

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.В.
ПАРАХИНА»**

**Факультет биотехнологии и ветеринарной медицины
Кафедра анатомии, физиологии и хирургии**

КУРСОВАЯ РАБОТА

по дисциплине
«Патологическая физиология»

Тема: «Роль пирогенов в возникновении лихорадки »

Работу выполнил студент (ка) 3 курса, ____ / __ группы

Специальность 36.05.01 - Ветеринария

Квалификация - ветеринарный врач

Абрамков Николай Сергеевич _____

Работа зарегистрирована: « ____ » _____ 20 _ г.

Лаборант: _____

Работа допущена к защите: « ____ » _____ 20 _ г.

Руководитель _____ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

Курсовая работа защищена « ____ » _____ 20 _ г.

с оценкой _____

Руководитель _____ к.в.н., зав. кафедрой, доцент Малахова Н.А.

Содержание

Введение	3
1. Этиология лихорадки	4
1.1. Виды и типы лихорадочного процесса	4
1.2. Причины развития лихорадки	5
2. Патогенез лихорадки	7
2.1. Пирогены	7
2.2. Стадии лихорадочного процесса	11
2.3. Патофизиологические этапы лихорадки	13
2.4. Изменения обмена веществ и функционирования внутренних органов, обусловленные лихорадкой	14
3. Основы этиотропной и патогенетической профилактики лихорадки	16
Заключение	18
Список литературы	19

Введение

Лихорадка представляет собой сложный процесс, который развивается как общая реакция организма в ответ на вредные воздействия и характеризуется повышением температуры тела, рядом расстройств обмена веществ и функций всех физиологических систем. [3]

Лихорадка обусловлена нарушением баланса между выработкой и отдачей тепла, повышается температура тела. Этот защитно-адаптационный механизм сформировался в ходе эволюции.

Лихорадка может быть обусловлена физиологическими факторами, в этом случае пагубного воздействия на функционирование организма зачастую не происходит. Но большая часть случаев лихорадки у животных вызывается развитием различных видов инфекции.

Кроме того лихорадочный процесс может быть вызван неинфекционными заболеваниями. Часто температура повышается при онкологии, обезвоживании, травмах. Лекарственные средства так же могут провоцировать развитие лихорадки. В частности гормоны и антибиотики, часто служат ее причиной.

Лихорадка – является неспецифическим проявлением целого ряда заболеваний, которое возникает под воздействием пирогенных веществ и является порой единственным проявлением патологии.

Пирогены вызывают смещение нормальной температуры через центр терморегуляции, расположенный в гипоталамусе. После этого в организме происходят физиологические реакции, которые повышают температуру тела. [12]

Следовательно, именно пирогенам принадлежит основная роль в возникновении лихорадки и изучение ее несомненно является актуальным.

В связи с вышеизложенным, целью курсовой работы являлось изучение роли пирогенов в возникновении лихорадки.

Объектом исследований являлась лихорадка у животных, предмет исследований – роль пирогенов в возникновении лихорадки.

Задачами курсовой работы являются:

1. Изучение этиологии лихорадки, в том числе видов и типов лихорадочного процесса, причин возникновения лихорадки.
2. Изучение патогенеза лихорадки, в том числе классификации и роли пирогенов в возникновении лихорадки, патофизиологических этапов и стадий лихорадки.
3. Изучение основ этиотропной и патогенетической профилактики лихорадки.

1. Этиология лихорадки

По своей сути лихорадка не является болезнью. Современная наука рассматривает этот патологический процесс как защитный механизм организма от патогенов.

Однако лихорадка может в некоторых случаях иметь патогенное значение для организма. Лихорадка является чаще реакцией не видовой, а индивидуальной, зависит от особенностей этиологического фактора и реактивности организма. Особенности этиологического фактора реактивности организма определяют своеобразие лихорадочной реакции. Способность лихорадить возникает филогенетически поздно у животных с хорошо развитой центральной нервной системой, устойчивой терморегуляцией.

1.1. Виды и типы лихорадочного процесса

Способность лихорадить возникает филогенетически поздно и лишь у животных с хорошо развитой, устойчивой терморегуляцией, причем, чем выше уровень развития гомойотермных животных, тем выше их чувствительность к пирогенным раздражителям.

Выделяют следующие типы лихорадок: постоянная, ремитирующая, перемежающаяся, гектическая, извращенная, атипичная.

Постоянная лихорадка характеризуется сохранением высоких показателей суточной температуры, колеблющихся на 1°C.

Ремитирующая лихорадка отличается более широкими колебаниями температуры.

Перемежающуюся лихорадку можно отличить по большим размахам температурных значений с их периодическим снижением до нормы.

При гектической лихорадке наблюдаются колебания температуры на 3-5°, при этом происходит неоднократное чередование ее подъемов и резких падений.

