



北京大学医学出版社

发热 (Fever)



漳州卫生职业学院基础医学部
蔡晓莉



目 录

1

概 述

2

发热的原因和发病机制

3

发热的时相及热代谢特点

4

发热时机体的功能和代谢变化

5

发热防治的病理生理基础



掌握：

- ❖ 发热的概念及发热与过热的区别
- ❖ 发热激活物、内生致热原的概念
- ❖ 发热中枢正、负调节介质的种类

熟悉：

- ❖ 产内生致热原细胞的种类、体温调节中枢、内生致热原进入下丘脑的途径
- ❖ 发热的分期，各期热代谢特点

了解：

❖ 发热的处理原则



第一节 概述

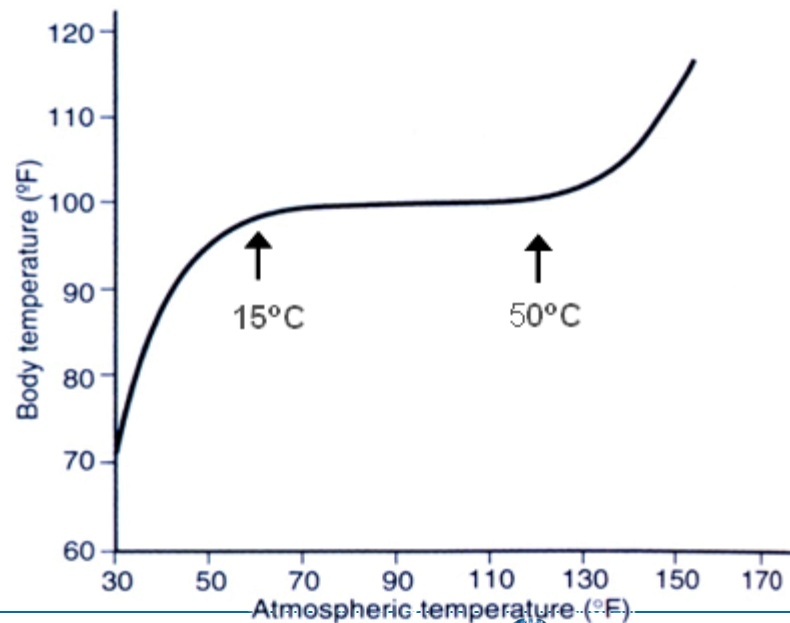
一、正常体温

一昼夜上下波动不超过 1°C

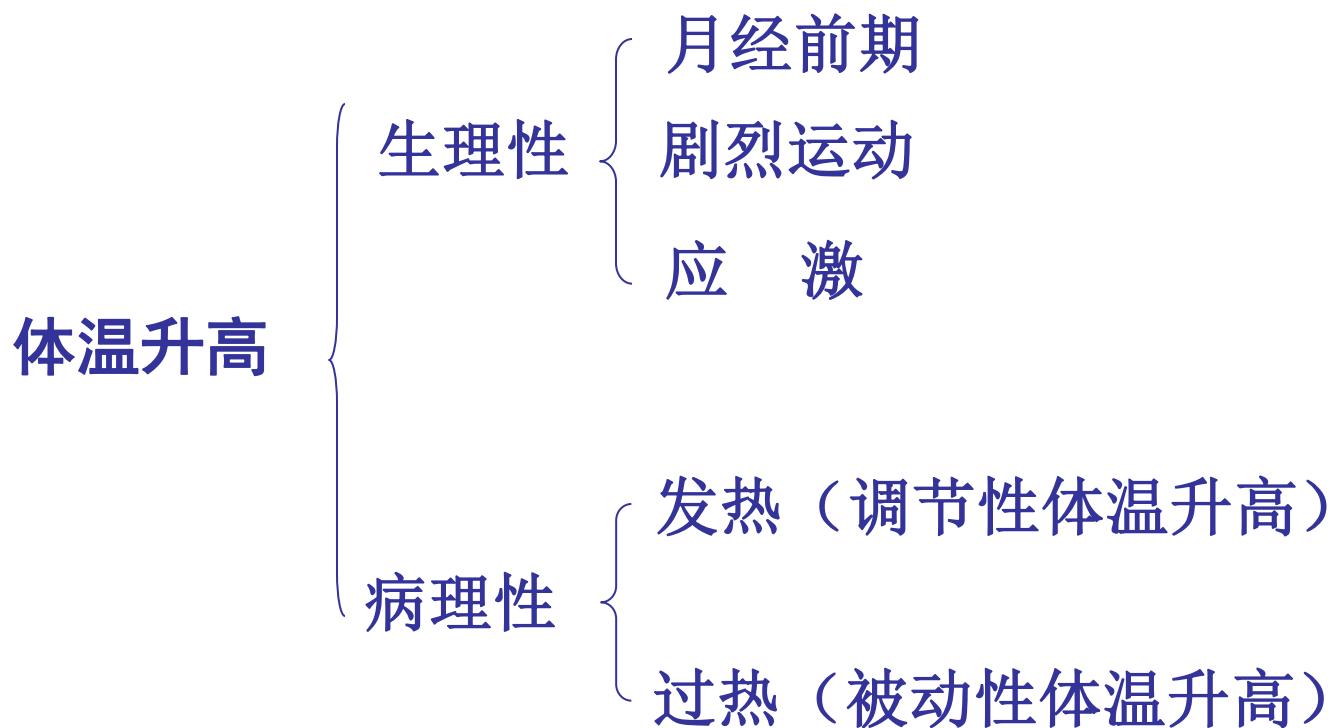
腋窝 $36.0\sim37.4^{\circ}\text{C}$

舌下 $36.7\sim37.7^{\circ}\text{C}$

直肠 $36.9\sim37.9^{\circ}\text{C}$



二、生理性体温升高





三、病理性体温升高

(一) 发热 (fever)

由于致热原的作用使体温调节中枢的调定点 (set point) 上移而引起的, 以调节性体温升高为主要表现的全身性病理过程, 当体温升高超过正常值 0.5°C 称为发热 (fever)。



(二) 过热(hyperthermia)

此类体温升高是由于体温调节机构调节障碍或调节失调不能将体温控制在与调定点相适应的水平上，属病理性、非调节性体温升高。





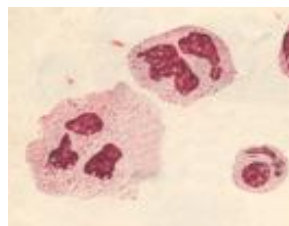
第二节 发热的原因和发病机制

由于某些外源性或内源性的物质刺激机体产生致热性细胞因子，后者直接或间接作用于体温中枢，使体温调节中枢调定点上移造成的。致热性细胞因子同时还作用于其他靶细胞，产生一系列内分泌、免疫和生理功能的改变。



