неплохой эффективностью лечения различных патологических состояний.

При лихорадке инфекционного генеза проведение жаропонижающей терапии требует веского обоснования, поскольку показано, что антипиретические средства снижают эффективность фагоцитоза, иммунных реакций, увеличивают длительность инфекционных процессов, частоту осложнений. Симптоматическое лечение лихорадки

Симптоматическое лечение лихорадки ставит задачу устранить тягостные и неприятные ощущения и состояния, усугубляющие статус пациента. При лихорадке к таким симптомам относятся сильная головная боль, тошнота и рвота, боль в суставах и мышцах («ломка»), аритмии сердца. При наличии этих и других подобных признаков применяют соответствующие медикаментозные и немедикаментозные средства (обезболивающие, транквилизаторы, кардиотропные и др.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лихорадка представляет собой повышение температуры тела, обусловленное нарушением и перестройкой процессов терморегуляции. Появление лихорадки связано с образованием в организме большого количества специфических веществ (пирогенов), изменяющих функциональную активность центров терморегуляции. Чаще всего в роли пирогенов выступают различные патогенные бактерии и вирусы, а также продукты их распада. Поэтому лихорадка является ведущим симптомом многих инфекционных заболеваний.

Лихорадочные реакции могут наблюдаться и при воспалениях неинфекционной природы (асептических), которые вызываются механическими, химическими и физическими повреждениями. Лихорадкой сопровождается также и некроз тканей, развивающийся в результате нарушения кровообращения, например, при инфаркте миокарда. Лихорадочные состояния наблюдаются при злокачественных опухолях, некоторых эндокринных заболеваниях, протекающих с повышением обмена веществ (тиреотоксикоз), аллергических реакциях, нарушении функций центральной нервной системы (термоневрозах) и т. д.

Во многих случаях (с учетом природы лихорадки, возраста больных, сопутствующих заболеваний) лихорадка может играть крайне неблагоприятную роль в течение заболеваний и их исходе. Поэтому терапия лихорадки в каждой конкретной ситуации требует индивидуального и дифференцированного подхода. Следует помнить, что нельзя лечить только лихорадку. Это не болезнь! Это симптом. Необходимо вовремя выяснить, что вызвало повышение температуры и назначить адекватное лечение! Повышение температуры - неспецифическая реакция. Потому она может быть вызвана как обычной простудой, так и чем-то гораздо более серьезным. А значит, и относиться к ней надо серьезно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Малая медицинская энциклопедия. - М.: Медицинская энциклопедия. - 1991-96
2. Патофизиология: учебник. В 2-х томах. Том 1. / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. 2009
3. Альперн Д.Е. 'Патологическая физиология' \6-е издание, измененное и дополненное - Москва: Медицина, 1965
4. В. Г. Овсянников. Общая патология. Часть 1 (Общая патофизиология), г. Ростов-на-Дону, 2007-288с
5. Патологическая физиология. Учебник под редакцией проф. Н.Н. Зайко и проф. Ю.В. Быця. Москва. Медпрессинформ, 2002-646с
6. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И. Ткаченко-Санкт Петербург. Международный фонд истории науки, 1994
7. Патологическая физиология/ Под ред. проф. А.И. Воложина- М., 2000
8. Физиология и патофизиология терморегуляции / Под ред. А.И. Воложина-М.: Изд. ММСИ. 1995.-49с.
9. Физиология и патофизиология терморегуляции (уч.пособие) А.И. Воложин, М., 1979.
10. Патологическая физиология / Под ред. проф. В.А. Фролова.-М., 1997.- 568 с.