

第七章 发热

学习目标

- 1.掌握发热、致热原的概念；发热的发病机制。
- 2.熟悉发热的原因、分期、发热时机体的功能和代谢变化。
- 3.了解发热的意义及防治原则。
- 4.学会理解因护理和操作不当诱发各种发热的原因。
- 5.具有正确指导和护理发热患者的能力与意识，正确指导患者及家属对发热的护理。

人具有完善的体温调节系统，以适应正常的新陈代谢和生命活动的需要。体温的相对恒定是在下丘脑体温调节中枢的调控下实现的。正常成人体温维持在 37°C 左右，一昼夜波动范围不超过 1°C 。当人处在严寒和酷热的极端气温时，其体温变化很少超过 0.6°C 。当体温上升超过正常值 0.5°C 时，称为体温升高。体温升高不一定是发热。

案例 7-1

患儿，男，3岁，因咳嗽、发热1天，抽搐1分钟入院。患儿1天前出现发热，体温 39°C ，咳嗽，无痰，无呼吸困难。于入院前开始抽搐，两眼向上凝视，四肢抖动，持续1分钟后自行缓解。

查体：神志清楚，体温 39°C ，心率100次/分，呼吸30次/分。咽部充血、双侧扁桃体 I° 肿大。两肺呼吸音粗，未闻及水泡音。

实验室检查：WBC： $13.3 \times 10^9/\text{L}$ ，中性粒细胞 0.83，淋巴细胞 0.16。

入院后立即物理降温、输液及抗生素治疗，住院4天后病愈出院。

问题：

- 1.试分析患儿为什么会发生抽搐？
- 2.试分析引起患儿发热的原因和机制？

3.患儿的治疗措施是否正确？在治疗过程中应采取哪些护理措施？

第 1 节 概述

发热是指机体在致热原的作用下，体温调节中枢的调定点上移而引起的调节性体温升高（超过正常 0.5℃）。

体温升高包括两大类：一类是生理性体温升高，如剧烈运动、应激、月经前期、妊娠等出现的体温升高；另一类是病理性体温升高，包括发热和过热。过热是由于体温调节障碍或散热障碍及产热器官功能异常等引起的体温升高。此时体温调定点并未改变，但由于体温调节障碍，不能将体温控制在与调定点相适应的水平上。所以，过热属于被动的非调节性体温升高。体温升高分类归纳见图 7-1。

