

УДК 616-092:612.57

**ЛИХОРАДКА КАК ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС****Валиахметова К.Р.***ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера»  
Минздрава России, Пермь, e-mail: valiakhmetovak1998@gmail.com*

Приведены определение и характеристика лихорадки как типового патологического процесса, описаны ключевые моменты этиологии и патогенеза лихорадки. Поясняется происхождение первичных и вторичных пирогенов, их роль в развитии лихорадочного состояния, взаимодействие друг с другом. Рассматривается прямое и опосредованное влияние пирогенных веществ на центр терморегуляции гипоталамуса, смещение «установочной точки», механизм перестройки метаболизма. Описываются стадии лихорадки и их особенности. Анализируются изменения обмена веществ (основного, углеводного, жирового, белкового и водно-солевого), функционирования различных органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и выделительной) под действием симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. Отмечаются положительные и отрицательные эффекты лихорадки на организм человека. Лихорадочные состояния, встречающиеся в стоматологии (хирургической, детской, терапевтической), гнойно-резорбтивная лихорадка.

**Ключевые слова:** лихорадка, цитокины, пирогены, патогенез**FEVER AS A TYPICAL PATHOLOGICAL PROCESS****Valiakhmetova K.R.***«Perm State Medical University academician Ye.A. Vagner» of the Ministry of Healthcare  
of the Russian Federation, Perm, e-mail: valiakhmetovak1998@gmail.com*

The definition and characteristics of fever as a typical pathological process, the key moments of the etiology and pathogenesis of fever are described. Explanation of the genesis of primary and secondary pyrogens, their interaction with each other and contribution in the development of febrile state. The direct and indirect influence of pyrogenic substances on the center of thermoregulation of the hypothalamus, the displacement of the «set point», the mechanism of metabolism rearrangement are considered. The description of the stages of fever and their features. Analysis of the changes in metabolism (basic, carbohydrate, fat, protein and water-salt), the functioning of various organs and systems (cardiovascular, respiratory, digestive and excretory) under the influence of sympathetic-adrenal and hypothalamic-pituitary-adrenal systems. Positive and negative effects of fever on the human body. Feverish conditions occurring in dentistry (surgical, pediatric, therapeutic), purulent-resorptive fever.

**Keywords:** fever, cytokines, pyrogen, pathogenesis**Понятие лихорадки. Этиология и патогенез**

Лихорадка представляет собой типовой патологический процесс (неспецифическую реакцию организма), который развивается под влиянием особых химических соединений – пирогенов и выражается временным повышением температуры «ядра» организма, не зависящим от температуры окружающей среды.

При данном патологическом процессе сохраняется нормальное функционирование системы терморегуляции, однако происходит ее функциональная перестройка в связи со сдвигом термоустановочной точки центра терморегуляции.

Развитие лихорадки начинается при поступлении в организм пирогенных веществ. Главным этиологическим фактором является первичный пироген. В зависимости от происхождения первичные пирогены подразделяют на инфекционные (экзогенные) и неинфекционные. К инфекционным пирогенам относятся ЛПС мембран бактерий, ви-

русы, патогенные грибки, простейшие и т.д. Неинфекционные пирогены – продукты разложения некротизированных тканей, иммунные комплексы, остатки системы комплемента.

Однако самостоятельно первичные пирогены не способны вызвать переключение механизмов теплообмена, характерное для лихорадочного состояния. Основным патогенетическим фактором, вне зависимости от причины, является образование эндопирогенов, к которым относятся провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6, фактор некроза опухолей), интерферон, гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор и др. Источником вторичных пирогенов являются фагоциты, эндотелиоциты, клетки микроглии, а также лимфоциты. Продукция эндопирогенов начинается после взаимодействия вышеупомянутых клеток с первичными пирогенными веществами.

Лихорадка начинает развиваться при воздействии пирогенных раздражителей на центр терморегуляции, который

находится в гипоталамусе. Они активируют фермент фосфолипазу A<sub>2</sub>, которая расщепляет фосфолипиды мембран нейронов головного мозга с образованием продуктов арахидоновой кислоты. Из них в дальнейшем синтезируются простагландины, которые являются основными медиаторами лихорадки; идет перестройка метаболизма. Вследствие этого изменяются пороги чувствительности температурных рецепторов, и происходит смещение термоустановочной точки на уровень более высокой температуры. Термоустановочная точка – группа нейронов, которая определяет необходимую температуру тела в определенный момент. При ее сдвиге происходит повышение чувствительности рецепторов к холоду, нормальная температура тела воспринимается как низкая. Результат – теплоотдача снижается, а теплопродукция – повышается, происходит избыточное накопление тепла [4].

#### Стадии лихорадки

Стадия повышения температуры характеризуется преобладанием теплопродукции над теплоотдачей. Усиливаются окислительные процессы в тканях организма (несократительный термогенез), а также повышается тонус мускулатуры, появляется дрожь (сократительный термогенез). Спазм периферических сосудов приводит к снижению отдачи тепла. Недостаток кровоснабжения обуславливает угнетение функций потовых желез, снижается потоотделение. Человек ощущает озноб.

Существует три варианта изменения терморегуляции:

- Сильное усиление теплопродукции и ограничение теплоотдачи.
- Возрастание как теплопродукции, так и теплоотдачи с преобладанием теплообразования.
- Преимущественное снижение теплоотдачи и относительно невысокое повышение теплопродукции.

Однако каков бы ни был механизм изменения терморегуляции, температура увеличивается до тех пор, пока не достигнет уровня, на который сместилась термоустановочная точка.

Система терморегуляции активна и стремится сохранить температурный гомеостаз.

