

第五章 发热

掌握：发热、内生致热原的概念
：发热的发病机制

熟悉：发热的时相和热代谢特点
发热时机体的功能和代谢变化

了解 发热的防治原则

：

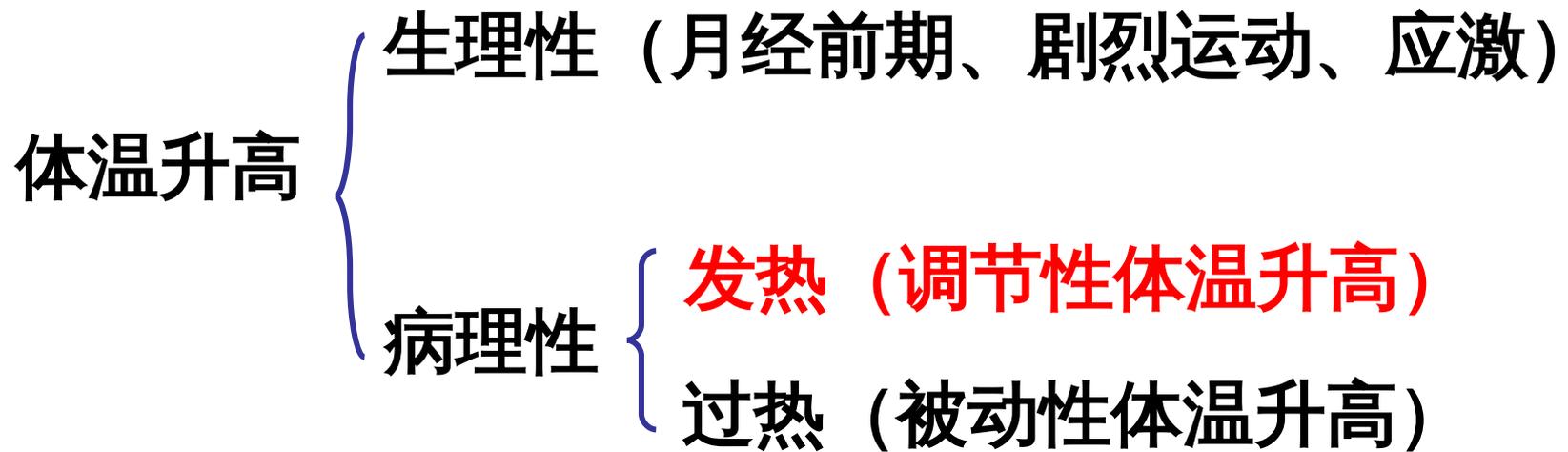
第一节 概述

<http://www.pmph.com>

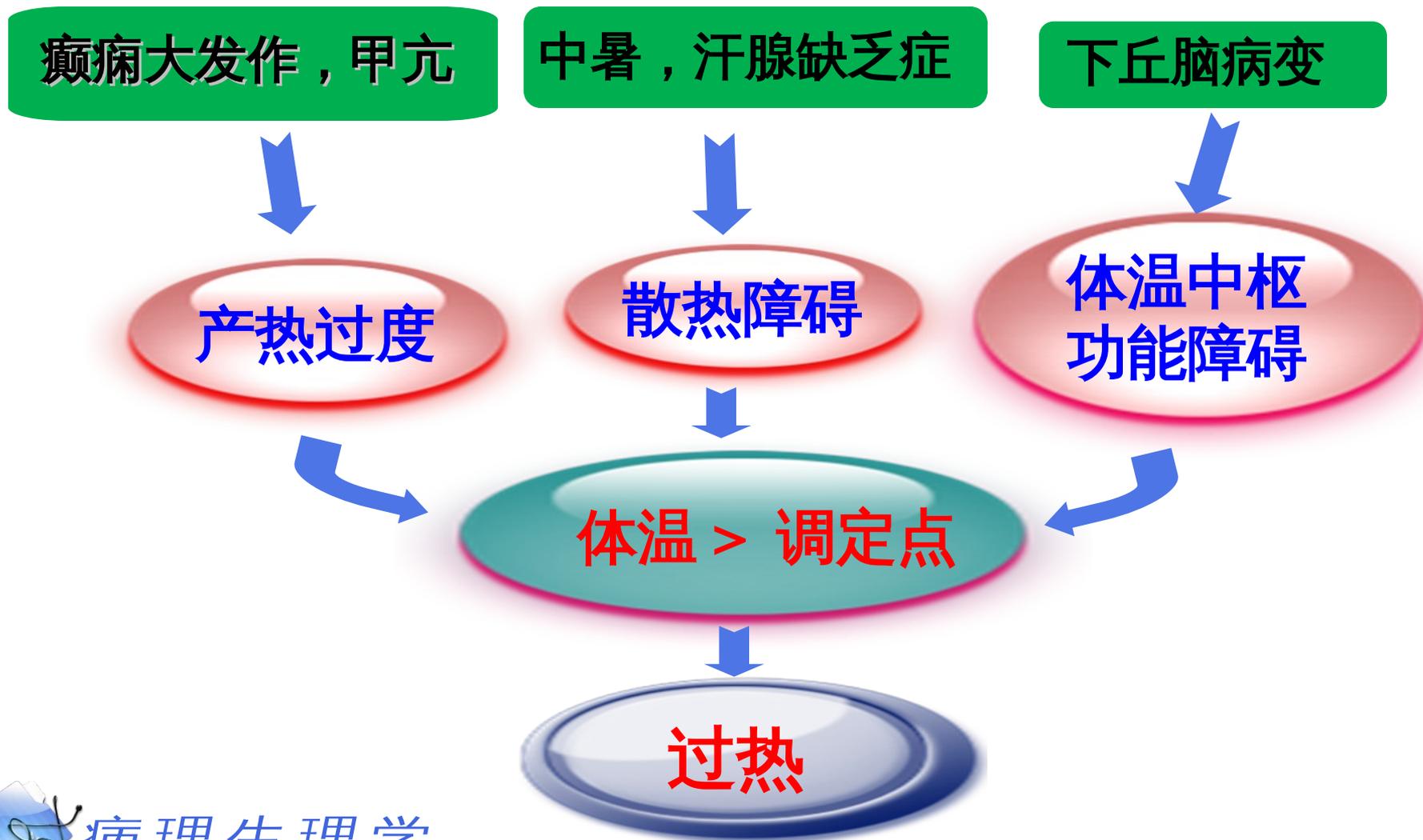
正常体温

正常成人体温维持在 37°C 左右，一昼夜波动不超过 1°C 。

- 腋窝 $36.2-37.2^{\circ}\text{C}$
- 舌下 $36.5-37.5^{\circ}\text{C}$