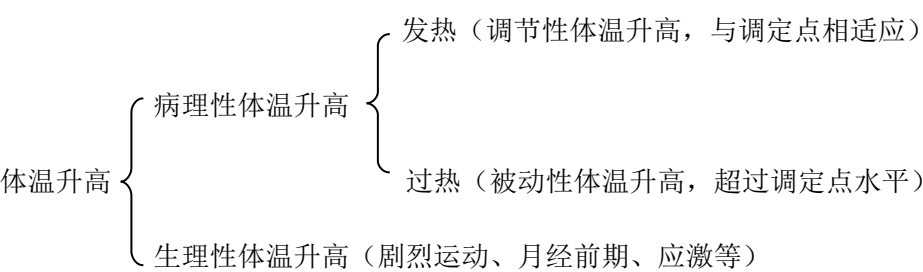


图 7-1 体温升高的分类

考点：发热的概念

第 2 节 发热的原因和机制

通常把能引起人和实验动物发热的物质，称为致热原。致热原包括热激活物和内生致热原。

一、发热激活物

发热激活物是指能刺激机体产内生致热原细胞产生和释放内生致热原的物质。发热激活物包括外致热原和某些体内产物。

（一）外致热原

来自体外的致热原称为外致热原。主要包括细菌、病毒、真菌、立克次体、螺旋体、疟原虫等病原微生物及其产物。其中革兰阴性菌的内毒素是最常见外

致热原，耐热性高（干热 160℃，2 小时才能灭活），一般灭菌方法不能清除，在临床输液或输血过程中所产生的发热反应，多数是由于污染内毒素所致。

由病原微生物引起的发热称为感染性发热，在所有的发热中，感染性发热可占 50%~60%，其中由细菌感染引起的发热约占 43%。

（二）体内产物

体内产物是指体内产生的致热物质。包括抗原-抗体复合物，类固醇产物及体内大量破坏的组织等。由病原微生物以外的致热物质引起的发热称为非感染性发热。

发热激活物由于相对分子量大，难以通过血-脑屏障，它不直接作用于下丘脑体温调节中枢，而是通过使产内生致热原细胞产生和释放内生致热原，间接引起发热。

护考链接 7-1 A2 型题：

曹某，男，50 岁。因腹泻 3 日，给予输液。带教老师问实习护士：输液反应中最常见的是

A. 空气栓塞 B. 发热反应 C. 过敏反应 D. 静脉炎 E. 肺水肿

点评：本题考点是外致热原内毒素。临床上最常见的输液反应是发热，常因输入致热物质，其中内毒素是最常见外致热原。本题答案应选 B。

二、内生致热原（EP）

内生致热原是指在发热激活物作用下，由机体产内生致热原细胞产生和释放的能引起发热的物质。体内能够产生并释放内生致热原的细胞称为产 EP 细胞，包括单核细胞、巨噬细胞、内皮细胞、淋巴细胞、成纤维细胞以及某些肿瘤细胞等。这些细胞与发热激活物结合后被激活，细胞质内即合成 EP 释放入血。已经证实的较重要的内生致热原主要包括：白细胞介素-1（IL-1）、肿瘤坏死因子（TNF）、干扰素（IFN）、白细胞介素-6（IL-6）。

内生致热原相对分子质量小，可以通过血-脑屏障直接作用于体温调节中枢，引起体温的升高。

链接

发热中枢调节介质

大量的研究表明：内生致热原无论以何种方式入脑，它们仍然不是引起调定点上升的最终物质，内生致热原可能是首先作用于体温调节中枢，引起发热中枢介质的释放，继而引起调定点的改变。发热中枢介质可以分为两类：正调节介质和负调节介质。正调节介质包括：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激素（TRH）、一氧化氮（NO），它们的作用是使调定点上移。临床和研究实验表明，发热时的体温升高极少超过 41°C ，即使大大增加致热原的剂量也难越此热限。现已证实，体内存在着对抗体温升高或降低体温的物质，主要包括精氨酸加压素（AVP）、黑素细胞刺激素（ $\alpha\text{-MSH}$ ）及膜联蛋白 A1（脂皮质蛋白-1），将这些物质称为负调节介质。

考点：发热的原因

三、发热时的体温调节机制

目前认为引起发热包括三个基本环节：

1. 信息传递：发热激活物激活产内生致热原细胞，使其产生和释放内生致热原，并经血液循环到达下丘脑体温调节中枢；
2. 中枢调节：内生致热原到达体温调节中枢后，通过改变中枢发热介质（正调节介质和负调节介质）如前列腺素、环磷酸腺苷等的数量，引起体温调定点上移；
3. 效应器调温反应：由于调定点上移，正常的血液温度变为冷刺激，体温调节中枢发出冲动，引起效应器的体温调节反应。来自体温调节中枢的信号，一方面经交感神经使皮肤血管收缩，使散热减少，另一方面经运动神经引起骨骼肌收缩，使产热增加，导致体温逐渐升高，直到达到新的调定点水平。发热机制见图 7-2。

