

В. И. БОБРОВА<sup>1</sup>, С. Н. НИКИФОРОВ<sup>2</sup>, Л. А. ШЕВЧЕНКО<sup>3</sup><sup>1</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев<sup>2</sup>Бучанская поликлиника<sup>3</sup>Запорожский государственный медицинский университет

## Терморегуляция организма человека: норма и патология

Температура тела — один из параметров, необходимых для оценки жизнедеятельности человеческого организма, пластическая константа оценки гомеостаза человека. Рассмотрены анатомо-физиологические особенности центра терморегуляции — гипоталамуса, отвечающего за поддержание баланса между теплопродукцией и теплоотдачей, и температуры тела в оптимальных для жизнедеятельности организма пределах. Выделены принципиальные отличия в патогенезе состояний с повышением температуры тела.

**Ключевые слова:** температура тела, температурный гомеостаз, терморегуляция, гипоталамус, кинины, простагландины, лихорадка.

Известно, что способность человеческого организма обеспечивать жизнедеятельность в условиях постоянно изменяющейся окружающей среды является залогом его выживания. Это возможно только при поддержке жизненно важных параметров, таких как температура тела, кислотно-щелочной баланс, энергетический баланс и т. д., в небольшом диапазоне, близком к оптимальным физиологическим значениям. Для обеспечения стационарного состояния организма в процессе эволюции выработались анатомические, физиологические и поведенческие особенности, служащие одной цели — сохранению постоянства внутренней среды.

Французский физиолог Клод Бернар в 1857 г. впервые высказал мысль о том, что постоянство внутренней среды обеспечивает оптимальные условия для жизни и размножения организмов. Это представление о саморегуляции как основе физиологической стабильности, он резюмировал в виде ставшего классическим утверждения: «Постоянство внутренней среды является обязательным условием свободной жизни» [1, 2, 8, 15, 16]. Термин «гомеостаз» в 1932 г. ввел американский физиолог Уолтер Кэннон.

*Гомеостаз* (греч. *homoios* — подобный, тот же самый, *stasis* — состояние, неподвижность) — относительное динамическое постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций (кровообращения, дыхания, терморегуляции, обмена веществ и т. д.) организма человека и животных. Ведущую роль в температурном гомеостазе играет автономная (вегетативная) нервная система.

Гипоталамус (лат. *hypothalamus*, от греч. *υπο* — «под» и *θαλαμος* — «комната, камера, отсек, таламус») — это небольшая область в промежуточном мозге, массой примерно 5 г, расположенная в основании переднего мозга непосредственно под таламусом и над гипофизом и не имеющая четких границ. Гипоталамус, который содержит свыше 30 ядер, регулирует нейроэндокринную деятельность мозга и гомеостаз организма. Его можно рассматривать как часть сети нейронов, простирающейся от среднего мозга к глубинным отделам переднего мозга. Обширные анатомо-функциональные связи гипоталамуса обеспечивают широкий диапазон его деятельности: регуляция всех видов обмена веществ, сна и бодрствования, истинных влечений и др. Гипоталамус также участвует в организации поведения, которое требуется для выживания организма и популяции в целом в ответ

на изменение внутренней среды организма в различных условиях внешней среды, и связан с такими функциями, как память, эмоции, способ добычи пищи, размножение, забота о потомстве и др. [2, 15, 16].

Гипоталамус получает информацию о химическом составе и температуре крови и спинномозговой жидкости напрямую, благодаря тому, что гематоэнцефалический барьер в области гипоталамуса проницаем. Гипоталамус также интегрирует сигналы из разных участков мозга и от органов чувств. Центры и системы нейронов в гипоталамусе отвечают за реакции вегетативной нервной системы, нейроэндокринную деятельность и поведенческие реакции, обеспечивающие гомеостаз. Это главный координирующий и регулирующий центр вегетативной нервной системы человека. Гипоталамус связан нервными путями практически со всеми отделами центральной нервной системы (ЦНС), включая кору, гиппокамп, миндалину, мозжечок, ствол мозга и спинной мозг. К нему подходят волокна сенсорных нейронов от всех висцеральных, вкусовых и обонятельных рецепторов. Через продолговатый и спинной мозг гипоталамус регулирует кровяное давление, дыхание, перистальтику и все виды обмена веществ. В гипоталамусе имеются специальные центры, от которых зависят поведенческие реакции на голод, жажду, сон и бодрствование (циркадные ритмы), память. Они также связаны с агрессивностью, размножением и др. Гипоталамус контролирует концентрацию метаболитов и температуру крови и вместе с гипофизом регулирует секрецию большинства гормонов, поддерживая тем самым постоянство состава крови и тканей [2, 15, 16].

Роль гипоталамуса особенно ярко проявляется в условиях чрезвычайных (стрессовых) воздействий на организм, в том числе травм, сильных эмоций, низкой или высокой температуры внешней среды, инфекций. Так, под влиянием гипоталамуса в передней доле гипофиза выделяется адренокортикотропный гормон, который стимулирует секрецию гормонов коры надпочечников, имеющих адаптивное (приспособительное) значение в стрессовой ситуации [8, 15, 16].