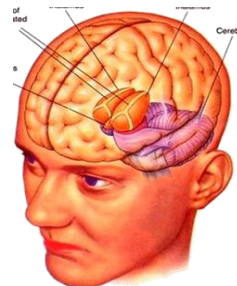


发热激活物



EP细胞

EPs



体温调定点上移

产热 ↑

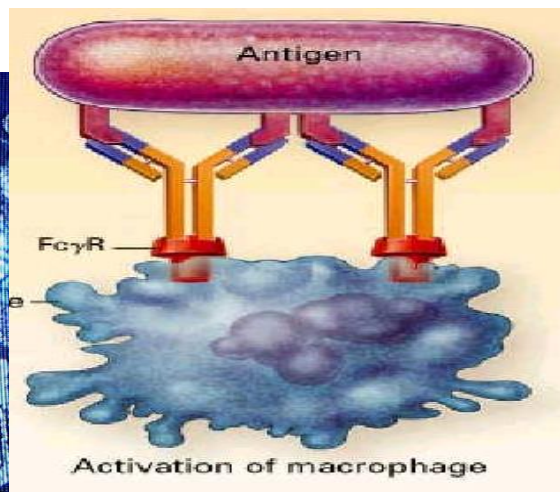
散热 ↓

体温升高



一、发热激活物

能激活产致热原细胞产生和释放内生致热原的物质，又称内生致热原诱导物。包括外致热原和体内产物两大类。



中国新闻网 030422 北京 中新社 报
中国的国家电视台媒体日前在科技教育节目中，公布时下流行的“非典型肺炎”元凶冠状病毒图。

(一) 外致热原



来自体外的发热激活物

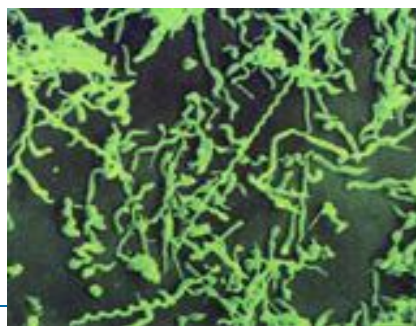
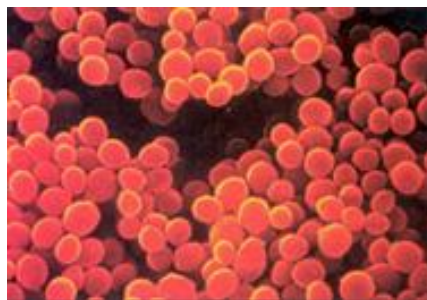
细菌：革兰阳性菌、革兰阴性菌

病毒

真菌

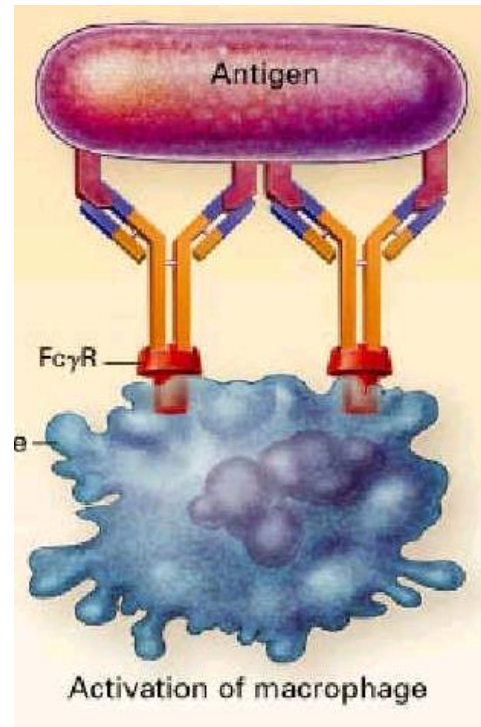
螺旋体

疟原虫



(二) 体内产物

- 1、抗原-抗体复合物
- 2、类固醇
- 3、体内组织的大量破坏





二、内生致热原

(一) 内生致热原的种类

1、白细胞介素-1

2、肿瘤坏死因子

3、干扰素

4、白细胞介素-6

5、巨噬细胞炎症蛋白-1



(二) 内生致热原的生成和释放





三、发热的体温调节机制

(一) 体温调节中枢

体温调节中枢位于视前区-下丘脑前部

(POAH)，该区含有温度敏感神经元，
对来自外周和深部的温度信息起整合作用。
损伤该区可导致体温调节障碍。



(二) EP信号传入中枢的途径

- 1、通过下丘脑终板血管器**
- 2、通过迷走神经**
- 3、通过血脑屏障转运入脑。**





（三）EP升高体温调定点的机制

发热中枢调节介质包括：

- 1、正调节介质**
- 2、负调节介质**





	种类	作用
正调节 介质	<p>①前列腺素 E_2 (PGE_2)</p> <p>②促皮质激素释放激素 (CRH)</p> <p>③环磷酸腺苷 (cAMP)</p> <p>④Na^+/Ca^{2+}比值</p> <p>⑤一氧化氮 (NO)</p>	作用于POAH的温度敏感神经元使温度调定点上移
负调节 介质	<p>①精氨酸加压素 (AVP)</p> <p>②α黑素细胞刺激素 (α-MSH)</p> <p>③膜联蛋白A1 (annexin A1)</p>	使温度上升高度被限制在一定范围内