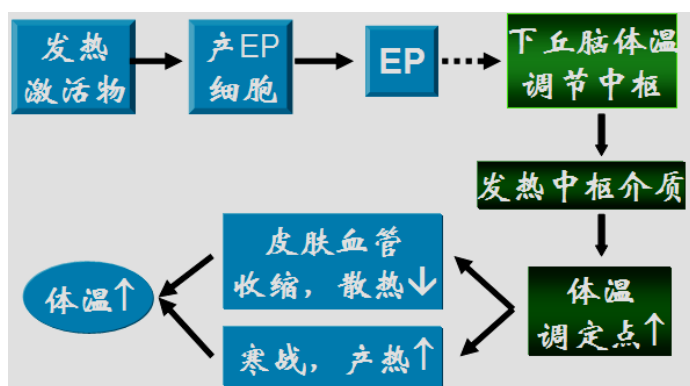


图 7-2 发热的机制

考点：发热的机制

第 3 节 发热的时相与热型

一、发热的时相

发热过程大致可分为三个时相，每个时相都有各自的临床和热代谢特点。（见图 7-3，表 7-1）

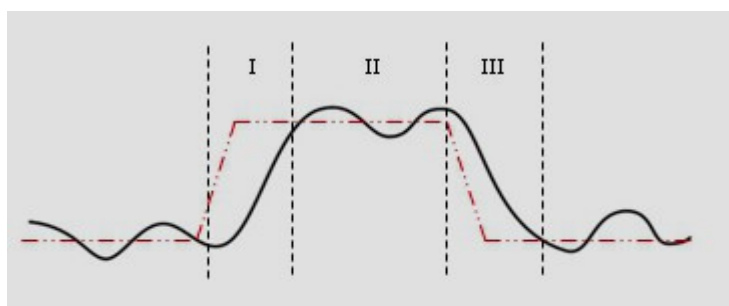


图 7-3 典型发热过程的三个时相

I 体温上升期；II 高温持续期；III 体温下降期

红色虚线代表调定点动态曲线；黑色实线代表体温曲线

1. 体温上升期 发热的开始阶段体温不断上升，称为体温上升期。因体温调定点上移，原正常体温低于调定点水平变成了冷刺激，中枢对“冷”信息起反应，发出指令经交感神经到达散热中枢，引起皮肤血管收缩和血流减少，导致皮肤温度降低，散热减少；同时指令到达产热器官，引起寒战

和物质代谢增强，产热随之增加。此期的热代谢特点为产热增加、散热减少，结果使产热大于散热，体温因而升高。由于血管收缩，皮肤温度下降，血流减少，因而患者皮肤苍白并感觉发冷或畏寒；因竖毛肌收缩，皮肤出现“鸡皮疙瘩”。由于寒战中枢兴奋，骨骼肌不随意的节律性收缩，出现寒战。

2. 高热持续期 当体温上升到与新的调定点水平相适应的高度，便不再继续上升，而是在这个与新的体温调定点相适应的高水平上波动，称为高热持续期。由于此期中心体温已与调定点相适应，所以寒战停止并开始出现散热反应。此期的热代谢特点是产热和散热在较高水平上保持相对平衡。因散热反应皮肤血管扩张，血流量增加，皮肤温度上升畏寒停止，而且由于皮温高于正常，患者反而自觉酷热。由于皮肤温度升高加强了水分蒸发，因而皮肤和口唇比较干燥。

3. 体温下降期 由于发热激活物、内生致热原、和中枢发热介质被清除，此期上升的体温调定点回降到正常水平，这时由于血液温度高于调定点水平，热代谢表现为散热增多，产热减少，体温开始下降，逐渐恢复到调定点相适应的水平。此期由于高血压及皮肤温度感受器传来的热信息对发汗中枢的刺激，患者出汗较多，严重者可致脱水。

表 7-1 发热各时相临床特点及其机制

	主要临床表	产生机制	热代谢特点
体温上升期	畏寒	皮肤血管收缩，皮肤血流↓， 皮温↓	产热大于散热
	皮肤苍白	皮肤血管收缩，皮肤血流↓	
	寒战	骨骼肌不随意节律性收缩	
	“鸡皮疙瘩”	竖毛肌收缩	
高温持续期	皮肤发红	皮肤血管由收缩转为舒张， 皮肤血流↑	产热散热较高水平 保持平衡
	自觉酷热	热血灌注，皮温↑	
	皮肤干燥	水分经皮肤蒸发较多	
体温下降期	皮肤潮湿	皮肤血管扩张，大量出汗	散热大于产热

考点：发热的过程及表现

护考链接 7-2 A2 型题:

患者, 26 岁, 男性。因受雨淋而发热就诊, 患者主诉畏寒、寒战、面色苍白, 体温 38.5°C , 患者在体温上升阶段的特点

- A. 散热大而产热少 B. 产热多于散热 C. 散热增加和产热趋于正常
D. 产热和散热趋于平衡 E. 散热和产热在较高水平上平衡

点评: 本题考点是发热的时相, 体温上升期热代谢特点。此期的热代谢特点为产热增加、散热减少, 产热大于散热, 体温因而升高。本题答案应是 B。

二、发热的热型

热型是指将发热病人体温单上的各体温数值点连接形成的曲线。热型可反映某些疾病的病情变化, 了解这些热型, 有助于鉴别疾病、评估疗效和预后。常见的热型有以下类型 (见图 7-4):