Температура тела — один из параметров, необходимых для жизнедеятельности человеческого организма, пластичная константа оценки гомеостаза [2, 15]. Температура 36,6 °C была принята как средняя температура здорового человека в 1868 г. после проведения 1 млн измерений в подмышечной области у 25 тыс. пациентов в США [19].

Температурный гомеостаз достигается выравниванием теплопродукции и теплоотдачи. Теплообмен между организмом и внешней средой является неотъемлемым условием существования человеческого организма [2, 15].

Термодинамическая устойчивость человеческого организма обеспечивается эндотермией — внутренним регулируемым теплообразованием,

в основе которого лежит изменчивость физиологических процессов, зависящих от циркадного ритма, физической активности, приема пищи и других факторов [2, 15]. В течение суток наблюдаются небольшие подъемы и спады температуры тела человека в соответствии с суточным биоритмом: минимальная температура отмечается в 2—4 ч ночи, максимальная — в 16—19 ч.

Различают две так называемые температурные зоны: «оболочку» и «ядро». Оболочка — это поверхностно расположенные структуры и ткани: кожа, подкожно-жировой слой, мышцы, соединительная ткань, ядро — это кровь, лимфа и внутренние органы. Температура кожи, зависящая главным образом от состояния просвета артериол, толщины подкожно-жирового слоя а также от удаленности от ядра, неодинакова на разных участках. Так, температура кожи стопы составляет 24 °C, ладони — 28 °C, живота — 31 °C, лба — 33 °C, шеи — 34 °C. Температура ядра всегда выше, чем температура оболочки. На более высокую температуру среди внутренних органов имеет печень (37,8—38,0 °C). В целом температура ядра тела человека составляет 37,0 °C. Это обеспечивается процессами эндогенной терморегуляции, которые поддерживают устойчивое равновесие между количеством продуцируемого в организме в единицу времени тепла (теплопродукцией) и количеством тепла, рассеиваемого организмом за то же время в окружающую среду (теплоотдачей).

Система терморегуляции организма человека состоит из ряда элементов с взаимосвязанными функциями. Информация о температуре поступает от терморепцепторов и при помощи нервной системы попадает в мозг. Таким образом, основную роль в механизме терморегуляции играет именно гипоталамус. В нем расположены основные центры терморегуляции, которые координируют многочисленные сложные процессы, обеспечивающие сохранение температуры тела на постоянном уровне. Об этой функции гипоталамуса стало известно в конце XIX в. [1, 22].

Задние отделы гипоталамуса имеют отношение к интеграции функции преимущественно эрготропной системы, осуществляющей приспособление к изменяющимся условиям внешней среды. Нейроны заднего гипоталамуса управляют процессами теплообразования (обеспечивают химическую терморегуляцию — усиление теплообразования, мышечную дрожь) [1, 16].

Передние отделы (преоптическая область) гипоталамуса осуществляют интеграцию трофотропной системы, отвечающей за анаболические процессы, поддерживающие гомеостаз. В них расположены нейроны, управляющие процессами теплоотдачи (обеспечивают физическую терморегуляцию — сужение сосудов, потоотделение). Термочувствительные нервные клетки преоптической области гипоталамуса непосредственно «измеряют» температуру артериальной крови, протекающей через мозг,

и обладают высокой чувствительностью к температурным изменениям (способны различать разницу температуры крови в 0,01 °C). Отношение холодо- и теплочувствительных нейронов в гипоталамусе составляет 1 : 6, поэтому центральные терморепторы преимущественно активируются при повышении температуры «ядра» тела человека [14, 16].

На основе анализа информации о значении температуры крови и периферических тканей в преоптической области гипоталамуса непрерывно определяется среднее значение температуры тела. Эти данные передаются через вставочные нейроны в группу нейронов переднего отдела гипоталамуса, задающих в организме определенный уровень температуры тела, — «установочную точку» терморегуляции. На основе анализа и сравнений значений средней температуры тела и заданной величины температуры, подлежащей регулированию, механизмы «установочной точки» через эффекторные нейроны заднего гипоталамуса воздействуют на процессы теплоотдачи или теплопродукции, чтобы привести в соответствие фактическую и заданную температуру [1, 16].

Информацию о внешней температуре поставляют терморепторы кожи. Внутреннюю температуру тела отслеживают центральные терморепривные нейроны переднего гипоталамуса, реагирующие на температуру крови. Это сервомеханизм (система, управляющая другой системой с помощью отрицательной обратной связи), для которого заданным значением (контрольной точкой) служит нормальная температура тела. В ответ на сигналы ошибки (рассогласования) возникают реакции, направленные на возвращение температуры тела к контрольной точке.