Извращенная лихорадка характеризуется снижением температуры вечером с пиками высоких отметок по утрам.

При атипичной лихорадке температура колеблется в широком диапазоне значений.

Возвратной лихорадкой называют затяжные периоды подъема температуры и промежутками нормальной температуры, длительностью по несколько суток.

По продолжительности лихорадки выделяют следующие виды: эфемерная (2-3 дня), острая (две недели), подострая (шесть недель), хроническая (более шести недель).

В диагностике патологических процессов обязательно учитываются типы, виды и стадии лихорадки.

На течение и развитие лихорадочных процессов оказывают индивидуальные особенности животных, в частности иммунный статус и возраст, а так же лечебные мероприятия. [11]

1.2. Причины развития лихорадки

Этиология возникновения лихорадки неоднозначна, но в любом случае она является обязательным признаком любой острой инфекции.

К заболеваниям, проявляющимся лихорадкой, относят заболевания ЛОР-органов: (отит, синусит, тонзиллит, фарингит), патологию бронхолегочного аппарата (бронхит, пневмония, плеврит), стоматологические болезни (стоматит, дентальный абсцесс), дисфункцию ЖКТ (гастрит, энтерит, колит), мочеполовые расстройства (пиелонефрит, цистит, уретрит), поражение ЦНС, специфические инфекции, вызванные спирохетами, риккетсиями, микобактериями, грибами, паразитозы (трипаносомозы, шистосомозы, лейшманиозы).

Лихорадка может появляться в результате специфической реакции организма на введение определенных медикаментозных препаратов, обладающих токсическим воздействием. Интоксикация характеризуется не только развитием лихорадки у животных, но и другими признаками: отказом от пищи, диареей, приступами тошноты и рвоты. Рвотные массы при этом содержат кровь и большое количество слизи.

Причиной лихорадки может послужить аллергия. Иммунная система реагирует на попадание чужеродных веществ серьезными изменениями. Температура при этом изменяется, как правило, не значительно.

Патологии обменных процессов так же могут сопровождаться лихорадкой. Процессы теплообмена часто нарушаются при заболеваниях эндокринной системы. Однако лихорадка возникает не всегда. Температура может напротив сильно понижаться. Лихорадка при таких заболеваниях сопровождается сильным истощением, подавленным состоянием, снижением аппетита или полным отказом от пищи.

Гнойно-некротические процессы в организме практически всегда вызывают лихорадку. Наиболее часто к местному повышению температуры приводят абсцессы и маститы. В запущенных случаях воспалительных процессов происходит общее повышение температуры.

Онкологические заболевания так же могут сопровождаться лихорадкой.

Период распада тканей на последних стадиях злокачественных опухолей приводит к загноению и соответственно, повышению температуры тела. Масса тела животного снижается, истончается шерсть, диагностируются расстройства пищеварения.

Из вышеизложенного следует, что лихорадочная реакция является проявлением общего характера. В зависимости от температурной кривой лихорадку делят на следующие типы: постоянная, ремитирующая, перемежающаяся, гектическая, извращенная, атипичная, возвратная. В зависимости от продолжительности выделяют виды лихорадки: эфемерная, острая, подострая, хроническая.

Лихорадка возникает как при острых инфекциях, так и при неинфекционной патологии. [15]

2. Патогенез лихорадки

В патогенезе лихорадки особое место принадлежит пирогенам.

Пирогенные вещества – биологически активные вещества, экзогенного и эндогенного происхождения. Они образуются непосредственно в организме или поступают извне.

Пирогены вызывают временное смещение установочной точки температурного гомеостаза центром терморегуляции гипоталамуса не лишая гипоталамус способности регулировать температуру тела. [5]

2.1. Пирогены

Пирогены – вещества, вызывающие увеличение температуры, являющиеся причиной развития лихорадки.

Пирогенами, вызывающими лихорадку являются различные вирусы и микробы, а также продукты их жизнедеятельности, вещества, которые подвергаются в организме фаго- или пиноцитозу, все вещества (или воздействия), повреждающие ткани и вызывающие воспаление.

Пирогены делят на инфекционные и неинфекционные.

К инфекционным пирогенам относят липополисахариды, липотейхоевые кислоты, токсины стафилококков и стрептококков. Наибольший эффект имеют липиды А. Грамположительные микробы содержат липотейхоевые кислоты и пептидогликаны, также оказывающие пирогенное действие. [5]

Неинфекционные пирогены – это вещества белкового, липидного происхождения, реже нуклеиновые кислоты, стероиды.

Различают естественные, которые существуют и образуются естественным образом и искусственные, это обработанные нативные пирогены, которые используются с лечебной и диагностической целью – пирогенал и (из синегнойной палочки) и пирексаль (сальмонелла);

Экзогенные пирогены поступают извне, лихорадка возникает через 45-90 минут. Экзогенные пирогены – компоненты возбудителей инфекции, например, липополисахариды грамотрицательных бактерий. Это сложные биополимеры, построенные из гликолипида и полисахарида клеточной стенки бактерий, а также белки и нуклеиновые кислоты микроорганизмов.