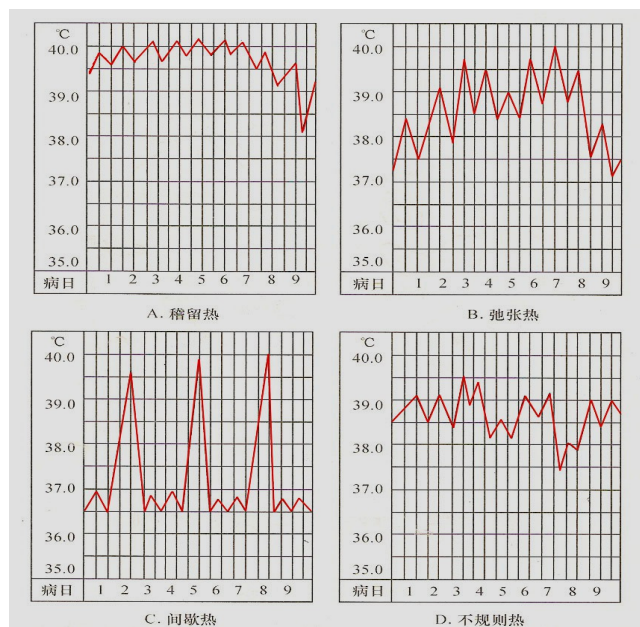


图 7-4 常见热型

1. 稽留热 体温持续在 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$ 甚至更高水平, 达数天甚至数周。24 小时内波动幅度不超过 1°C 。临床常见于大叶性肺炎、伤寒等。

2. 弛张热 持续高热, 24 小时内体温波动超过 1°C , 可达 $2\sim 3^{\circ}\text{C}$, 但最低温度仍在正常体温以上。临床常见于败血症、化脓性炎症、风湿热等。

3. 间歇热 体温骤升达 39°C 以上, 持续数小时后又迅速降至正常水平, 每日或隔日反复一次。临床常见于疟疾及急性肾盂肾炎等。

4. 不规则热 发热持续时间不定, 热型变化不规则。为无定型发热, 临床常见于系统性红斑狼疮、结核病等。

5. 回归热 又称波浪热。体温急剧上升达 39°C 或以上, 持续数天后又逐渐下降至正常水平, 持续数天后又逐渐升高。临床常见于布鲁菌病、回归热等。

考点: 常见热型及典型表现

第 4 节 发热时机体的功能和代谢变化

一、代谢变化

体温升高时物质代谢加快。一般认为, 体温每升高 1°C , 基础代谢率提高 13%, 所以发热患者的物质消耗明显增多。如果长期发热, 而营养物质没有得到相应的补充, 患者就会消耗自身的物质, 导致消瘦和体重下降。

1. 糖代谢 发热时能量消耗大大增加, 因而对糖的需求增多, 糖的分解代谢加强, 糖原储备减少, 患者血糖增高。由于葡萄糖无氧酵解增加, 组织内乳酸产生增多。

2. 脂肪代谢 发热时脂肪分解明显加强。由于糖原储备不足, 加上发热病人食欲较差, 营养摄入不足, 机体动员脂肪贮备, 脂肪分解明显增加, 可占总能量的 $60\%\sim 80\%$ (正常占 $20\%\sim 25\%$)。大量脂肪分解氧化不全, 患者可出现酮血症和酮尿。

3. 蛋白质代谢 发热时由于高体温和内生致热原的作用, 病人体内蛋白质分解增强, 尿氮比正常人增加约 $2\sim 3$ 倍。此时如果未能及时补充足够的蛋白质, 将产生负氮平衡。

4. 维生素代谢 发热尤其是长期发热患者, 由于糖、脂肪和蛋白质分解代谢增强, 各种维生素特别是水溶性维生素消耗增多, 出现 C 族和 B 族维生素缺乏。

5. 水与电解质代谢 在发热的体温上升期，由于肾血流量的减少，尿量减少，水、 Na^+ 和 Cl^- 的排出减少。在高热持续期和体温下降期，因尿量恢复，皮肤和呼吸道水分蒸发的增加及大量出汗，水分大量丢失，严重者可引起脱水。因此，高热病人退热期应注意及时补充水和适量的电解质。