Стадия сохранения высокой температуры: устанавливается баланс между теплопродукцией и теплоотдачей, но на более высоком уровне, чем в норме. Больной чувствует жар (из-за расширения сосудов кожи), у него учащается дыхание, усиливается потоотде-

ление. Термогенез уменьшается за счет снижения интенсивности обмена веществ.

Стадия снижения температуры начинается, когда прекращается образование вторичных пирогенных веществ. Термоустановочная точка возвращается к нормальному уровню, высокая температура тела воспринимается как чрезмерная. Теплоотдача преобладает над теплообразованием, температура тела уменьшается.

Снижение температуры тела может быть:

- Критическим: стремительный спад (за несколько часов) вследствие сильного расширения периферических сосудов и усиленного потоотделения. Артериальное давление снижается (риск развития коллапса).
- Литическим: медленное снижение в течение нескольких дней [6].

#### Метаболизм, функционирование органов и систем при лихорадке

Изменения со стороны обмена веществ. При лихорадке активизируются симпатoadренальная и гипофизарно-гипоталамо-надпочечниковая системы. За счет этого усиливается основной обмен. Происходит активация окислительных процессов, и, следовательно, возрастает потребность в кислороде (усиливается вентиляция легких, развивается гипокапния).

Перестройка со стороны углеводного и жирового обмена связаны с активацией симпатической нервной системы: усиливается липолиз, повышается распад гликогена в печени (сопровождается повышением концентрации глюкозы в крови). Помимо этого, для лихорадки характерны незавершенность окисления жирных кислот и повышение образования кетоновых тел.

Изменение белкового обмена проявляется усиленным распадом белков и, как следствие, отрицательным азотистым балансом (на это влияет и сокращение поступления белка с пищей из-за снижения аппетита).

Водно-солевой обмен изменяется в зависимости от стадии лихорадки:

- На первой стадии усиливается выведение воды из организма (увеличивается диурез: спазм периферических сосудов провоцирует отток крови к центру тела, в том числе и к почкам),
- На второй стадии происходит задержка воды и NaCl в тканях (активация реабсорбции воды и электролитов в почечных канальцах под воздействием альдостерона),
- На третьей стадии, наоборот, повышается выделение воды и солей (с мочой и потом).

Работа органов и систем при лихорадке. Активация симпатико-адреналовой системы влечет за собой изменение функционирования различных органов и систем. Со стороны сердечно-сосудистой системы регистрируется учащение сердечных сокращений, увеличение МОК, повышение артериального давления. На третьей стадии сердечная деятельность восстанавливается, за исключением ситуации резкого падения температуры, когда происходит чрезмерное снижение артериального давления.

Изменения дыхательной системы характеризуются повышением частоты дыхания, увеличением вентиляции легких и активацией газообмена.

Существенно меняется деятельность ЖКТ: снижается слюноотделение (вследствие чего возникает сухость во рту, больной чувствует жажду, у него пропадает аппетит), угнетается выработка пищеварительных соков и перистальтика (усиление процессов брожения и гниения). Все это приводит к значительному нарушению пищеварения [3].

#### **Биологическая роль лихорадки**

Лихорадка обладает относительной биологической целесообразностью. С одной стороны, являясь защитно-приспособительной реакцией, она повышает сопротивляемость организма к патогенам, с другой – может оказать отрицательное воздействие вследствие чрезмерного повышения температуры.

Положительное значение:

- Активация фагоцитоза, цитотоксических реакций (NK-клетки), Т- и В-лимфоцитов;
- Подавление размножения бактерий и снижение устойчивости микроорганизмов к лекарствам;
- Усиление защитной функция печени (продукция цитокинов, реактантов острой фазы);
- Лихорадка сигнализирует о действии болезнетворных агентов на организм.

Негативное воздействие (при сильном и долгосрочном повышении температуры тела):

- При критическом повышении температуры белковые молекулы организма могут необратимо денатурировать (вследствие этого подавляются иммунные реакции,

так как гуморальные факторы иммунитета представляют собой вещества преимущественно белковой природы);

- Стимуляция работы сердца, которая может привести к последующему нарушению сердечно-сосудистой деятельности;
- Возможность развития коллапса на 3 стадии из-за резкого снижения артериального давления;
- Отсутствие аппетита, риск развития истощения организма.

#### **Лихорадка в стоматологии**

Прежде всего стоит обратить внимание на хирургическую стоматологию и челюстно-лицевую хирургию. Лихорадка может сопровождать операции удаления зубов, когда происходит инфицирование лунок [5].

При абсцессах и флегмонах существует риск развития гнойно-резорбтивной лихорадки: происходит расплавление тканей за счет протеолитических ферментов гноя, токсические продукты распада всасываются в кровь и лимфу. Степень тяжести гнойно-резорбтивной лихорадки зависит от распространенности и нагноительного процесса. При устранении гнойного очага, лихорадочное состояние проходит [1].

У детей лихорадка является одним из характерных симптомов прорезывания зубов [2]. Кроме того, лихорадочные состояния возникают при пародонтите, герпетических поражениях ротовой полости, гингивите и других заболеваниях, вызванных бактериями, вирусами и грибами.

#### **Список литературы**

1. Давыдовский И. В. Травматическое истощение в свете учения о сепсисе и гнойно-резорбтивной лихорадке – М., 1944; – С. 144
2. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 19, 581.
3. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: учебник: в 2 т. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 215-230.
4. Патифизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перераб. и доп. – ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – С.498-518.
5. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 474-475, 469.
6. Экспериментальные модели в патологии: учебник/ В.А. Черешнев, Ю.И. Шилов, М.В. Черешнева, Е.И. Самоделькин, Т.В. Гаврилова, Е.Ю. Гусев, И.Л. Гуляева. – Пермь: Перм. гос. ун-т., 2011. – С. 110-115.