1、正调节介质

(1) 前列腺素 E_2 (PGE_2)

(2) 促皮质激素释放激素 (CRH)

(3) 环磷酸腺苷 (cAMP)

(4) Na^+/Ca^{2+} 比值

(5) 一氧化氮 (NO)



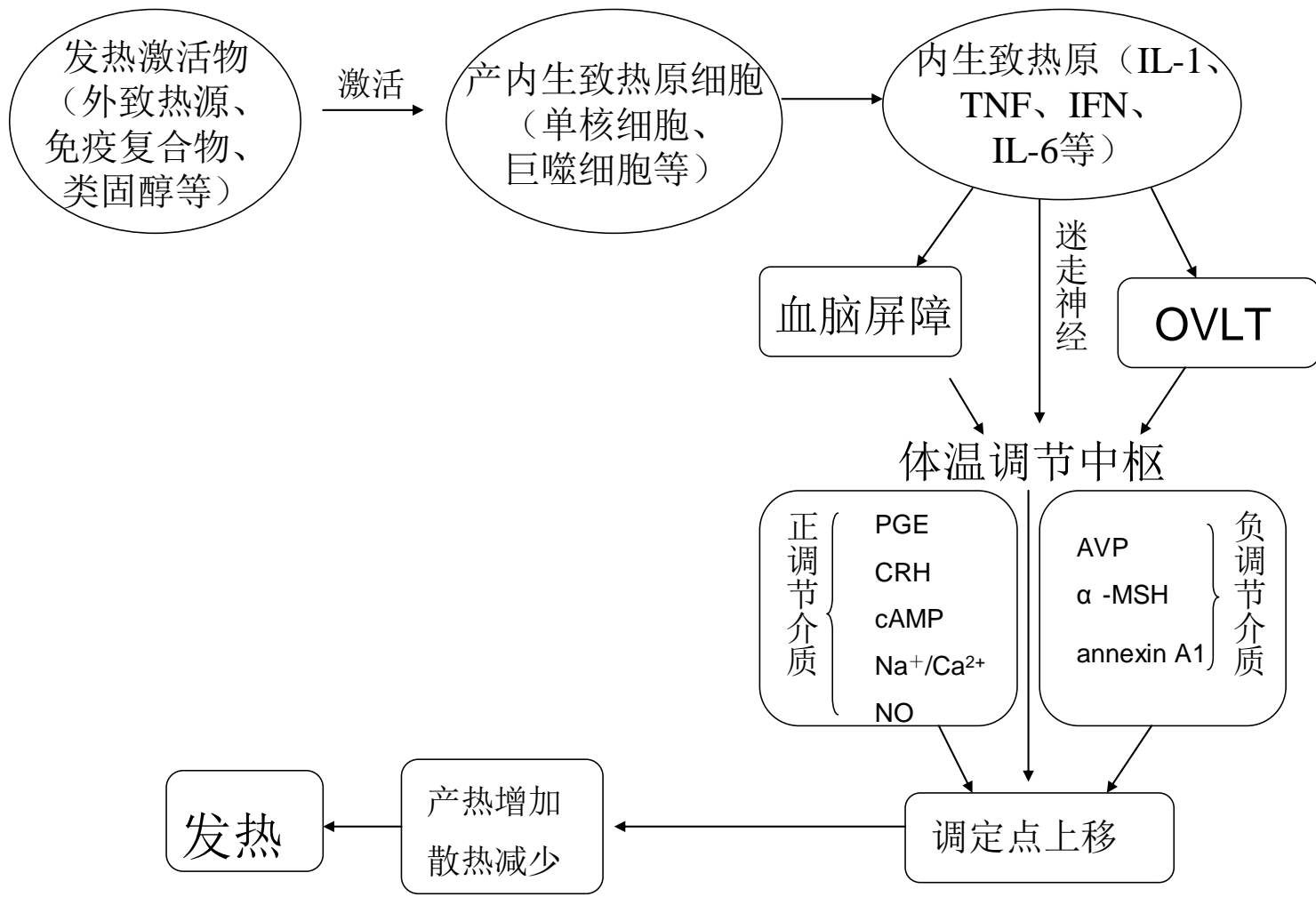
2、负调节介质

(1)精氨酸加压素 (AVP)