二、功能变化

1. 中枢神经系统 发热使中枢神经系统兴奋性增高，特别是高热（ $40\sim 41^\circ\text{C}$ ）时，可出现头痛、头晕、烦躁、失眠、谵妄和幻觉。6个月至3岁幼儿高热时可出现热惊厥（全身或局部肌肉抽搐），可能与小儿中枢神经系统尚未发育成熟，皮质下中枢兴奋性增强有关。

2. 心血管系统 发热时心率加快，体温每上升 1°C ，心率约增加18次/分。心率加快可增加心排出量，但对有心肌劳损或原心功能低下者，则加重心脏负荷，可诱发心力衰竭的发生。体温上升期，因心率加快和外周血管收缩，可使血压轻度升高；高热持续期和体温下降期则因外周血管舒张，血压可轻度下降。少数患者可出大汗而致虚脱，甚至循环衰竭，应及时预防。

3. 呼吸系统 发热时体温升高可刺激呼吸中枢并提高呼吸中枢对 CO_2 的敏感性，加上代谢增强、 CO_2 生成增多，共同促使呼吸加深加快，从而有更过的热量从呼吸道散发。

4. 消化系统 发热时消化液分泌减少，各种消化酶活性降低，因而产生食欲减退、口腔黏膜干燥、腹胀、便秘等临床征象。

5. 泌尿系统 体温上升期和高热持续期可出现尿量减少，持续高热可致肾小管上皮细胞发生变性，尿中出现蛋白和管型。

第5节 发热的防治与护理原则

临床上对于发热患者的处理原则主要是，积极治疗原发疾病，对于一些原因不明的发热，不主张急于退热，对于高热或持久发热患者应加强护理，包括采取适宜的解热措施。

1. 治疗原发病 积极查明病因，针对原发病进行治疗，如抗感染、抗过敏等。

2. 一般性发热的处理 发热能增强机体的防御功能，是疾病的信号，

热型的变化也可以反映病情和转归。对于体温在 40°C 以下，又不伴有其他严重疾病的病人，可不急于解热，以免掩盖病情。主要应以补充足够的营养物质，维生素和水为主。

3. 应及时退热的病例 高热 ($>40^{\circ}\text{C}$)，小儿及心脏病患者如有发热应及时解热。此外，发热对妊娠早期妇女有致畸胎危险，在妊娠中晚期，发热易诱发心力衰竭，因此妊娠期妇女也应及时解热。

4. 解热措施

药物解热：主要针对发热机制不同环节，如干扰或阻止内生致热原的合成和释放，阻断或拮抗发热介质的作用，水杨酸类、类固醇类就属于这类解热药。

物理降温：主要用于散热障碍引起的过热或体温一时性过高时，主要有冷敷、冰袋和乙醇擦拭等。

5. 对发热患者的护理

(1) 密切观察体温、呼吸、血压、脉搏、神志的变化，做好详细记录。

(2) 注意纠正水、电解质和酸碱平衡的紊乱，及时补充水分，预防脱水，对退热期间用解热药致大量出汗者，要防止虚脱发生。

(3) 饮食护理：发热期间进食应是易消化的清淡流质或半流质，要低脂、高蛋白、高维生素饮食，少量多餐。

(4) 对原有心肌损害或心肌梗死患者，高热期间应进行心血管监护。

考点：发热患者的护理

链接

物理降温法

1. 冷湿敷法 用温水浸湿毛巾或纱布，敷于患者前额、后颈部、双侧腹股沟、双侧腋下及膝关节后，每3分钟~5分钟换一次。
2. 乙醇擦浴 用30%~50%乙醇溶液重点擦抹上述湿敷部位及四肢皮肤。
3. 冷盐水灌肠 婴幼儿用 20°C 左右冷盐水 150ml~300ml 进行灌肠。
4. 温水浴 适应四肢循环不好的患者，水温保持在 37°C ~ 38°C ，用大毛巾浸湿后，包裹或让患者置于温水中 15分钟~20分钟，或根据体温情况延长时间，完后擦干全身。

