

一、发热机制

发热的原因大体分为两类，分别是**感染性发热**和**非感染性发热**。

1 在临床上或者日常生活中，感染性发热中最多见的是上呼吸道感染，即为感冒。普通感冒的病原体绝大多数是病毒，相关的病毒有鼻病毒、腺病毒、副流感病毒、冠状病毒、呼吸道合胞病毒、柯萨奇病毒还有埃可病毒。还有一部分是由细菌感染导致的，这些细菌大多是定植在口腔或者上呼吸道的细菌，比如溶血性链球菌是最多见。

2 非感染性发热主要包括无菌性坏死物质的吸收（如心梗、肺梗、大面积烧伤）、抗原-抗体反应（如系统性红斑狼疮、皮炎等）、内分泌代谢异常（如甲亢）、皮肤散热减少（如鱼鳞病）、体温调节中枢功能异常

补：

a 能引起体温升高的物质均称为致热源，包括外致热源、某些体内产物及内生致热源。

b 外源性致热源：LPS（多肽）、病毒、支原体、衣原体、立克次体、螺旋体、细菌及其毒素、真菌、原虫、抗原-抗体复合物、致热类固醇（如尿嘞酮）、尿酸结晶等

c 内源性致热源：IL-1、IL-6、IFN- α 、IFN- β 、TNF 等

推测张老师发热机制应为感染性发热

发热机制：

外源性致热源(微生物毒素免疫复合物)→单核/巨嗜细胞、粒细胞淋巴内皮细胞等→致热原细胞因子→血管组织下丘脑区→前列腺素 E₂→温度敏感性神经元体温调定点的上调→血管收缩中枢→热量产生储存→发热

二、解决发热的办法

针对发热通用的做法是通过冷敷的方式进行传导散热以及在机体失水严重的情况下，补充水分和维生素、无机盐等等。

引起发热主要有以下三种：

1. 感染性发热，结缔组织病导致的发热以及肿瘤引起的发热。感染性发热可分为脓毒血症、细菌感染以及病毒感染。

脓毒血症：可采用抗感染的药物，也可以参考中西医结合的治疗方法。

细菌感染：需要强有力的抗生素，例如头孢和青霉素等。

病毒感染：除了物理散热之外，还需要退热药物，比如扑热息痛，阿司匹林和复方锌布颗粒。结缔组织病一般是系统性红斑狼疮等等这样的组织病所导致的发热，需要抗生素以及清热解毒药物的治疗。因为不同病症发热的特点不同，所以治疗方法也会有区别。肿瘤发热目前机制尚不清楚。大多对症处理多使用非甾体类消炎镇痛药、糖皮质激素但不宜长期使用，具有起效快，但副作用大的特点。中药起效慢，但是明显效果更好。

三、退烧药及其作用机制

非甾体抗炎药(NSAID)

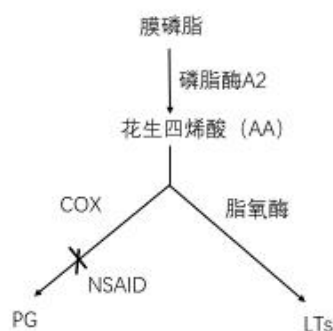
NSAIDs 具有较好的消炎、解热镇痛作用，被广泛用于治疗关节炎(特别是 RA、OA) 和各种炎症引起的疼痛。

NSAIDs 通过抑制环氧合酶阻断花生四烯酸的代谢，阻断前列腺素的产生。这是这类药物的基本机制，但 NSAIDs 药物又可细分为非选择性 COX 抑制剂，选择性 COX-2 抑制剂和一氧化氮释放型药物。

<1> 非选择性 COX 抑制剂：通过抑制环氧合酶(COX)阻断花生四烯酸(AA)的代谢，从而阻断前列腺素(PG)的生物合成。COX 有 COX-1 和 COX-2 两种同工酶，前者为结构型，主要存在于血管、胃、肾等组织中，参与血管舒缩、血小板聚集、胃黏膜血流、胃黏液分泌及肾功能调节，其功能与保护胃肠黏膜、调节血小板聚集、调节外周血管阻力和调节肾血流量分布有关。但是以阿司匹林为代表的 COX 抑制剂没有选择性，长期服用后可产生胃肠道出血、加重出血倾向、过敏反应等，甚至会产生胃穿孔。

<2> COX-2 抑制剂：是一种特异性选择性的抑制剂，他们在抑制致炎前列腺素的合成同时，对生理性 PGs 的合成并不产生抑制作用，所以很少或者不会产生不良反应。