Таким образом, за счет автономной функции центра терморегуляции — гипоталамуса — в организме человека устанавливается постоянное равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей, позволяющее поддерживать температуру тела в оптимальных для жизнедеятельности организма пределах.

Доказано, что человек относится к организмам-регуляторам, способным поддерживать температуру тела на определенном уровне с суточными колебаниями, не превышающими 2 °C (гомойотермия). Поддержание температуры тела гомойотермные организмы осуществляют за счет так называемой (по М. Рубнеру) физической и химической терморегуляции [15].

Физическая терморегуляция — это комплекс реакций, регулирующих теплоотдачу. В условиях покоя, характеризующихся постоянством средней температуры тела, интенсивность метаболизма должна быть равна как скорости переноса тепла от внутренней области тела (ядра) к поверхностному слою (внутренний поток тепла), так и скорости переноса тепла от поверхности тела в окружающее пространство (наружный поток тепла). Регуля-

ция теплопереноса осуществляется главным образом за счет изменения интенсивности кровотока, который обеспечивает сосудистый тонус. Внутренний поток тепла осуществляется посредством двух механизмов: конвекции (за счет циркуляции крови) и проведения (кровь обладает высокой теплопроводностью). Компонентами наружного потока тепла являются проведение, конвекция, излучение и испарение [2, 14, 16, 17].

Теплоперенос проведением осуществляется при непосредственном контакте тела с плотным субстратом, температура и теплопроводность которого будут определять величину потери тепла.

Конвекция может быть естественной и форсированной. Интенсивность конвекции зависит от разности температуры кожи и окружающего воздуха, а также от площади поверхности тела, с которой контактирует воздух.

Перенос тепла путем излучения и конвекции называют «сухой теплоотдачей», которая существенно снижается, если на границе «кожа — окружающая среда» находится преграда (одежда, одеяло и др.) [2, 21].

Испарение является важным механизмом рассеивания тепла. На его долю в условиях нейтральной температуры приходится до 20 % теплоотдачи. Величина испарения зависит от разности влажности кожи и окружающего воздуха, ровности поверхности кожи, атмосферного давления и скорости обдувающего воздуха. Испарение — самый эффективный способ отдачи тепла при высокой температуре тела, который мало зависит от температуры окружающей среды [21].

Химическая терморегуляция определяется в основном деятельностью мышц (сократительный термогенез) и усилением метаболизма в других тканях и органах (несократительный термогенез).

Сократительный термогенез — это терморегуляционный тонус и дрожь. Терморегуляционный тонус возникает не во всех мышцах. Вовлекаются мышцы шеи, туловища и сгибатели конечностей, что и определяет позу, уменьшающую поверхность контакта с окружающей средой (сворачивание в клубок, поза «эмбриона»). Холодовая дрожь характеризуется внезапной периодической активностью высокопороговых двигательных единиц на фоне имеющегося терморегуляторного тонуса. Низкочастотные разряды двигательных единиц во время терморегуляторного тонуса и дрожи являются крайне неэкономичными в смысле расхода энергии, поскольку ассоциируются с высвобождением большого количества теплоты [2, 14—17].

Несократительный термогенез, в первую очередь, обеспечивается бурым жиром, расположенным преимущественно вокруг шеи и между ключицами лопатками, то есть как раз вокруг главных органов, а также вокруг сонных артерий и яремных вен. В такой ткани скорость окисления жирных кислот возрастает в 20 раз (по сравнению с белым

жиром), при этом происходит свободное окисление вхолостую при отсутствии синтеза и распада АТФ) с единственной целью — получение теплоты.

У человека бурая жировая ткань хорошо развита только у новорожденных (примерно 2—4% от общей массы тела). Для новорожденных бурая жировая ткань играет важную роль, так как помогает избежать гипотермии (даже незначительное охлаждение таких жизненно важных органов, как сердце и легкие, крайне опасно). Благодаря бурой жировой ткани младенцы менее восприимчивы к холоду, чем взрослые.

Новорожденные и дети грудного возраста в отличие от взрослых не умеют дрожать от холода. Этот механизм у них еще не созрел. Для этой цели природой предусмотрено наличие бурого жира. Поэтому пока они растут их согревает уникальный процесс (*non-shivering thermogenesis*, то есть продукция тепла без дрожи). Клетки бурого жира обладают исключительной особенностью — они содержат большое количество митохондрий (органелл, отвечающих за накопление энергии в клетке). В митохондриях клеток бурого жира есть особый белок UCP1, который мгновенно превращает жирные кислоты в тепло, минуя фазу синтеза АТФ. Долгое время считалось, что бурый жир утрачивает значение уже в конце первого года жизни. Однако в 2008 г., после внедрения в практику метода визуализации активного метаболизма в ткани — позитронно-эмиссионной томографии, объединенной с компьютерной томографией (*fused PET-CT*), было выявлено, что взрослый человек тоже имеет функциональный бурый жир (около 20—30 г), преимущественно в надключичной области [2, 14—17].