采用以上方法降温，应每隔 20 分钟~30 分钟测量体温，同时注意呼吸、脉搏及皮肤颜色的变化。

案例 7-1 分析：

1. 患儿是由于高热引起的肌肉抽搐。
2. 患儿发热的原因是细菌感染引起的急性扁桃体炎。细菌感染作为发热激活物引起体内内生致热原细胞释放内生致热原，作用于下丘脑，通过中枢发热介质的释放，引起调定点上移，最终产热增加，散热减少，导致体温升高。
3. 患儿的治疗措施是正确的，在发热期间可采用的护理措施包括进食易消化的清淡流质、半流质，要求低脂、高蛋白、高维生素，少量多餐；并增加水分摄入，预防脱水和虚脱的发生。密切观察体温、呼吸、血压、脉搏、神志的变化，做好详细记录。

小 结

发热是体温调节中枢的调定点上移而引起的调节型体温升高。引起发热的原因是发热激活物，它包括来自体外的致热物质和体内自身某些产物。发热发生机制的基本环节如下：发热激活物→产内生致热原细胞→内生致热原→发热中枢调节介质→调定点上移→产热↑和散热↓→体温↑（发热）。发热的经过大致可分为体温上升期、高温持续期和体温下降期。发热时，体内物质代谢加快，糖、脂肪和蛋白质的分解增强，水、无机盐及维生素消耗增多。发热时，心血管系统、呼吸系统和免疫系统功能增强，消化系统功能降低，并造成重要器官功能损伤，如心负荷加重，小儿高热易出现热惊厥等。

自 测 题

一、名词解释

1. 发热 2. 发热激活物 3. 内生致热原

二、单选题

1. 发热是指

A. 体温高于正常值 0.5°C B. 产热大于散热过程 C. 体温中枢调定点上

移

D. 体温调节功能障碍 E. 异常的体温调节活动

2. 下述哪一种情况下的体温升高属于过热

A. 妇女月经前期 B. 先天性汗腺缺陷 C. 流行性脑膜炎
D. 剧烈运动后 E. 应激

3. 外源性致热原的作用主要是

A. 激活局部组织细胞释放致热原 B. 刺激局部神经末梢某些介质
C. 促进内生致热原的产生和释放 D. 作用于下丘脑的体温调节中枢
E. 加速体内的分解代谢, 使产热增加

4. 革兰阴性杆菌的主要致热物质是

A. 细菌内毒素 B. 内源性致热原 C. 组织坏死产物
D. 抗原抗体复合物 E. 原胆烷醇酮

5. 内致热原

A. 作用于体温调节中枢, 使体温调定点上移
B. 作用于产致热原细胞, 使体温调定点上移
C. 作用于发热激活物, 使内生致热原产生、释放
D. 作用于产内生致热原细胞, 使内生致热原产生、释放
E. 作用于体温调节中枢, 引起中枢发热介质改变

6. 体温上升期的热代谢特点是

A. 产热和散热平衡 B. 产热障碍 C. 散热障碍
D. 散热大于产热 E. 产热大于散热

7. 下列表现符合间歇热的是

A. 体温持续升高至 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$, 持续数日 B. 24 小时内变化不规则
C. 高热与正常体温交替出现
D. 体温在 39°C 以上, 24 小时波动超过 1°C , 最低体温超过正常水平
E. 体温持续升高至 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$, 24 小时波动不超过 1°C

8. 张某, 2 岁, 因生后未行接种, 遂去省防疫站注射三联疫苗, 注射后当天下午出现体温升高, 体温 38.5°C , 来我院就诊, 你认为该患儿发热的主要原因是什么

A. 疫苗制备消毒不严 B. 注射剂量掌握不当 C. 引起局部组织损

伤

D. 与变态反应有关 E. 生物病原体入血

三、简答题

1. 引起发热的主要原因是什么？发热与过热有何本质区别？
2. 发热的三个时相变化有何主要特征？
3. 对发热病人主要治疗原则是什么？在护理高热病人过程中应注意哪些问题？

参考文献

- 金惠铭, 王建枝. 2009. 病理生理学. 第7版. 北京: 人民卫生出版社
- 吴继峰. 2007. 病理学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社
- 贺平泽, 靳晓丽. 2010. 病理学基础. 第1版. 北京: 科学出版社
- 张军荣, 杨怀宝. 2015. 病理学基础. 第3版. 北京: 人民卫生出版社

自测题参考答案

第7章

1. C 2. B 3. C 4. A 5. E 6. E 7. C 8. D