- 直肠 $36.9-37.9^{\circ}\text{C}$

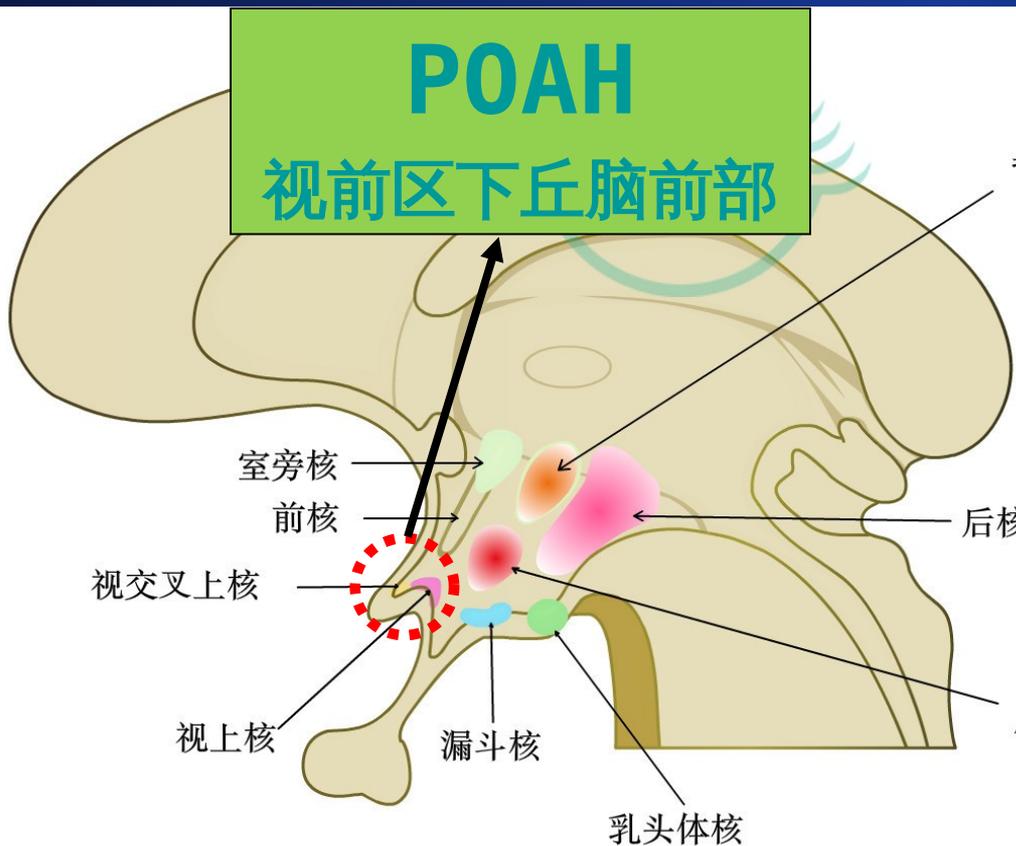


过热



发热的概念

<http://www.pmph.com>



致热原

体温调定点上移

调节性体温升高 ($>0.5^{\circ}\text{C}$)

发热

	过热	发热
致热原	无	有
发病机制	调定点正常 体温调节障碍 散热障碍 产热器官功能异常	调定点上移
体温升高	非调节性	调节性
热限	无 (有些超过 42 °C)	有 (低于 41 °C)
中枢解热	无效	有效