Экзогенные пирогены это вещества, которые выделяют бактерии во время жизнедеятельности или в результате их гибели. Пирогенной активностью обладают почти все бактерии независимо от их патогенности.

Пирогенность может быть свойственна и вирусам.

При неинфекционной лихорадке экзопирогенами являются: продукты метаболизма здоровых и поврежденных тканей, комплексы из антител, антигенов и компонентов системы комплемента.[11]

Высвобождение и дальнейшее действие внешних пирогенов почти всегда невозможно без содействия внутренних.

Сами по себе экзогенные пирогены не вызывают увеличение температуры. Роль их заключается в активации эндогенных пирогенов. При этом происходит активация защитных иммунных клеток, которые, связываясь с патогенами, способствуют высвобождению пирогена. Поступление в организм экзогенных (например, бактериальных) пирогенов вызывает появление в крови вторичных (эндогенных) пирогенных веществ, отличающихся от бактериальных термостабильностью.

Эндогенные пирогены не содержатся в организме изначально. Они образуются при определенных условиях. Для этого необходимо наличие инфекционных заболеваний, асептических повреждений и воспаления тканей животного.

Эндогенные пирогены образуются в организме гранулоцитами и макрофагами при контакте их с бактериальными пирогенами или продуктами асептического воспаления. [10]

Выработка пирогенов фагоцитами происходит после их взаимодействия с различными микробами, отмершими клетками, продуктами распада белковых молекул и соединительнотканых волокон. Пирогены стимулируют секрецию простагландинов в нервных клетках центра терморегуляции, локализованного в гипоталамусе головного мозга. Информация воспринимается передним отделом гипоталамуса от периферических и центральных терморцепторов. Из центра теплопродукции, который расположен в ядрах заднего отдела гипоталамуса по волокнам симпатической нервной системы идут импульсы к органам и тканям. При этом в организме ускоряется метаболизм, сужаются сосуды кожи, активизируется работа скелетных мышц. Медиаторы повышают активность фермента аденилатциклазы, что приводит к гиперпродукции циклической АМФ и перестройке всех обменных реакций. Угнетение теплоотдачи и стимуляция теплопродукция – причины избыточного накопления тепла. Этот процесс реализуется посредством работы желез внутренней секреции и периферических отделов нервной системы.[13]

Эндогенные пирогены образуются в организме: продукты первичной и вторичной альтерации при воспалении, продукты из очагов некроза (инфаркт миокарда, комплекс антиген-антитело, продукты деятельности макрофагов и нейтрофилов); (Рисунок 1)

Эндопирогены синтезируются клетками-лейкоцитами. К ним относятся цитокины — интерлейкины, фактор некроза опухоли, интерфероны. Большую часть эндогенных

пирогенов вырабатывают иммунные клетки – лимфоциты (В, Т), моноциты, макрофаги и гранулоциты.

ПИРОГЕНЫ

Экзогенные

- Липополисахариды (ЛПС) мембран бактерий (Эндотоксины)
- Вирусы
- Грибы
- Синтетические пирогены

Эндогенные

- Цитокины (Мм = 15-30 кДа)
- ИЛ-1 α , 1 β
- ИЛ- 6, 8, 11
- ИФ α , γ
- ФНО α (кахексин)
- ФНО β (лимфотоксин)
- Источники:
- Гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы)
- Агранулоциты (моноциты, макрофаги печени и селезенки)
- Малигнизированные клетки злокачественных опухолей (в т.ч. лейкозные)

Рисунок 1. Экзогенные и эндогенные пирогены

Они оказывают воздействие на центр терморегуляции гипоталамуса, в результате которого у больных повышается температура тела. Кроме данной способности эти биологически активные вещества обладают целым рядом иных эффектов. Клетки иммунной системы также продуцируют пирогены. Моноциты, макрофаги, лимфоциты, эндотелиоциты, клетки микроглии выделяют пирогенные вещества при воспалении любой этиологии.

Первичные пирогены непосредственно не влияют на центр терморегуляции, их действие опосредуется образованием и высвобождением лейкоцитарных пирогенов.

Вторичные пирогены образуются и высвобождаются лейкоцитами под влиянием первичных пирогенов и действуют непосредственно на центр терморегуляции. Механизм действия первичных пирогенов приведен на рисунке 2.