Управление процессами физической и химической терморегуляции осуществляется распределительной системой, основной частью которой является гипоталамус.

Включение разных механизмов теплообмена происходит постоянно в зависимости от конкретных условий. Такие механизмы, как потоотделение или мышечная дрожь, включаются тогда, когда другие пути поддержания постоянной температуры ядра оказываются недостаточно эффективными. Потоотделение и мышечная дрожь сопровождаются ощущением температурного дискомфорта.

Иными словами, гипоталамус действует как весьма эффективный термостат. Естественно, при изменении температуры окружающей среды мы отчетливо осознаем это, потому что нам становится либо холодно, либо жарко, и мы начинаем бороться с этим, например, меняя одежду, включая обогреватель, газовый котел или кондиционер. Примерно также работает гипоталамус, но он делает это более тонко с помощью имеющихся в организме механизмов.

Вместе с гипофизом гипоталамус образует гипоталамо-гипофизарную систему, в которой гипоталамус управляет выделением гормонов гипофиза и яв-

ляется центральным связующим звеном между нервной и эндокринной системой [1—3, 15—17].

Гипоталамус управляет процессами теплопродукции и теплоотдачи, посылая нервные импульсы к железам внутренней секреции (главным образом — к щитовидной железе), и надпочечникам.

Участие щитовидной железы в терморегуляции обусловлено тем, что влияние пониженной температуры приводит к усиленному выделению ее гормонов (тироксин, трийодтиронин), ускоряющих обмен веществ и, следовательно, теплообразование.

Роль надпочечников состоит в выделении ими в кровь катехоламинов (адреналин, норадреналин, дофамин), которые, усиливая или уменьшая окислительные процессы в тканях (например, мышечной), увеличивают или уменьшают теплопродукцию и сужают или увеличивают кожные сосуды, изменяя уровень теплоотдачи.

Определенную роль в регуляции температуры тела играют другие отделы ЦНС (ретикулярная формация, лимбическая система, кора головного мозга) [2, 3, 15—17].

Общепринятой классификации состояний с повышением температуры тела не существует, но принципиальные отличия в их патогенезе позволяют выделить как минимум три основных группы: лихорадка, гипертермия и «гипертермическая» реакция.

Лихорадка (от *лат. febris* — жар) — управляемое повышение температуры ядра при повышении установочной точки гипоталамического термостата в ответ на физиологическую угрозу организму; выработанная в процессе эволюции у высших теплокровных животных и человека стадийная типовая терморегуляторная защитно-приспособительная реакция организма на действие пирогенного (повреждающего) фактора, характеризующаяся динамической перестройкой системы терморегуляции и проявляющаяся временным повышением температуры тела независимо от температуры внешней среды [1, 2, 14—17]. Под термином «лихорадка» понимают терморегуляторное повышение температуры тела, которое представляет собой организованный и координированный ответ организма на болезнь [10]. Лихорадка является сложным комплексом реакций, направленных на санацию организма. Способность отвечать полноценной лихорадочной реакцией имеется только у высших животных и человека (филогенетическое приобретение) и совершенствуется в процессе индивидуального развития организма (онтогенетическое приобретение). Полноценная лихорадочная реакция не развивается у детей первых месяцев жизни и лиц старческого возраста.

В процессе возникновения и развития лихорадки основную роль играют пирогены (от *греч. pyros* — огонь, *pyretos* — жар). Их подразделяют на первичные и вторичные. Первичный пироген — это главный этиологический фактор для развития лихорадки, а вторичный пироген — основное зве-

но патогенеза лихорадки. Первичные пирогены могут быть инфекционного и неинфекционного происхождения. Инфекционные пирогены (их также называют экзогенными) в основном представляют собой термостабильные липополисахариды бактериальных мембран. К ним относятся эндотоксины грамотрицательных бактерий. При неинфекционной лихорадке первичными пирогенами являются продукты распада нормальных и патологически измененных тканей и лейкоцитов, иммунные комплексы, фрагменты комплемента [16, 17].

В зависимости от этиологических факторов выделяют инфекционную и неинфекционную лихорадку. Инфекционная лихорадка возникает при острых и хронических заболеваниях, вызываемых бактериями, вирусами, простейшими, спирохетами, риккетсиями и грибами.

Неинфекционная лихорадка наблюдается при:

- наличии в участке тела некротизированных тканей (например, при инфаркте миокарда и других органов);
- наличии очагов асептического воспаления (при панкреатите, подагре, тромбозе и других заболеваниях);
- аллергических заболеваниях (поллинозы, сывороточная болезнь и др.);
- внутренних кровоизлияниях, усиленном гемолизе эритроцитов;
- развитии злокачественных опухолей;
- асептической травме тканей (после хирургических операций);
- после гемотрансфузий, парентерального введения вакцин, сывороток и других белоксодержащих жидкостей [14, 17].

Этот перечень является неполным.