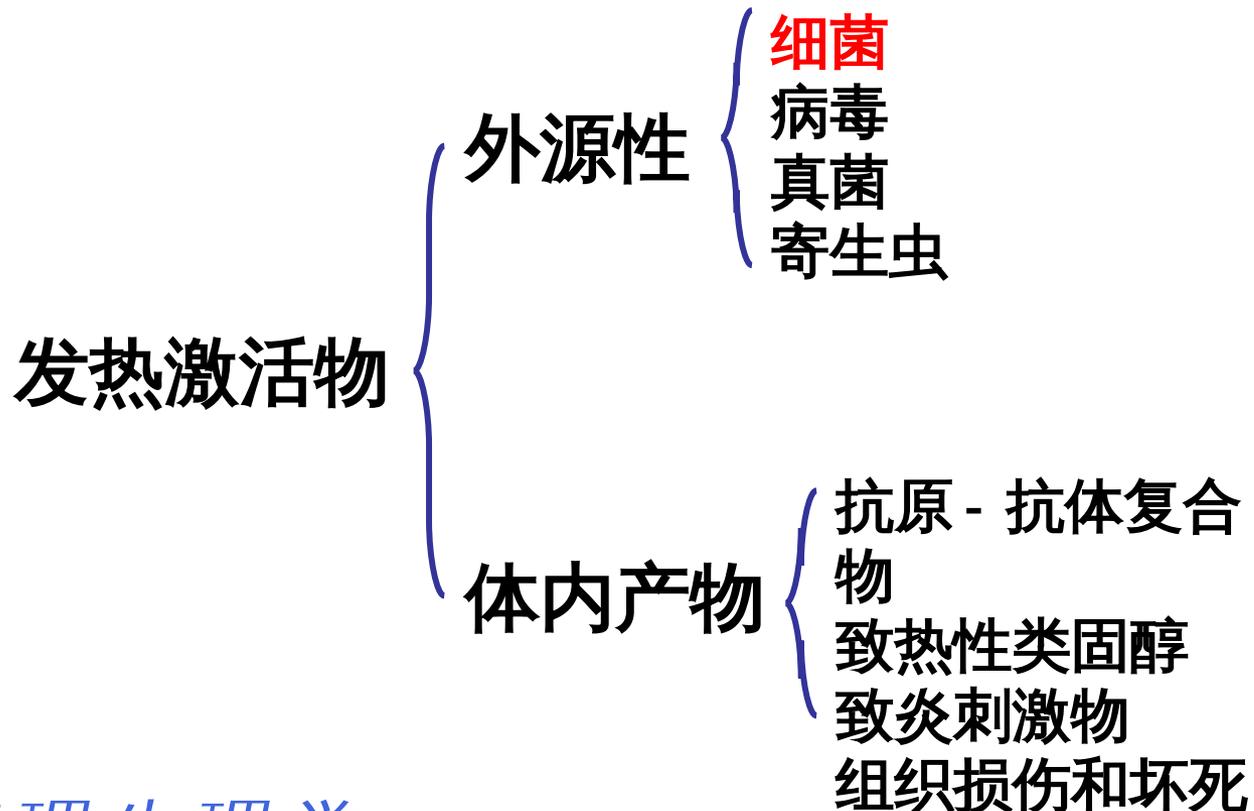


第二节 病因和发病机制

一、发热激活物

能激活产内生致热原细胞产生和释放内生致热原的物质

。

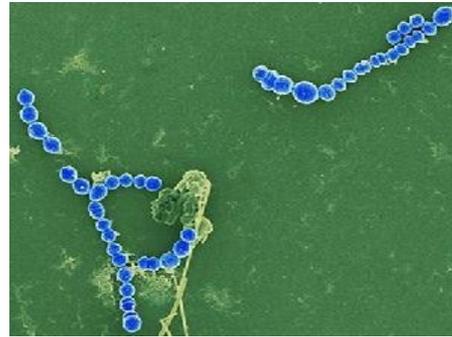


细菌

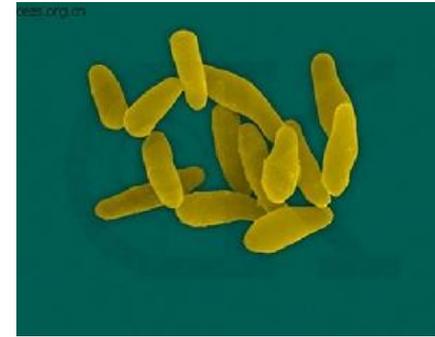
(1) 革兰阳性菌 致热成分：全菌体，外毒素



葡萄球菌

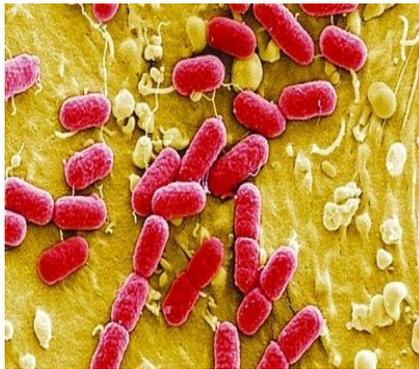


链球菌

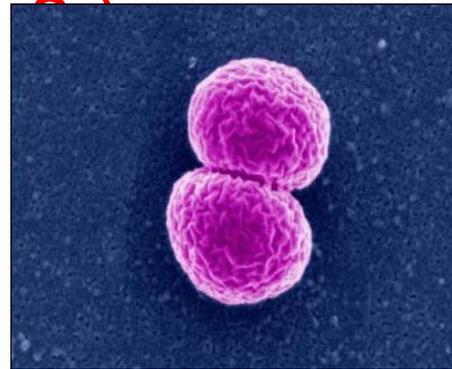


白喉杆菌

(2) 革兰阴性菌 致热成分：细胞壁中的内毒素 (LP)



大肠杆菌



脑膜炎球菌



伤寒杆菌

内毒素 vs 外毒素

<http://www.pmph.com>

种类	外毒素	内毒素
来源	革兰阳性菌及部分革兰阴性菌	革兰阴性菌
存在部位	病原菌生长繁殖过程中分泌到菌体外的代谢产物	细胞壁成分、细菌裂解后释出
化学成分	蛋白质	脂多糖
稳定性	差、60 ~ 80°C 30 分钟破坏	好、160°C 2 ~ 4 小时破坏
毒性作用	强、对机体组织器官有选择性，引起特殊临床表现	较弱、各种内毒素作用大致相同，引起休克，发热，DIC等