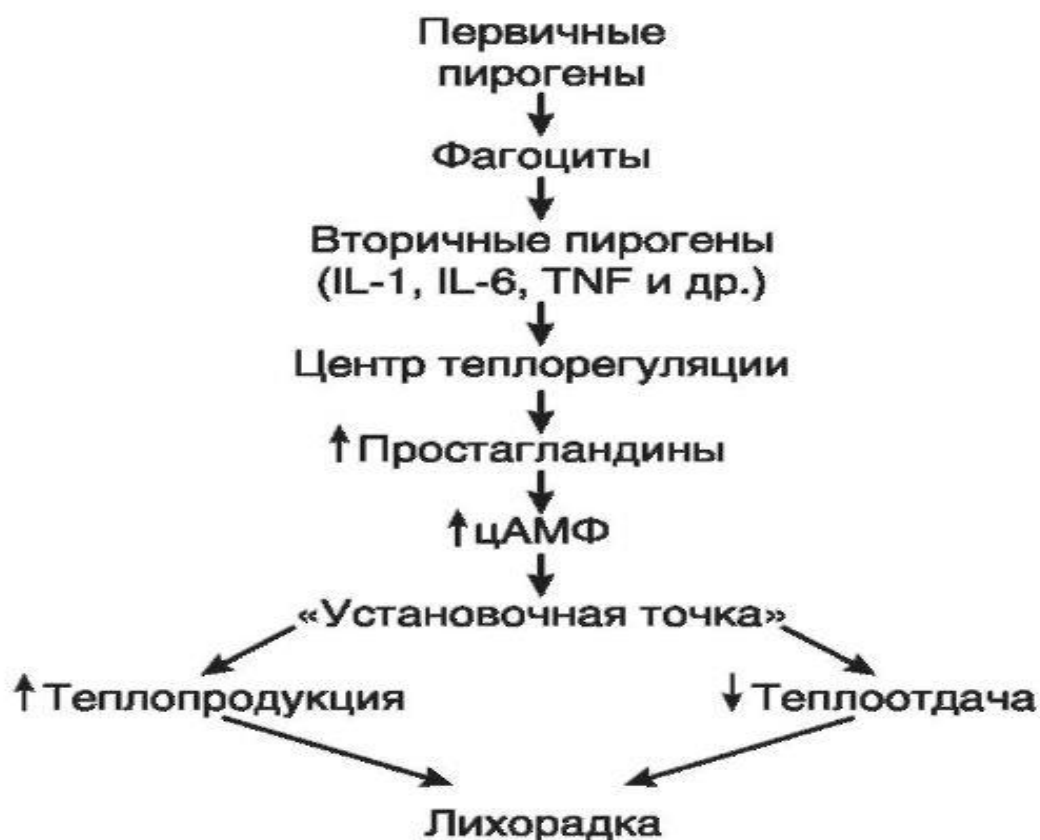


Рисунок 2. Механизм действия первичных пирогенов

При попадании в организм первичные пирогены, используя рефлекторную дугу, активируют клеточные механизмы защиты организма и возбуждают симпатическую нервную систему. В ответ на воздействие пирогенов активируются гуморальные системы внутренней среды. [13]

Главным вторичным пирогеном в настоящее время признан интерлейкин-1. [4]

Первичные пирогены можно отнести к факторам этиологическим, а вторичные – к патогенетическим.

Кроме приведенных пирогенных веществ, многие фармакопеи выделяют бактериальные эндотоксины, источником которых являются грамотрицательные микроорганизмы. Эндотоксины являются наиболее распространенной причиной пирогенных токсичных реакций, их активность намного выше активности большинства других пирогенных веществ.

2.2. Стадии лихорадочного процесса

Выделяют три стадии лихорадочного процесса.

Первая стадия лихорадки характеризуется стойким повышением температуры тела, обусловленным усилением теплопродукции и ослаблением теплоотдачи.

В самом начале происходит резкое уменьшение теплоотдачи. Это обусловлено спазмом кровеносных сосудов, который возникает в результате воздействия пирогенов. В результате оттока крови происходит прекращение потоотделения, бледности кожных покровов и снижению температуры эпителия. Таким образом, ограничивается теплоотдача и происходит сохранение ресурсов для борьбы с патологией. [2]

На этой стадии лихорадки возникает озноб из-за снижения температуры. В связи с тем, что центральная нервная система так же принимает участие в сбережении энергии, ограничивается двигательная активность и возникает мышечная дрожь.