Первичные пирогены, как инфекционные, так и неинфекционные, сами по себе не могут вызвать характерную для лихорадки перестройку теплорегуляции. Их действие опосредуется через образование вторичных пирогенов, которые в состоянии вызвать такую перестройку. Образование вторичных пирогенов является основным фактором в механизме развития лихорадки независимо от ее причины. Первичные пирогены могут образовываться в организме или проникать извне, являясь стимулом к образованию вторичных пирогенов, синтез которых закодирован в геноме лейкоцитов. Первичные пирогены опосредованно вызывают экспрессию генов, кодирующих синтез цитокинов в лейкоцитах. Следовательно, способность отвечать развитием лихорадки на агрессию извне генетически детерминирована через систему образования вторичных пирогенов [16, 17].

Лейкоцитарные (вторичные, истинные) пирогены относятся к классу цитокинов. При отсутствии патологического процесса лейкоциты не продуцируют, не содержат и не секретируют пирогены. Среди цитокинов лишь немногие имеют доказанное неспецифическое пирогенное действие. Это пре-

жде всего интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6), фактор некроза опухолей (ФНО),  $\gamma$ -интерферон ( $\gamma$ -ИФ) [3, 5, 14, 17, 21, 23, 24]. Как известно, ФНО представлен в двух формах —  $\alpha$  и  $\beta$ . Лихорадку вызывает ФНО- $\alpha$ . Вклад в развитие лихорадки ИЛ-6 и  $\gamma$ -ИФ невелик.

Основным вторичным пирогеном принято считать ИЛ-1, который вырабатывается в лейкоцитах под влиянием первичных пирогенов. Под влиянием ИЛ-1 и других цитокинов возникает комплекс реакций (ответ острой фазы, или преиммунный ответ).

Цитокиновый каскад обеспечивает перестройку многих функциональных систем, биологическая значимость которой состоит в сдерживании процессов повреждения и создании неблагоприятных условий для размножения микроорганизмов. Появление сонливости при развитии лихорадки также связывают с действием цитокинов на зоны мозга, ответственные за течение медленного сна. Повышение продукции синовиальной жидкости, боли в мышцах и костях также приписывают действию ИЛ-1. Ряд источников сообщают, что при развитии ответа острой фазы (воспаления) ИЛ-1 приобретает способность проникать в ЦНС. Другие авторы установили, что ИЛ-1 не проникает через гематоэнцефалический барьер, а стимулирует выработку метаболитов арахидоновой кислоты (простагландинов) на уровне мозговых артериол и капилляров [3, 5, 14, 17, 21, 23, 24].

Простагландины, в первую очередь E1, ингибируют фермент фосфодиэстеразу, разрушающую циклический 3',5'-аденозинмонофосфат, который накапливается в нейронах гипоталамуса, изменяет содержание внутриклеточного кальция, повышает чувствительность нейронов гипоталамуса к холоду. В результате смещается порог температурной чувствительности, и нормальная температура воспринимается как пониженная [1—3, 16, 17]. Таким образом гипоталамус запускает процесс лихорадки. Повышение температуры тела при лихорадке в первую очередь достигается за счет ограничения теплоотдачи (физическая терморегуляция), а интенсивность основного обмена увеличивается не более чем на 20—30 % от исходного уровня [14, 24].

В развитии и течении лихорадки выделяют стадии, имеющие важное значение для ЦНС и всего организма в целом [1, 10, 14, 16, 17].

Первая стадия лихорадки представляет собой реакцию симпатической нервной системы, состояние, напоминающее клинику симпатоадреналового криза. Это стадия подъема температуры (*stadium incrementi*). Повышение установочной точки побуждает гипоталамические триггеры холодного ответа снизить потерю тепла (например, снизив кровотоки в коже), повысив теплопродукцию (например, путем озноба) и изменив поведенческие реакции в сторону сохранения тепла. Клинически это проявляется сужением периферических сосудов, уменьшением притока теплой крови к коже

и слизистым оболочкам, торможением потоотделения, снижением испарения, сокращением волосяных луковиц, бледностью кожи, чувством озноба, «гусиной кожей», мышечной дрожью (сократительный термогенез). Появлению этих проявлений способствует изменение стрессорного и гормонального фона, что проявляется повышением в крови уровня адреналина, глюкокортикоидов, адренкортикотропного, тиреотропного и соматотропного гормонов, альдостерона. Последние вызывают подъем артериального давления, стимуляцию мочевого выделения и теплопродукции. Тепло вырабатывается в печени и в мышцах за счет усиления окислительных процессов. Теплопродукция осуществляется нейроэндокринной системой (в основном гормонами надпочечников и щитовидной железы) посредством стимуляции окислительных (катаболических) процессов (бурый жир, мышцы, печень). Этот процесс достаточно медленный, но теплопродукция в мышцах при «несократительном термогенезе» может возрастать в 5 раз. Именно этим объясняется мышечная дрожь. В этой стадии особенно опасен быстрый подъем температуры, длительный спазм периферических сосудов, централизация кровообращения с нарушением кровоснабжения органов и систем. Подъем артериального давления, тахикардия, спазм периферических сосудов с последующим развитием тканевого ацидоза, могут привести к гипоксии мозга, повышению внутричерепного давления и отеку мозга. Эту стадию называют «белая лихорадка» [1, 16, 17, 21].