抗原性	强，能刺激机体形成抗毒素	弱，能刺激机体形成抗体，但作用微弱



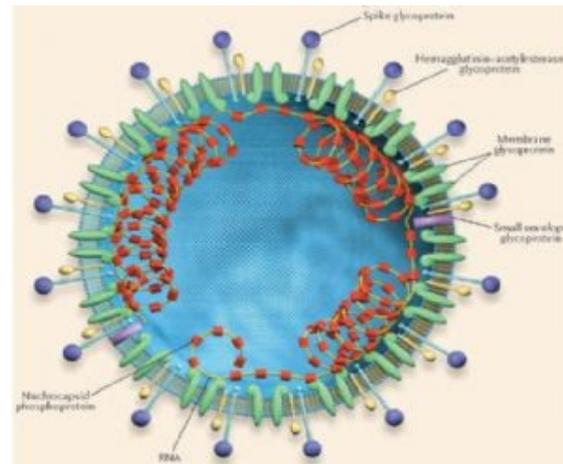
病毒

<http://www.pmph.com>

致热成分：全病毒体及所含的血细胞凝集素



禽流感病毒



SARS 冠状病毒

二. 内生致热原 (EP)

<http://www.pmph.com>

产内生致热原细胞在发热激活物的作用下，
产生和释放能引起体温升高的物质。

发热激活物 → 产 EP 细胞 → EP

细菌
病毒
真菌
Ag-
Ab

单核细胞
巨噬细胞
淋巴细胞
内皮细胞
肿瘤细胞

IL-1
IL-6
TNF
IFN

三、发热的发病机制

“调定点”学说

(一) 体温调节中枢

- 正调节中枢 视前区 - 下丘脑前部
(POAH)
- 负调节中枢 中杏仁核、腹中膈、弓状核

正、负调节中枢综合平衡决定调定点上移的水平以及发热的幅度和时程。

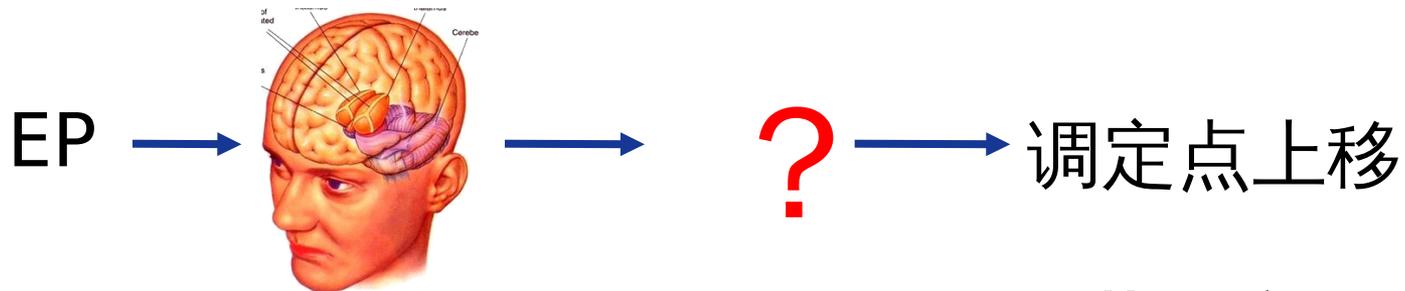


致热信号传入中枢的途径

- ④ 经血 - 脑屏障转运入脑
- ④ 经终板血管器的有孔毛细血管入脑
- ④ 经迷走神经传递致热信号入脑
?