<3> NO 本身对于胃肠道黏膜具有保护作用，并且对于血管张力的维持有极佳的疗效，能够抑制血小板的聚集,白细胞在 NO 的作用下也不容易聚集在一起。增加了 NSAIDs 的疗效，对于 NSAIDs 所产生的不良反应有降低作用。



阿司匹林

对乙酰氨基酚（醋氨酚、扑热息痛 Paracetamol, Acetaminophen）

赖氨匹林

尼美舒利

消炎痛(吲哚美辛)

布洛芬（芬必得）

保泰松及羟基保泰松

双氯芬酸

安乃近

塞来昔布

抗菌药（用于细菌感染引起的发热）

β-内酰胺类

1.β-内酰胺类抗生素作用于菌体内的青霉素结合蛋白（PBPs），抑制转肽酶的活性，从而阻碍细胞壁主要成分粘肽合成，使细菌细胞壁缺损，菌体膨胀裂解。

2.触发细菌的自溶酶活性，缺乏自溶酶的突变株则表现出耐药性。

<1>青霉素类

天然青霉素类：注射用青霉素 G

耐酸青霉素：口服用青霉素 V

耐酶青霉素：甲氧西林、苯唑西林、氯唑西林

广谱青霉素：氨苄西林、阿莫西林

抗铜绿假单胞菌广谱青霉素：羧苄西林、哌拉西林

抗革兰阴性杆菌青霉素：美西林、替莫西林

G⁺杆菌、G⁻球菌引起的感染发热

<2> 头孢菌素类

第二代头孢菌素：头孢呋辛、头孢克洛

主要用于产酶耐药阴性杆菌感染以及敏感菌（一般革兰阴性杆菌）感染引起的发热

第三代头孢菌素：头孢他定、头孢噻肟

危及生命的败血症、脑膜炎、肺炎等严重感染，严重的铜绿假单胞菌感染（重症耐药革兰阴性杆菌）引起的发热

第四代头孢菌素：头孢匹罗、头孢吡肟

第三代耐药的细菌感染或严重感染引起的发热

抗病毒药（用于病毒感染引起的发热）

利巴韦林：干扰病毒复制所需的 RNA 的代谢

奥司他韦：神经氨酸酶的特异性抑制剂，抑制神经氨酸酶抑制成熟的流感病毒脱离宿主细胞抑制流感病毒在人体内的传播病毒感染退热

中成药物

中成药是指以中药为原料，在中医理论指导下，用来预防及治疗疾病，按规定的处方和工艺将中药材加工成一定剂型的中药制品，治疗发烧常用的中成药制剂有小柴胡颗粒，板蓝根颗粒和安宫牛黄丸。

<1> 小柴胡颗粒的原料小柴胡具有解表散热、疏肝和胃的功效。

<2> 板蓝根具有体外广谱抗菌作用(包括痢疾细菌、沙门氏细菌、溶血性链形菌),能抗病毒,同时具有消炎、止痛、退热等作用,有清热解毒的功效。

<3> 安宫牛黄丸的主要原料牛黄具有抑制中枢神经系统，镇静、镇痛、解热、抗惊厥的作用。

四、发热和体温调节紊乱的关系

发热包括：

1. 感染性发热

包括各种病原体如细菌、病毒、肺炎支原体、立克次体、真菌、螺旋体及寄生虫等侵入后引起的发热。

2. 非感染性发热

①无菌性坏死组织吸收：包括物理、化学因素或机械性损伤，如大面积烧伤、内出血及创伤或大手术后的组织损伤；组织坏死或细胞破坏，如恶性肿瘤、白血病、急性溶血反应等。

②变态反应：如风湿热、血清病、药物热、结缔组织病及某些恶性肿瘤等。

③内分泌与代谢疾病：如甲状腺功能亢进时产热增多，严重脱水病人散热减少，使体温升高等。

④心力衰竭或某些皮肤病：慢性心力衰竭时由于心输出量降低，尿量减少及皮肤散热减少，以及水肿组织隔热作用，使体温升高。某些皮肤病如广泛性皮炎、鱼鳞病等也使皮肤散热减少，引起发热。

⑤体温调节中枢功能失常：常见于物理性因素，如中暑；化学性因素，如重度安眠药中毒；机械性因素，如脑震荡、颅骨骨折、脑出血及颅内压升高等。生物因素，如细菌、病毒等。

⑥自主神经功能紊乱

综上，体温调节紊乱与发热可互为病因。体温调节紊乱为发热的病因，而一些发热，如感染性发热等，病原体也会破坏体温调节中枢，导致体温代谢紊乱