При повышении температуры в первой стадии лихорадки происходит перестройка терморегуляции, в результате чего теплопродукция начинает превышать теплоотдачу. (Рисунок 3)

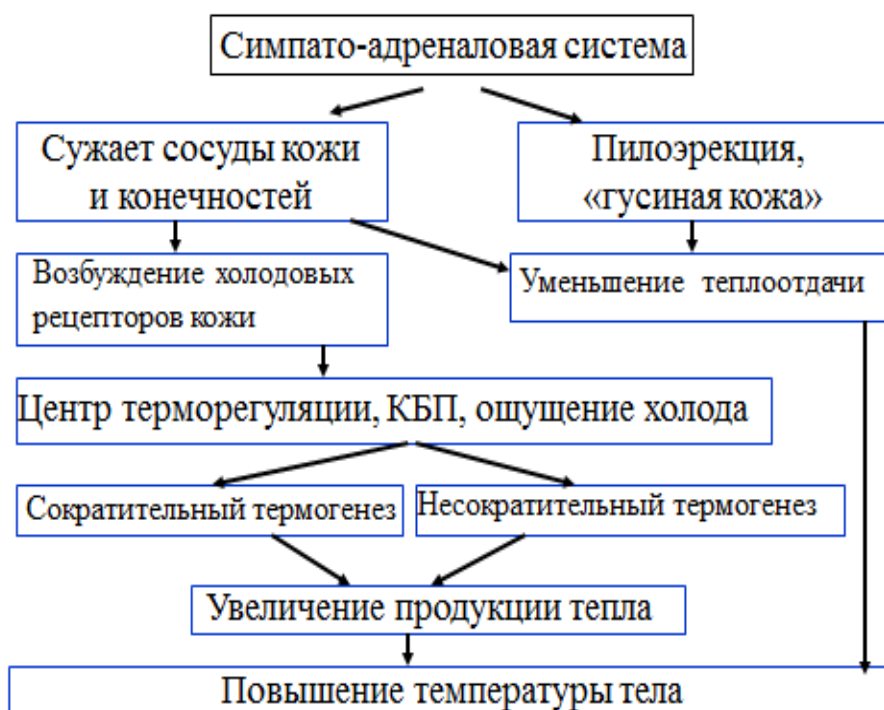


Рисунок 3. Первая стадия лихорадочного процесса

Во второй стадии лихорадки происходит удержание высоких значений температуры тела.

На этой стадии наступает баланс образования и отдачи тепла. В результате температура держится на постоянно высоком уровне. Кожные покровы утрачивают бледность благодаря расширению кровеносных сосудов. Во второй стадии на смену мышечной дрожи появляется жар.

Третья стадия – восстановление температурных показателей. Падение температуры бывает резким и постепенным. Оно связано с ликвидацией причины лихорадки. Увеличивается потоотделение и мочеотделение. Третья стадия может наступить самостоятельно или с помощью применения жаропонижающих препаратов.

Снижение температуры на этой стадии значительно превышает теплопродукцию. (Рисунок 4)

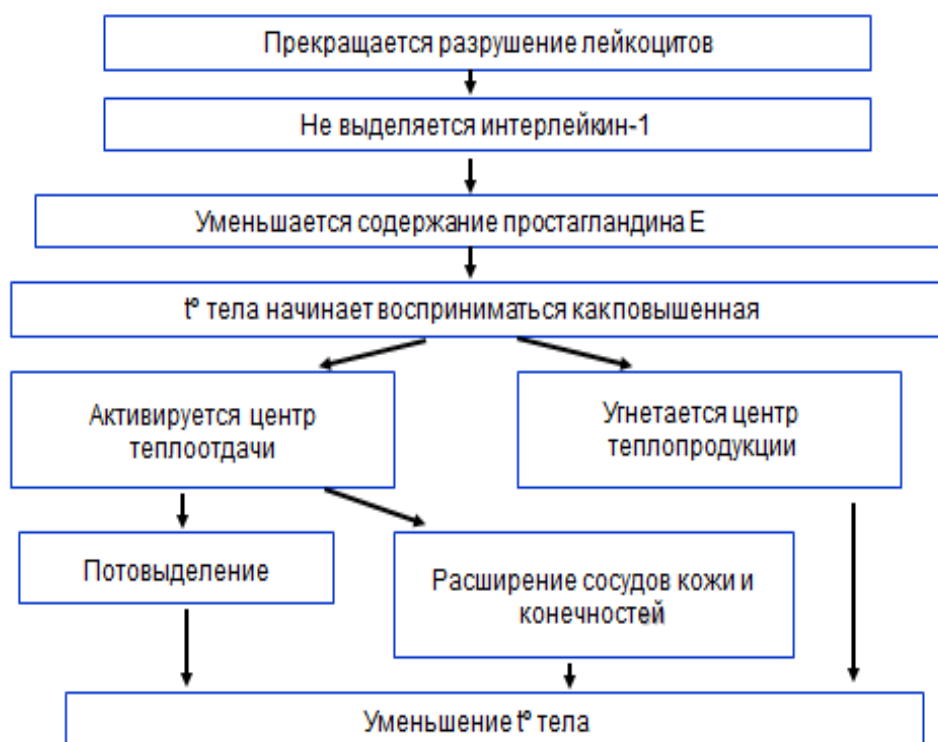


Рисунок 4 Механизм третьей стадии лихорадки

Литическое снижение температуры считается безопасным для больного. Снижение происходит медленно и в течение нескольких суток достигает оптимальных показателей.