(三) 发热中枢调节介质

无论 **EP** 以何种方式到达下丘脑，其引起发热都有一个**潜伏期**，提示 **EP** 本身不能直接引起调定点上升。



调节介质 { 正调节介质
负调节介质

正调节介质：

前列腺素 E (PGE)

$\text{Na}^+ / \text{Ca}^{2+}$ 比值

环磷酸腺苷 (cAMP)

促肾上腺皮质激素释放素 (CRH)

一氧化氮 (NO)

为什么发热时体温很少会超过 $41\text{ }^{\circ}\text{C}$?

机体存在负调节介质，阻止体温无限上升。

负调节介质：

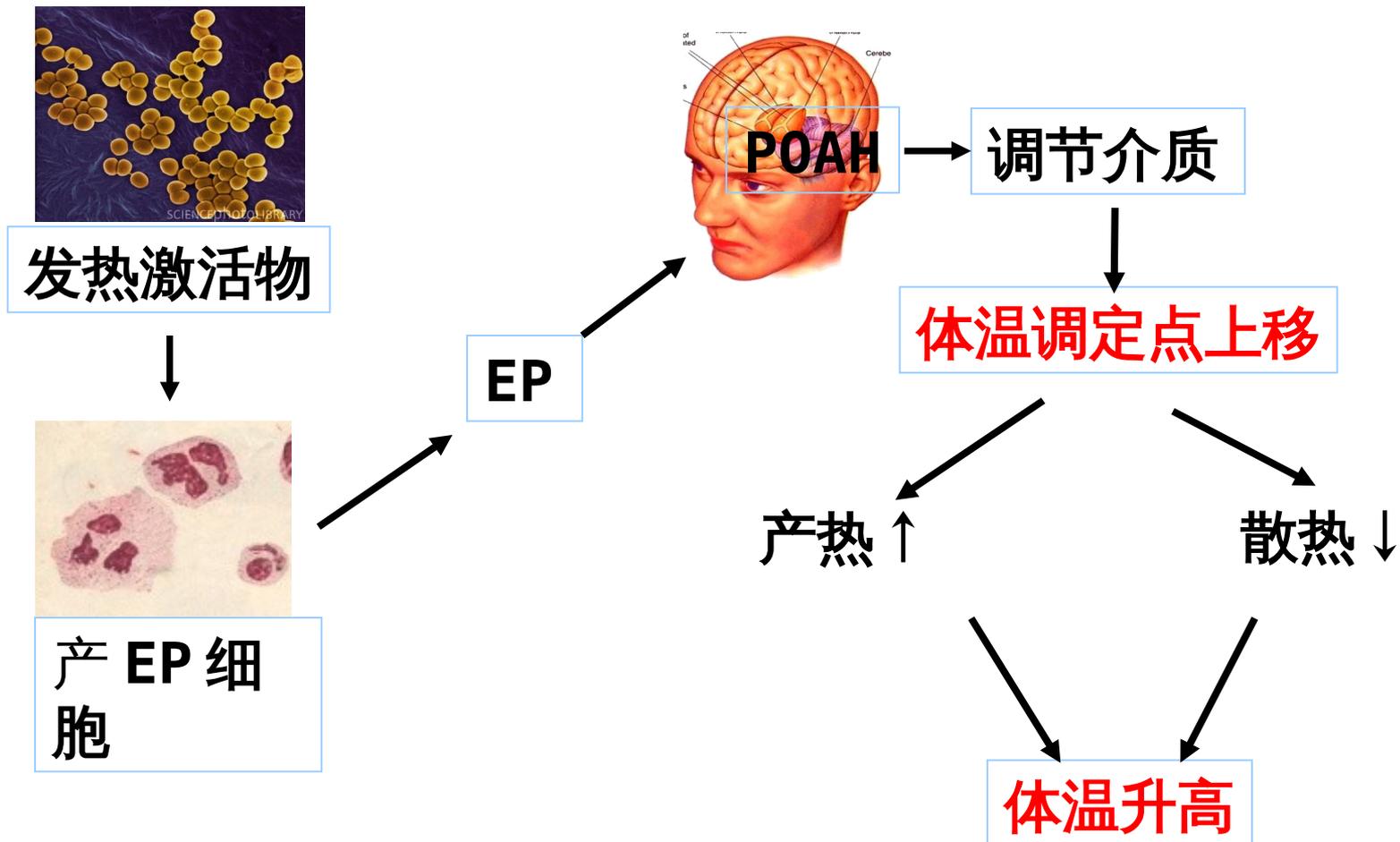
精氨酸加压素 (AVP)

α - 黑色素细胞刺激素 (α -MSH)