В зависимости от степени подъема температуры различают следующие виды лихорадки:

- субфебрильная лихорадка — подъем температуры до 38 °С;
- умеренная лихорадка — температура от 38,1 до 39,0 °С;
- высокая лихорадка — температура от 39,1 до 41,0 °С;
- гиперпиретическая (чрезмерная) лихорадка — подъем температуры более 41 °С [1, 14, 16, 17].

Принято считать, что подъем температуры на один градус сопровождается учащением пульса на десять ударов и частоты дыхания на четыре. Следовательно, больные с сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологией тяжело переносят повышенную температуру и нуждаются в неотложной помощи в первую очередь.

При неосложненном течении лихорадочного процесса второй стадией является сохранение высокой температуры (*stadium fastigii*). При сохраняющейся повышенной теплопродукции включаются процессы теплоотдачи, то есть влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы снижается, тогда как влияние парасимпатической возрастает. Клинически это проявляется расширением периферических кровеносных сосудов, исчезновением озноба, ощущением комфорта. Кожа становится горячей, гиперемированной.

Наступает так называемая «розовая лихорадка». Эта стадия может длиться до нескольких часов и даже суток [1, 16, 17, 21].

Заключительная стадия лихорадки — стадия снижения высокой температуры (*stadium decrementi*). После прекращения действия пирогенов происходит восстановление центра терморегуляции до состояния, которое предшествовало проявлению лихорадки. «Установочная точка» снижается до нормального уровня. Преобладает теплоотдача испарением и потоотделением. Снижение температуры может быть постепенным (литическим) или резким (критическим). Последний тип снижения температуры может сопровождаться резким снижением артериального давления вплоть до коллапса, или больному может угрожать избыточная потеря хлоридов (через обильное потоотделение) — «хлоридный кризис» [1, 16, 17, 21].

В зависимости от продолжительности лихорадка может быть эфемерной (1—3 дня), острой (до 15 дней), подострой (до 1,5 мес) и хронической (более 1,5 мес) [1, 16, 17].

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

*Послабляющая лихорадка (febris remittens)* характеризуется наличием суточных колебаний температуры более 1 °С, но снижения до нормы не происходит. Такой вид лихорадки наблюдается при большинстве вирусных и многих бактериальных инфекциях (экссудативный плеврит, туберкулез и др.).

*Перебегающая лихорадка (febris intermit-tens)* характеризуется большими колебаниями суточной температуры с ее снижением по утрам до нормы или ниже (гнойная инфекция, туберкулез, некоторые разновидности малярии, ревматоидный артрит, лимфомы и др.).

*Изнуряющая лихорадка (febris hectica)* характеризуется суточными колебаниями температуры тела 3—4 °С. Наблюдается при гнойных процессах, сепсисе, туберкулезе и других заболеваниях.

*Возвратная лихорадка (febris srecurrens)* характеризуется чередованием лихорадочных и безлихорадочных периодов, которые длятся несколько суток. В период приступа повышения температуры колебания между вечерним подъемом и утренним снижением не превышают 1 °С. Такая температурная кривая характерна для возвратного тифа.

*Извращенная лихорадка (febris inversa)* характеризуется извращением суточного ритма с более высокими подъемами температуры по утрам. Встречается при септических процессах, туберкулезе.

*Атипичная лихорадка (febris atypica)* встречается при сепсисе и характеризуется отсутствием определенных закономерностей в колебаниях температуры тела в течение суток [1, 16, 17].

Известно, что ряд вирусов и бактерий обладают тропностью к гипоталамической области, то

есть к центрам вегетативной нервной системы. Поражение этой области приводит к длительной гиперсимпатикотонии, которая, вызывая централизацию кровообращения, может способствовать развитию шока. Вирусы, бактерии и их токсины действуют непосредственно на ткань головного и спинного мозга, стенки сосудов. Они вызывают продукцию организмом биологически активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинин и др.) [1, 16, 17].

Признаком гиперсимпатикотонии, кроме характерных для первой стадии лихорадки, является разница температуры на периферии (подмышечная область) и центральной температуры (ректальная).

В первую стадию лихорадки, когда наблюдается преобладание симпатикотонии, измерение аксиллярной температуры будет давать ложную информацию. Достоверные показатели температуры тела в этот момент может дать ректальное измерение. В норме ректальная температура составляет 37,0 °С (у детей младшей возрастной группы — 37,5 °С). Информативной является температура полости рта — в норме она составляет 36,8 °С. Появление разности ректальной и аксиллярной температур более чем на 1 градус косвенно указывает на спазм периферических сосудов, то есть на централизацию кровообращения [1, 16, 17].