Снижение температуры может быть быстрым. При этом происходит ослабление сердечной деятельности, падение кровяного давления, нарушение гемодинамики. Такое

снижение называют критическим, оно может вызвать коллапс – опасное состояние для жизни. [7]

2.3. Патофизиологические этапы лихорадки

В развитии лихорадки выделяют несколько патофизиологических этапов.

Первый этап – это образование первичных пирогенов и индукция образования и высвобождения вторичного лейкоцитарного пирогенна – интерлейкина-1 с последующим влиянием интерлейкина-1 на центр терморегуляции и перестройка работы центра

В результате активации симпатoadреналовой системы суживаются кровеносные сосуды кожи и конечностей, сокращаются гладкие мышцы, поднимающие волосы (у животных поднимается шерсть).

С другой стороны, уменьшается температура кожи. Кора головного мозга принимает сигнал о снижении температуры кожи из центра терморегуляции, что вызывает возбуждение холодовых терморцепторов.

При этом в результате возбуждения подкорковых двигательных центров повышается тонус скелетных мышц, что приводит к дрожи и ознобу. Увеличивается сократительный термогенез.

Наряду с этим происходит активация несократительного термогенеза, связанного с повышением скорости окислительных процессов. Другими словами в начале процесса температура тела повышается за счет снижения теплоотдачи, а затем за счет увеличения теплопродукции.

Второй этап – это этап клинических проявлений лихорадки.

Интерлейкин-1 взаимодействует со специфическими рецепторами на мембране нейронов «установочной точки», что приводит к повышению активности фосфолипазы А2. Этот фермент освобождает из фосфолипидов плазматической мембраны арахидоновую кислоту, из которой образуются простагландины Е, которые уменьшают чувствительность нейронов «установочной точки» к импульсам, поступающим от нейронов «термостата». В результате этого обычные сигналы о нормальной температуре ядра начинают восприниматься нейронами «установочной точки» как информация об уменьшении температуры. Это, в свою очередь, вызывает стандартную реакцию, направленную на повышение температуры — активацию центра теплообразования и торможение центра теплоотдачи.

Третий этап – это окончание лихорадки.

Прекращается действие интерлейкина-1 на центр терморегуляции, в нейронах «установочной точки» уменьшается содержание простагландинов E, что ведет к восстановлению чувствительности клеток к сигналам, поступающим от «термостата». Температура ядра начинает восприниматься как повышенная, в результате чего активируется центр теплоотдачи и угнетается центр теплопродукции. Наибольшее значение при этом имеют две физиологические реакции: расширение кровеносных сосудов кожи и конечностей, увеличение потообразования и потоотделения. Эти реакции ведут к увеличению теплоотдачи и, как следствие, к уменьшению температуры тела.[13]

2.4. Изменения обмена веществ и функционирования внутренних органов, обусловленные лихорадкой

Лихорадка несет опасность для нормального функционирования внутренних органов животного.

Стабильно высокая температура, которая не снижается в течение нескольких дней, влечет за собой серьезные дистрофические изменения и может спровоцировать летальный исход. Происходит дегидратация организма, отек головного мозга и тканей.

С увеличением температуры тела увеличивается и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, что ведет к увеличению потребности в кислороде и спазму сосудов головного мозга.

Лихорадка усиливает распад липидов и гликогена в печени что является причиной развития гипергликемии и глюкозурии. [6]

Во время лихорадки активизируется распад белка, и снижается его синтез. Эти процессы обусловлены гиперсекрецией кортизола. У лихорадящих животных обычно плохой аппетит. В организм поступает с пищей мало белка. Так формируется отрицательный азотистый баланс.

Повышение температуры тела ведет к нарушению водно-солевого обмена. В тканях задерживаются соли и вода.

При лихорадке нарушается функционирование внутренних органов.

Со стороны нервной системы возникает, гипервозбудимость, потеря сознания, судороги.

Имеют место кардиоваскулярные изменения — тахикардия, увеличение минутного объема сердца, нарушения ритма, признаки сердечной недостаточности, колебания артериального давления вплоть до коллапса.

В легких наблюдаются застойные явления, сужение ветвей легочной артерии, легочная гипертензия.

Происходит увеличение диуреза в первую и третью стадии лихорадки, задержка жидкости в организме на второй стадии процесса. В моче появляются белки и гиалиновые цилиндры.