膜联蛋白 A1

热限：发热时体温升高被限定在一定范围的现象。

发病机制



1. 产热效应器

肝脏（基础产热）

骨骼肌（调节产热）：寒颤



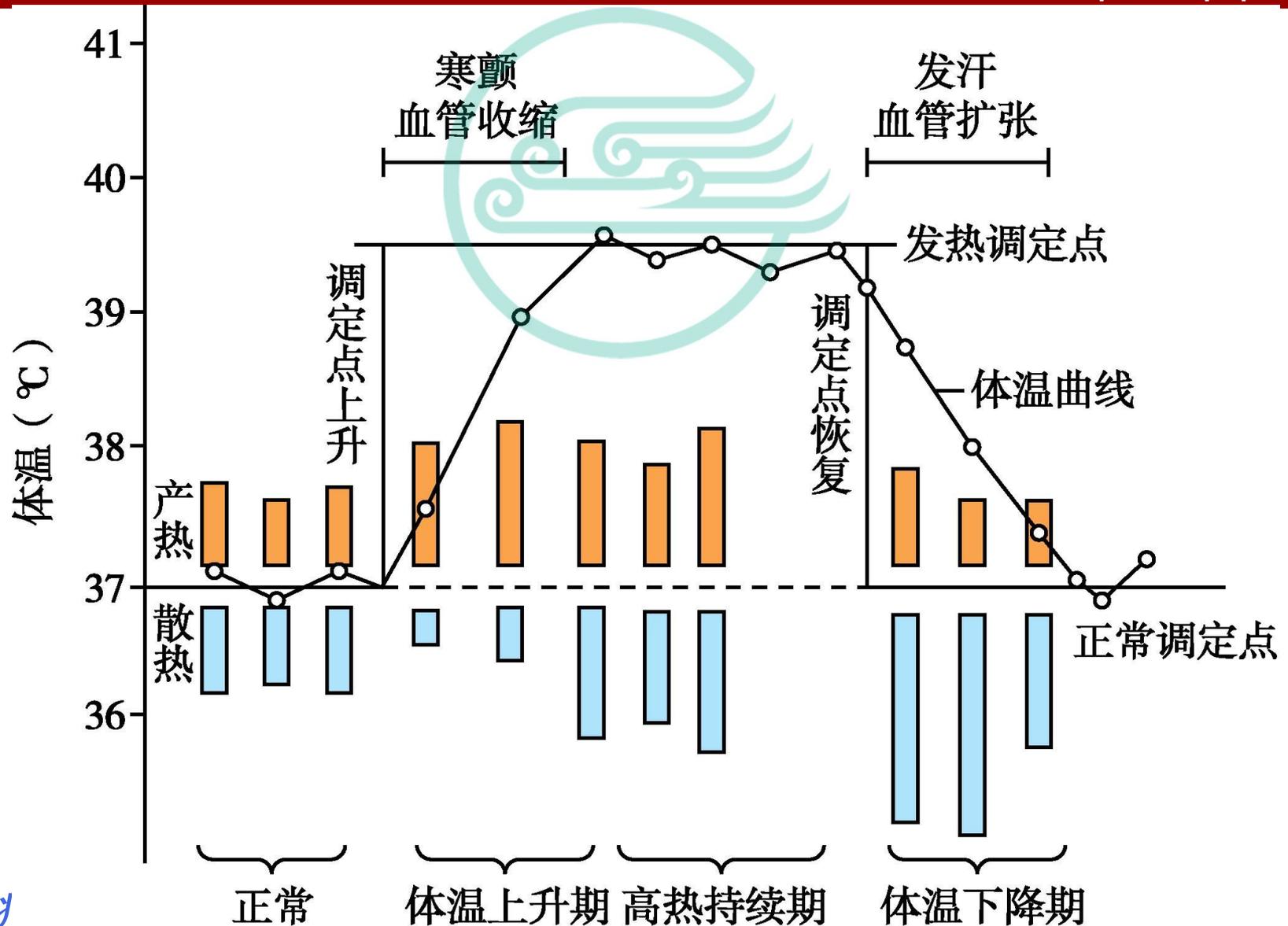
2. 散热效应器

皮肤（辐射、传导、对流、蒸发和出汗）

呼吸

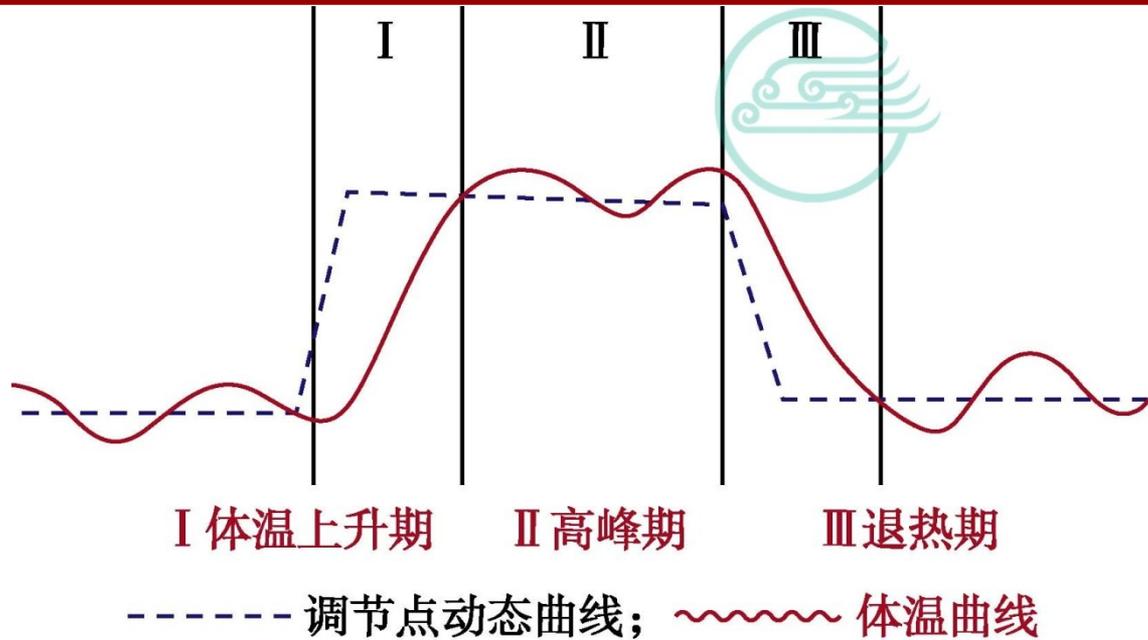
排泄物

四、发热的时相



体温上升期

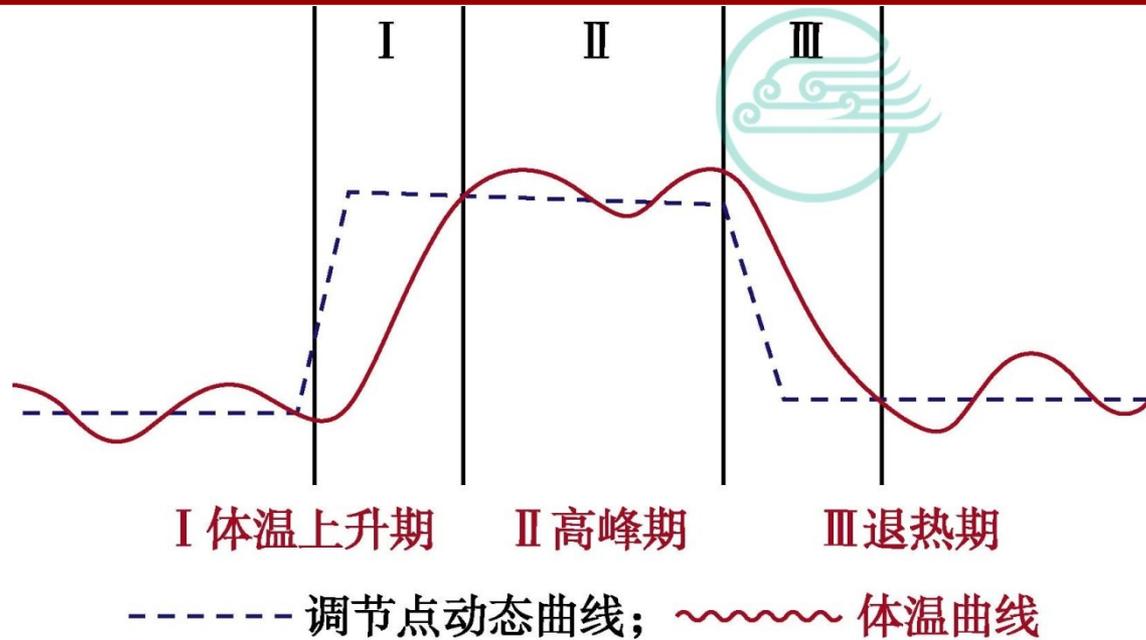
<http://www.pmph.com>



- 寒战期
- 关系：体温调定点上移，中心体温 < 调定点
 - 特点：产热 > 散热，体温上升
 - 症状：畏寒、寒战、皮肤苍白、鸡皮疙瘩

高温持续期

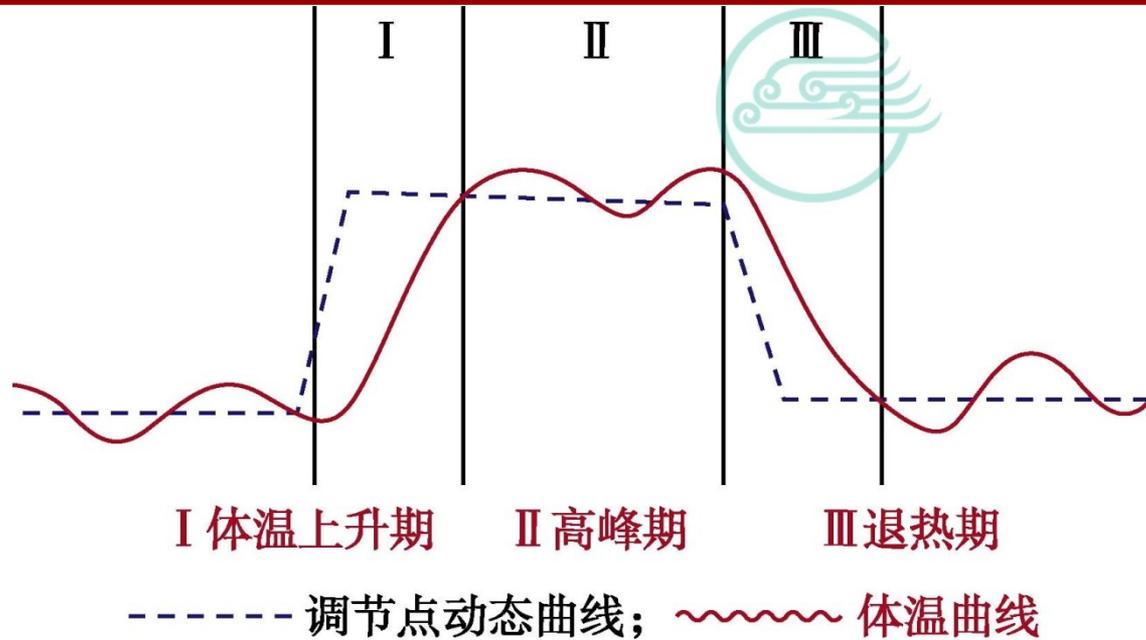
<http://www.pmph.com>



- 高峰期**
- 关系：中心体温 \approx 调定点
 - 特点：产热 \approx 散热（高水平）
 - 症状：皮肤潮红、血管扩张，口唇干燥，自觉酷热

体温下降期

<http://www.pmph.com>



- 退热期
- 关系：体温调定点下降，中心温度 > 调定点
 - 特点：散热 > 产热，体温下降
 - 症状：皮肤潮红，大量出汗，可致脱水

第三节 发热时代谢与功能的变化

<http://www.pmph.com>