Лихорадка достаточно широко распространена и является одним из проявлений многих (не только инфекционных) заболеваний. Это обуславливает трудности дифференциальной диагностики, тем

более что повышение температуры тела часто является одним из самых ранних признаков, когда еще нет других клинических проявлений болезни, в том числе многих параметров лихорадки, имеющих дифференциально-диагностическое значение (длительность, характер температурной кривой и др.) [16, 17].

Важными составляющими медицинской практики являются семиотика и этимология. Часто при описании состояний с повышением температуры тела термины, обозначающие разные патологические процессы, используют как синонимы. Отмечена путаница при использовании терминов «лихорадка», «гипертермия», «гипертермический синдром». Нет четких критериев для разграничения понятий «бледная» и «розовая» лихорадка [1, 4, 5, 12—14, 16, 17, 22—24]. Медицинские энциклопедии, работы по фундаментальным медицинским направлениям, Международная классификация болезней (МКБ) X пересмотра не допускают вольного использования терминологии [17, 21].

Общепринятой классификации состояний с повышением температуры тела не существует, но принципиальные отличия в их патогенезе позволяют выделить как минимум две основные группы: гипертермии и «гипертермические» реакции.

*Гипертермия* (от греч. hyper — над, сверх и thermē — тепло) является болезненным состоянием, возникающим под действием физического (теплового) фактора внешней среды [10, 22, 23], что нашло отражение в МКБ X пересмотра (таблица)

Т а б л и ц а

**Классификация состояний с повышением температуры тела в Международной классификации болезней X пересмотра (27)**

Класс	Блок	Код	Название
XVIII Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках	R50—R69 Общие симптомы и признаки	R50	Лихорадка неясного происхождения
		R50.0	Лихорадка с ознобом
		R50.1	Устойчивая лихорадка
		R50.9	Лихорадка неустойчивая
		R56.0	Судороги при лихорадке
		T67	Эффекты воздействия высокой температуры и света
		T67.0	Тепловой и солнечный удар
		T67.1	Тепловой обморок
		T67.2	Тепловая судорога
		T67.3	Тепловое истощение, обезвоживание
XIX Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	T66—T78 Другие и неуточненные эффекты воздействия внешних причин	T67.4	Тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей в организме
		T67.5	Тепловое истощение неуточненное
		T67.6	Тепловое утомление преходящее
		T67.7	Тепловой отек
		T67.8	Другие эффекты воздействия высокой температуры и света
		T67.9	Эффект воздействия высокой температуры и света неуточненный

[21]. Гипертермия — это увеличение температуры ядра без повышения гипоталамической установочной точки. При нарушениях терморегуляторных механизмов температура тела продолжает повышаться после того, как достигнута температура, превышающая установочную точку. Гипертермия может быть следствием неадекватного рассеивания тепла или избыточной теплопродукции без адекватного компенсаторного увеличения теплоотдачи. Например, у маленького ребенка, который остается в течение длительного времени в плотной теплой одежде (даже в пеленках) или если его оставили летом в закрытом автомобиле, может развиться гипертермия. У детей старшего возраста гипертермия может развиться при значительной физической нагрузке в жарком влажном помещении [10—13, 21—24].

«Гипертермические» реакции — условное название для синдрома повышенной температуры тела, не являющихся результатом внешнего воздействия и не связанных с контролируемой активацией «центра терморегуляции». «Гипертермические» реакции сопровождают разные заболевания и состояния и за редким исключением требуют снижения температуры [5, 10, 12, 21—24]. Принято выделять эндогенные и экзогенные «гипертермические» реакции. К первым относят психоген-

ные, нейрогенные и эндокринные, к экзогенным — лекарственные и нелекарственные «гипертермические» реакции.

Течение болезненного проявления перегрева организма варьирует от легкого (с незначительным повышением температуры тела) до очень тяжелого (с угрожающими жизни состояниями вплоть до повреждения головного мозга) [5, 17, 21].

### Выводы

Температурный гомеостаз человека — это сложный механизм поддержания одного из параметров, при котором все органы и системы находятся в комфортных для своей жизнедеятельности условиях.

Лихорадка — сложный защитный механизм, при котором организмом регулируется изменение одного из параметров гомеостаза, необходимое для выживания в условиях внешней агрессии (инфекционной или неинфекционной). Является составным элементом иммунного ответа.

С клинической точки зрения лихорадка — синдром, основным симптомом которого является повышение температуры тела — пирексия. Но повышение температуры тела не тождественно симптомам, объединенным единым патогенезом (лихорадкой).