Происходят изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, которые проявляются снижением слюноотделения, сухостью во рту, трещинами на губах, налетом на языке, неприятным запахом изо рта, жаждой, потерей аппетита. Подавление секреции пищеварительных соков приводит к нарушению переваривания пищи, а угнетение моторики – к рвоте, запорам, метеоризму. [13]

Таким образом, основной причиной лихорадки являются пирогенные вещества – биологически активные вещества, экзогенного и эндогенного происхождения. К пирогенным факторам вызывающим лихорадочную реакцию, относят: микробы и вирусы, продукты их распада и жизнедеятельности, вещества, становящиеся в организме объектом фагоцитоза или пиноцитоза, любые вещества и воздействия, повреждающие ткани и вызывающие воспаление.

Различают инфекционные (липополисахариды, липотейхоевые кислоты, токсины стафилококков и стрептококков) и неинфекционные (вещества белкового, липидного происхождения, реже нуклеиновые кислоты, стероиды) пирогенные вещества

Естественные пирогены существуют и образуются естественным образом и искусственные, это обработанные нативные пирогены, которые используются для лечения или диагностики различных заболеваний.

Пирогенные вещества имеют эндогенное и экзогенное происхождение, то есть они попадают в организм из вне или образуются непосредственно в организме.

Экзогенные пирогены не могут самостоятельно вызвать повышение температуры, их роль состоит в активации эндогенных пирогенов.

Течение лихорадки делится на несколько этапов с определенной патофизиологической характеристикой, которые обусловлены воздействием вторичного лейкоцитарного пирогенна – интерлейкина-1

Лихорадка вызывает изменения в обмене веществ и функционировании внутренних органов.

3. Основы этиотропной и патогенетической профилактики лихорадки

Биологическое значение лихорадки очень велико. Лихорадка увеличивает фагоцитоз и стимулирует выработку антител.

При лихорадке происходит активация Т- и В-лимфоцитов, усиливается синтез интерферона, что замедляет размножение микробов и снижает их резистентность к антибиотикам, повышает защитное и дезинтоксикационное влияние печени. [9]

Этиотропная профилактика и терапия лихорадки имеет две основные цели.

Первая – это выявление причины патологического процесса или болезни и проведение в соответствии с этим мероприятий, направленных на предотвращение ее воздействия на организм. Это меры по устранению условий, благоприятных для реализации действия микроорганизмов или возникновения злокачественных опухолей при иммунодефицитах, и/или активация факторов системы иммунобиологического надзора.

Вторая - Выявление факторов, способствующих и препятствующих реализации патогенного действия причинного агента, и проведение соответствующих мероприятий по устранению или подавлению эффектов первых и потенцированию вторых.

Эти меры реализуются медикаментозным путем.

Жаропонижающую терапию применяют при высокой температуре, не снижающейся в течение продолжительного времени. При умеренной лихорадке жаропонижающие средства применяют при наличии у животных заболеваний жизненно важных органов, при наличии шока, сепсиса и нарушениях метаболизма. [2]

В качестве жаропонижающих средств используются нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, амидопирин и др.), хинин, глюкокортикоиды и другие лекарственные средства. [1]

Однако лихорадка является не только патологическим состоянием. Искусственно вызванную лихорадку с успехом используют в лечении некоторых заболеваний.

Пиротерапия - это вид лечения различных заболеваний посредством искусственно вызванной лихорадки или перегревания. Поводом для применения пиротерапии послужили клинические наблюдения, свидетельствующие о более благоприятном течении и исходе некоторых инфекционных заболеваний.

В настоящее время пиротерапия применяется в комбинации с лекарственной терапией для лечения других вялотекущих хронических воспалительных процессов, для ускорения рассасывания спаек и т.д.

Наряду с искусственной лихорадкой в целях пиротерапии используется и искусственно вызванное перегревание организма. Применение любых форм пиротерапии

противопоказано при беременности, заболеваниях миокарда, гипертонической болезни, тиреотоксикозе. [8]

Заключение

Изучение этиологии и патогенеза лихорадки позволяет заключить, что они пирогены играют основную роль в возникновении и развитии лихорадочного процесса.

Пирогены стимулируют секрецию простагландинов в нервных клетках центра терморегуляции, локализованного в гипоталамусе головного мозга. Информация воспринимается передним отделом гипоталамуса от периферических и центральных терморесепторов. Из центра теплопродукции, который расположен в ядрах заднего отдела гипоталамуса по волокнам симпатической нервной системы поступают импульсы к органам и тканям. При этом в организме ускоряется метаболизм, сужаются сосуды кожи, активизируется работа скелетных мышц. Медиаторы повышают активность фермента аденилатциклазы, что приводит к гиперпродукции циклической АМФ и перестройке всех обменных реакций.

В результате происходит угнетение теплоотдачи и стимуляция теплопродукция и как следствие повышение температуры тела, то есть возникает лихорадка. Этот процесс реализуется посредством работы желез внутренней секреции и периферических отделов нервной системы.

Пирогены как поступают в организм из вне, так и образуются в самом организме.

Инфекционные пирогены являются липополисахаридами, липотейхоевыми кислотами, токсинами стафилококков и стрептококков, неинфекционные - веществами белкового, липидного происхождения, реже нуклеиновыми кислотами, стероидами.