一、物质代谢的改变

体温每上升 1°C ，基础代谢率提高 13%（影

响？）

- ❖ 糖代谢：糖分解 \uparrow ，糖原贮备 \downarrow ，寒战时乳酸 \uparrow
- ❖ 脂肪代谢：脂肪分解 \uparrow ，脂肪贮备 \downarrow ，酮症，消瘦
- ❖ 蛋白质代谢：蛋白质分解 \uparrow ，尿氮增加 2、3 倍，负氮平衡



第三节 发热时代谢与功能的变化

<http://www.pmph.com>

一、物质代谢的改变

- ❖ 维生素代谢：**消耗增多**，特别是维生素 B 和 C
- ❖ 水电解质代谢：**体温上升期**：尿量明显减少
高热持续期：皮肤、呼吸道水分蒸发↑
体温下降期：尿量恢复、大量出汗→**脱水**
？
- ❖ **酸碱失衡？**

二、各系统功能的改变

<http://www.pmph.com>

(一) 中枢神经系统

“热性惊厥”有哪些临床表现呢？

发热时中枢神经系统兴奋性升高，

高热出现烦躁，谵妄，幻觉

小儿高热容易引起热惊厥抽搐

若持续高热，中枢神经

系统由兴奋转为抑制，

出现淡漠、嗜睡、昏迷僵硬



(二) 循环系统功能变化

体温每上升 1°C ，心率增加 18 次 /min (代偿意义?)

失代偿： $\text{HR} > 180$ 次 /min，心输出量反而下降，心脏负荷增加，可诱发心衰

寒战期：血管收缩，血压升高；

高温持续期和退热期：血管扩张，血压下降