(2) α -黑素细胞刺激素 (α -MSH)

(3)膜联蛋白A1 (annexin A1)

(4)白细胞介素-10 (interleukin-10, IL-10)





第三节 发热的时相及热代谢特点

发热的临床过程分为三个时期：

一、体温上升期

二、高热持续期

三、体温下降期

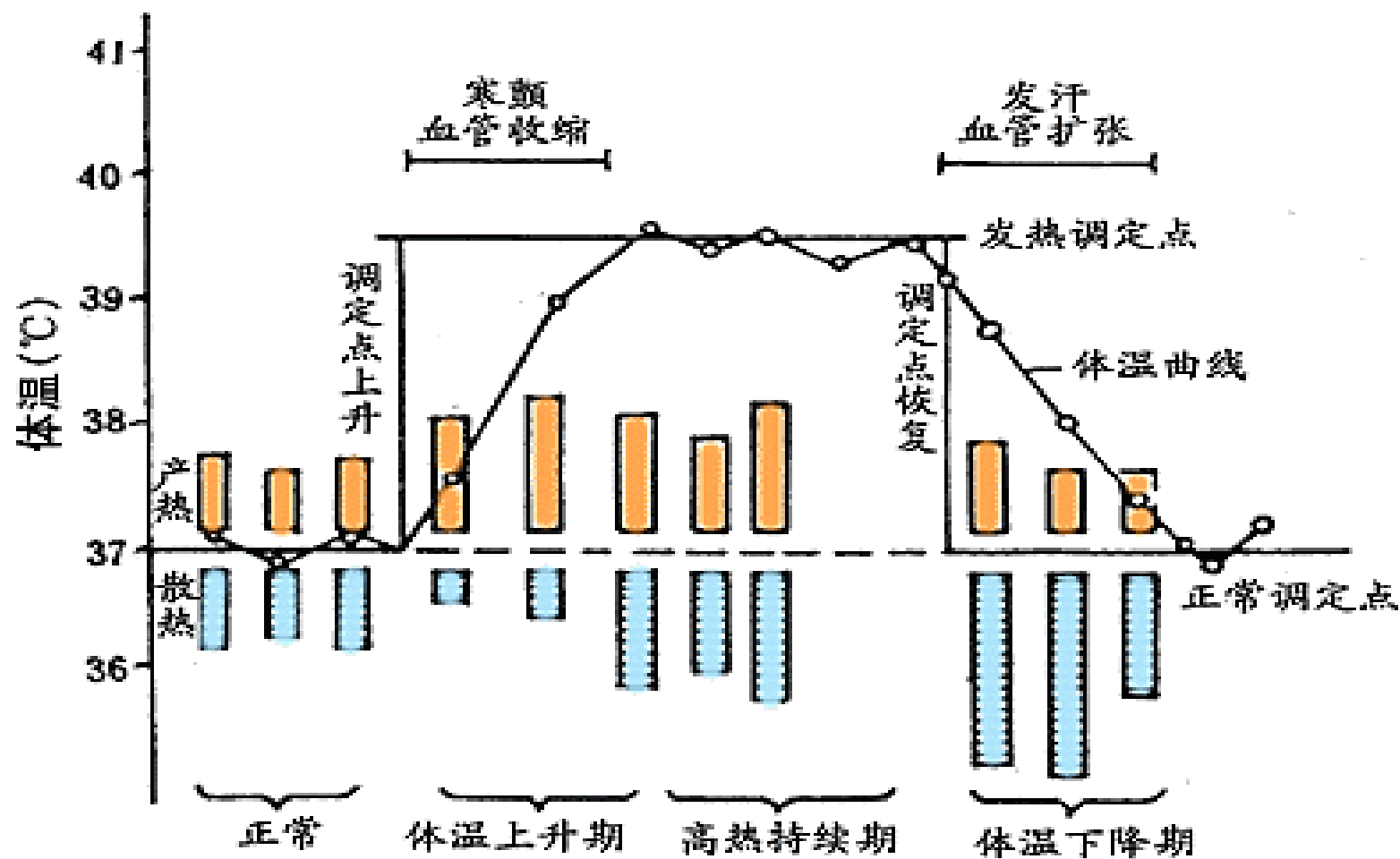


图6-4 发热的分期及体温调节变化



一、体温上升期

体温上升期

- 症状：发冷恶寒、鸡皮、寒战和皮肤苍白
- 关系：体温调定点上移，中心温度 $<$ 调定点
- 特点：产热 $>$ 散热，体温上升





❖ 二、高热持续期

高热持续期

— 症状：皮肤发红、干燥，自觉酷热

— 关系：中心体温与上升的调定点水平相适应