*Конфликта интересов нет.*

*Участие авторов: концепция и дизайн исследования — В. Б.; сбор материала, написание текста — В. Б., С. Н.; обработка материала — С. Н., Л. Ш.; редактирование — В. Б., Л. Ш.*

### Литература

- Адо А. Д. Учение о лихорадке // *Клин. мед.* — 1994. — № 1. — С. 67—70.
- Брюк К. Теплового баланс и регуляция температуры тела: пер. с англ // *Физиология человека* / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — М.: Мир, 1996. — Т. 3. — 198 с.
- Брызгунов И. П. Теплообмен и терморегуляция в практике педиатра. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 128 с.
- Верткин А. Л. Скорая медицинская помощь. — М.: Гэотар-Медиа, 2005. — 368 с.
- Геппе Н. А., Малахов А. Б. Лихорадка у детей. Причины развития и методы лечения // *Здоровье ребенка.* — 2009. — № 1 (16) — 16 с.
- Зайцева О. В. Место анальгетиков и антипиретиков в лечении острых респираторных заболеваний у детей // *Consilium Medicum.* — 2007. — № 1. — С. 21—23.
- Зайцева О. В. Некоторые аспекты эффективности и безопасности терапии острых респираторных заболеваний у детей // *Consilium Medicum. Педиатрия.* — 2008. — № 2. — С. 8—13.
- Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Общая патофизиология с основами иммунопатологии. — СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 656 с.
- Клинические рекомендации. Педиатрия / Под ред. А. А. Баранова. — М.: Гэотар-Медиа, 2005. — 272 с.
- Лоурин М. И. Лихорадка у детей. — М.: Медицина, 1985. — 256 с.
- Михельсон В. А. Лихорадка и гипертермия // *Детская анестезиология и реаниматология* / Под ред. В. А. Михельсона, В. А. Гребенникова. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
- Михельсон В. А., Маневич А. З. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. — М.: Медицина, 1976 — 262 с.
- Неотложная педиатрия / Под ред. Б. М. Блохина. — М.: ИД Медпрактика-М, 2005. — 600 с.
- Никонов В. В., Павленко А. Ю. Нарушения температурного гомеостаза // *Медицина неотложных состояний.* — 2009. — № 6 (25). — С. 9—20.
- Общий курс физиологии человека и животных / Под ред. А. Д. Ноздрачева. — М.: Высш. шк., 1991. — Т. 1. — 512 с.
- Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо и др. — М.: Триада-Х, 2000. — 574 с.
- Патофизиология: учебник: в 2-х томах / Под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Гэотар-Медиа, 2013. — Т. 1. — 848 с.
- Петрушина А. Д., Мальченко Л. А., Кретинина Л. Н. и др. Неотложные состояния у детей. — М.: Мед. книга, 2002. — 176 с.
- Полин Р. А., Дитмар М. Ф. Секреты педиатрии: пер. с англ. — М.: СПб: Бином, 1999. — 786 с.
- Рык П. В., Царькова С. А., Ваисов Ф. Д. Лихорадка у детей (клинические и патофизиологические аспекты): Учеб. пособие. — Екатеринбург, 2010. — 53 с.
- Цыбулькин Э. К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 160 с.
- Шабалов Н. П. Лихорадка и гипертермия у детей // *Детские болезни.* — СПб: Питер, 2006. — 832 с.
- Юлиш Е. И. Патогенетические аспекты лихорадки у детей, показания и методы ее купирования // *Здоровье ребенка.* — 2009. — № 4 (19). — 19 с.

В. І. БОБРОВА<sup>1</sup>, С. М. НІКІФОРОВ<sup>2</sup>, Л. А. ШЕВЧЕНКО<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

<sup>2</sup> Бучанська поліклініка

<sup>3</sup> Запорізький державний медичний університет

## Терморегуляція організму людини: норма і патологія

Температура тіла — один із параметрів, необхідних для оцінки життєдіяльності людського організму, пластична константа оцінки гомеостазу людини. Розглянуто анатомо-фізіологічні особливості центру терморегуляції — гіпоталамуса, який відповідає за підтримку балансу між теплопродукцією і тепловіддачею, що дає змогу підтримувати температуру тіла в оптимальних для життєдіяльності організму межах. Виділено принципові відмінності в патогенезі станів з підвищенням температури тіла.

**Ключові слова:** температура тіла, температурний гомеостаз, терморегуляція, гіпоталамус, кініни, простагландини, лихоманка.

V. I. BOBROVA<sup>1</sup>, S. M. NIKIFOROV<sup>2</sup>, L. A. SHEVCHENKO<sup>3</sup>

<sup>1</sup> P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

<sup>2</sup> Bucha polyclinic

<sup>3</sup> Zaporizhzhya State Medical University

## Thermoregulation of the human body: norm and pathology

Body temperature is one of the parameters needed to assess the vital activity of the human body, one of the flexible constant of assessing a person's homeostasis. The article deals with the anatomical and physiological features of the thermoregulation center — the hypothalamus, which establishes a constant equilibrium of heat production and heat transfer, that allows maintaining body temperature in optimal for the life of the organism limits. Principal differences in the pathogenesis of conditions with an increase in body temperature are distinguished.

**Key words:** body temperature, temperature homeostasis, thermoregulation, hypothalamus, kinins, prostaglandins, fever.