(三) 呼吸功能变化

体温升高, $H^+ \uparrow$, $CO_2 \uparrow$, 刺激呼吸中枢兴奋, 呼吸加深加快, 利于散热。

(四) 消化功能变化

发热时消化液分泌减少, 消化酶活性降低, 出现食欲减退、口干、胃肠蠕动减慢、腹胀、便秘。

(五) 免疫系统功能变化

发热可提高机体的免疫功能：

发热可抑制热敏感的微生物，抑制肿瘤细胞生长。

EP 属于免疫因子，可刺激免疫细胞增殖、活化，急性期反应蛋白↑，提高杀菌、抗病毒能力

持续高热造成免疫功能下降：

高热可引起细胞变性，导致多器官组织细胞损伤。

持续高热免疫细胞的功能下降，杀菌、抗病毒能力减弱。

第四节 发热的防治原则

1. 查明发热激活物，**对因治疗**。
2. 若原因不明，不急于降温，以免掩盖病情、延误诊断和抑制机体的免疫功能。
 - (1) 对于不过高的发热 ($< 38.5^{\circ}\text{C}$) 又不伴其他严重疾病：合理护理，注意补充营养、水、维生素等。
 - (2) **应及时解热的情况**
 - ① 高热 ($>40^{\circ}\text{C}$) 病例
 - ② 心脏病患者
 - ③ 妊娠期妇女
 - ④ 恶性肿瘤患者

3. 解热措施：

(1) 药物解热：

- ① 阻断中枢发热介质的合成 (水杨酸类)
- ② 抑制 EP 合成和释放 (糖皮质激素)
- ③ 清热解毒中草药

(2) 物理降温：

高热危急时，可采用冰敷、酒精擦浴等降温。