— 特点：产热与散热在较高水平保持相对平衡





❖ 三、体温下降期

体温下降期

— 症状：皮肤血管舒张、出汗

— 关系：体温调定点回降，中心温度 $>$ 调定点

— 特点：散热 $>$ 产热，体温下降





第四节 发热时机体的功能和代谢变化


发热时的体温升高、EP的作用及体温调节效应可引起一系列代谢和功能的改变。





一、物质代谢的改变

- ❖ （一）糖代谢：糖分解代谢↑，糖原贮备↓，乳酸↑
- ❖ （二）脂肪代谢：脂肪分解↑，脂肪贮备↓，酮症、消瘦
- ❖ （三）蛋白质代谢：蛋白质分解↑，负氮平衡

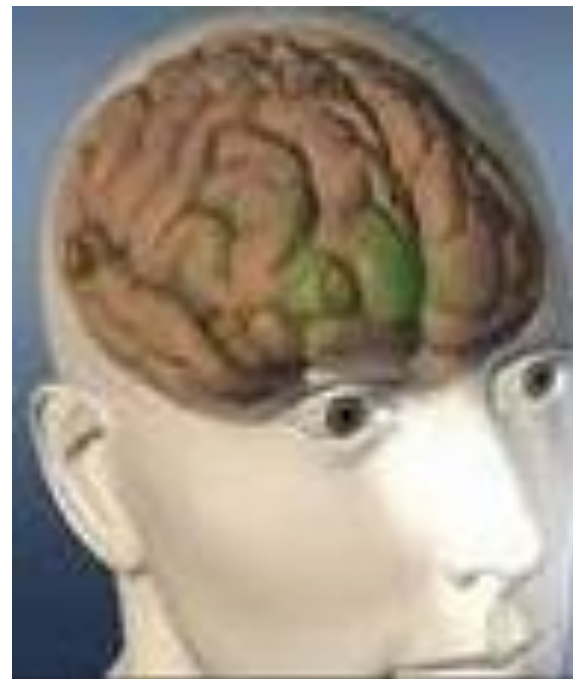
- 
- ❖（四）维生素代谢：消耗增多；特别是维生素B和C。
 - ❖（五）水、电解质代谢：体温上升期：尿量明显减少。