Экзогенные пирогены - это сложные биополимеры, состоящие из гликолипида и полисахарида клеточной стенки бактерий, а также белков и нуклеиновых кислот микроорганизмов, то есть это вещества, которые выделяют бактерии во время жизнедеятельности или в результате их гибели, а так же продукты метаболизма здоровых и поврежденных тканей, комплексы из антител, антигенов и компонентов системы комплемента. пирогенностью обладают и вирусы.

Однако не смотря на достаточно обширные знания о пирогенах и их роли в возникновении и развитии лихорадки, это вопрос остается не до конца изученным.

Из года в год человечество сталкивается с ранее не изученными заболеваниями животных, которые сопровождаются лихорадкой. [2,7,11,12,14,15,16]

Поэтому изучение химической природы, механизмов действия, источников и причин образования пирогенов остается актуальным.

Список литературы

1. Альтернативные биологические методы оценки качества лекарственных средств/ Шаповалова О.В., Неугодова Н.П., Рябцева М.С. и др.// Фармация. - 2017. - Т. 66. №2. - С. 7-10.
2. Анализ эпизоотической ситуации по лихорадке Западного Нила среди диких и сельскохозяйственных животных в Новосибирской области/ А.С. Донченко, Ю.Г. Юшков, Ю.В. Кононова, А.М. Шестопалов // Ветеринарна медицина. - 2012. - №96. - С. 23-24.
3. Бойко, Т. Рациональное назначение нестероидных противовоспалительных лекарственных препаратов для животных/ Т. Бойко, А. Ельцова// Ветеринария сельскохозяйственных животных. - 2019. - №5. - С. 42-47.
4. Валиахметова, К.Р. Лихорадка как типовой патологический процесс/ К.Р. Валиахметова// Международный студенческий научный вестник. - 2018. -№4-2. - С. 208-210.
5. Делягин, В. Патогенез лихорадки и патогенетически обоснованный выбор антипиретических средств/ Делягин В.// Врач. - 2016. - №12. - С. 67-71.
6. Зенькович, В.В. О роли аргиназы печени в процессах детоксикации и регуляции температуры тела при эндотоксиновой лихорадке/ В.В. Зенькович// В книге: Аспирантские чтения - 2018. Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием. - 2018. - С. 166.
7. Изучение чувствительности лабораторных животных к возбудителю Аргентинской геморрагической лихорадки/ С.И. Сыромятникова, В.Б. Пантюхов, И.В. Шатохина., М.А. Тимофеев, Т.Е. Сизикова, С.В. Борисевич // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2014. - №4. - С. 53-57.
8. Казаков, В.Н. Центральные механизмы терморегуляции/ В.Н. Казаков, В.Ф. Андреева// Архив клинической и экспериментальной медицины. - 2018. - Т. 27.№2. - С. 5-24.
9. Лекарственная лихорадка/ Журтова И.Б., Постников Н.А.С.С.С., Костылева М.Н., Грацианская А.Н.// Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - 2011. - Т. 90.№6. - С. 125-129.
10. Лютинский С.И. Патологическая физиология животных. Учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 110502 «Ветеринария»/ С. И. Лютинский.- Москва, 2011. - 559с.
11. Оценка потенциальной эпидемической опасности сочетанных природных очагов бактериальных, вирусных и риккетсиозных инфекций/ Куклев Е.В., Ковалевская А.А., Агапов Б.Л., Щербакова С.А.// Анализ риска здоровью. - 2019. - №1 -. С. 78-83.

12. Получение специфической сыворотки крови животных для диагностики эфемерной лихорадки крупного рогатого скота/ Е.А. Константинова, Г.А. Блотова, С.К. Старов, А.В. Константинов, В.И. Диев// Ветеринарная патология. - 2011. - №3(37). - С. 93-96.
13. Савинков А.В. Теоретические основы патологической физиологии животных/ А.В. Савинков - Кинель, 2020. – 228с.
14. Серологический мониторинг ку-лихорадки среди поголовья сельскохозяйственных животных на территории Украины/ Л.А. Дедок, Л.В. Марущак, И.Н. Полупан, А.А. Меженский // Ветеринарна біотехнологія. - 2020. - №37(37). - С. 31-36.
15. Транквилевский, Д.В. Об инфицированности мелких млекопитающих возбудителями зоонозов в Российской Федерации/ Д.В. Транквилевский// Здоровье населения и среда обитания. - 2016. - №10(283). - С. 53-56. 10
16. Характеристика хантавирусов - возбудителей зоонозных геморрагических лихорадок/ А.А. Ишмухаметов, Т.К. Дзагурова, В.Г. Морозов и др.// Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. - 2017. - Т. 16.№3(94). - С. 26-32.