二、生理功能的改变

(一) 中枢神经系统的改变

头晕、头痛、嗜睡。尤其是高热（40~41℃）病人可能出现烦躁、谵妄、幻觉，持续高热还可出现昏迷。

小儿高热引起热惊厥

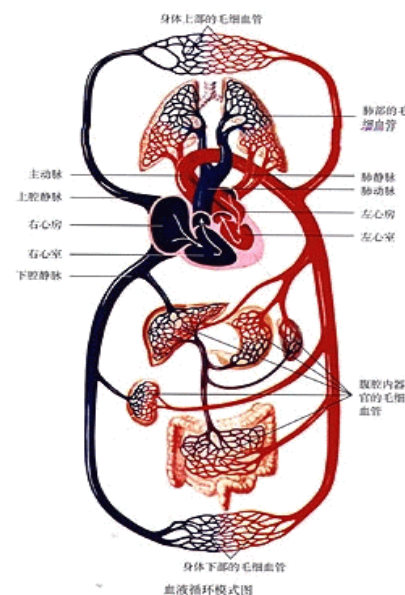


(二) 循环系统

体温上升 1°C ，心率增加18次/分

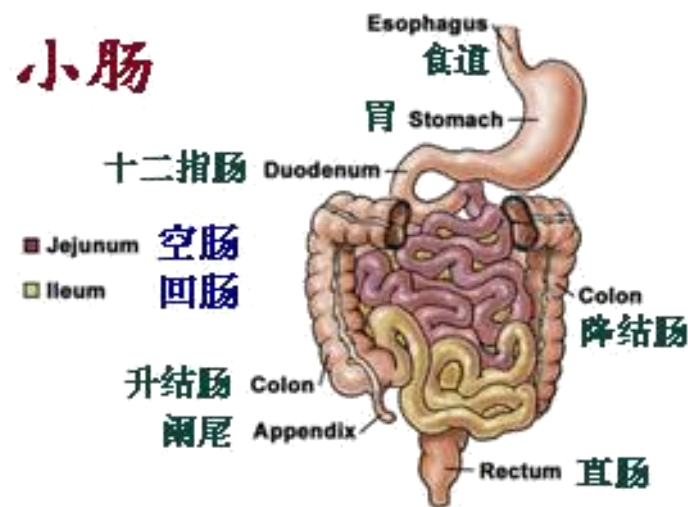
心率增加超过150次/分，心输出量反而下降

心率过快，收缩力加强，增加心脏负担



(三) 消化功能改变

由于发热时交感神经活动增强，消化液分泌减少、胃肠蠕动减弱，引起食物在肠道中滞留、消化不良。



（四）呼吸功能改变

体温升高，刺激呼吸中枢并提高呼吸中枢对 CO_2 敏感性。代谢加强，促使呼吸加快加强。





第五节 发热防治的病理生理基础

一、治疗原发病

二、解热原则

(一) 对于一般发热又不伴有其他严重疾病者可不急于解热



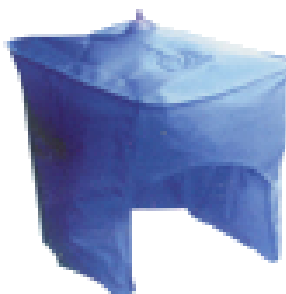
(二) 由于发热而加重病情或威胁病人生命的病例，应及时退热

- ❖ 1. 体温过高 ($>40^{\circ}\text{C}$)
- ❖ 2. 心脏病患者
- ❖ 3. 妊娠期妇女

(三) 解热措施

1、药物解热：水杨酸类，类固醇，中草药

2、物理降温






（四）加强高热和长期发热病人的护理

- 1、纠正水盐代谢和酸碱平衡紊乱，防止脱水。**
- 2、给予高糖、多维生素的易消化清淡食物，补充消耗。**
- 3、监测心血管功能，尤其是心肌劳损者，在退热期开始或服用解热药物后而大量出汗者，要注意预防循环衰竭的发生。**
- 4、解热剂使用时应注意其禁忌证及副作用。**



患儿，女，2岁。因咽痛、发热3天，全身抽搐0.5h入院。现病史：3天前出现畏寒，“鸡皮疙瘩”，皮肤苍白。当晚体温增高，烦躁。次日，思睡，偶有恶心、呕吐。尿少、色深。入院前0.5h突起全身抽搐急送入院。查体：T 41℃，P 116次/分，BP 100/60mmHg，R 26次/分。嗜睡，面红。



口唇干燥，咽部明显充血，双侧扁桃体肿大（++），颈软。双肺呼吸音粗。化验检查：WBC $17.4 \times 10^9/L$ （N 4 ~ 10 $\times 10^9/L$ ），分叶80%。
。 HCO_3^- 17.94mmol/L。

问题：

- ❖ 1. 该病人体温为什么升高，其机制是什么？
- ❖ 2. 对该病人应怎样处理和护理？