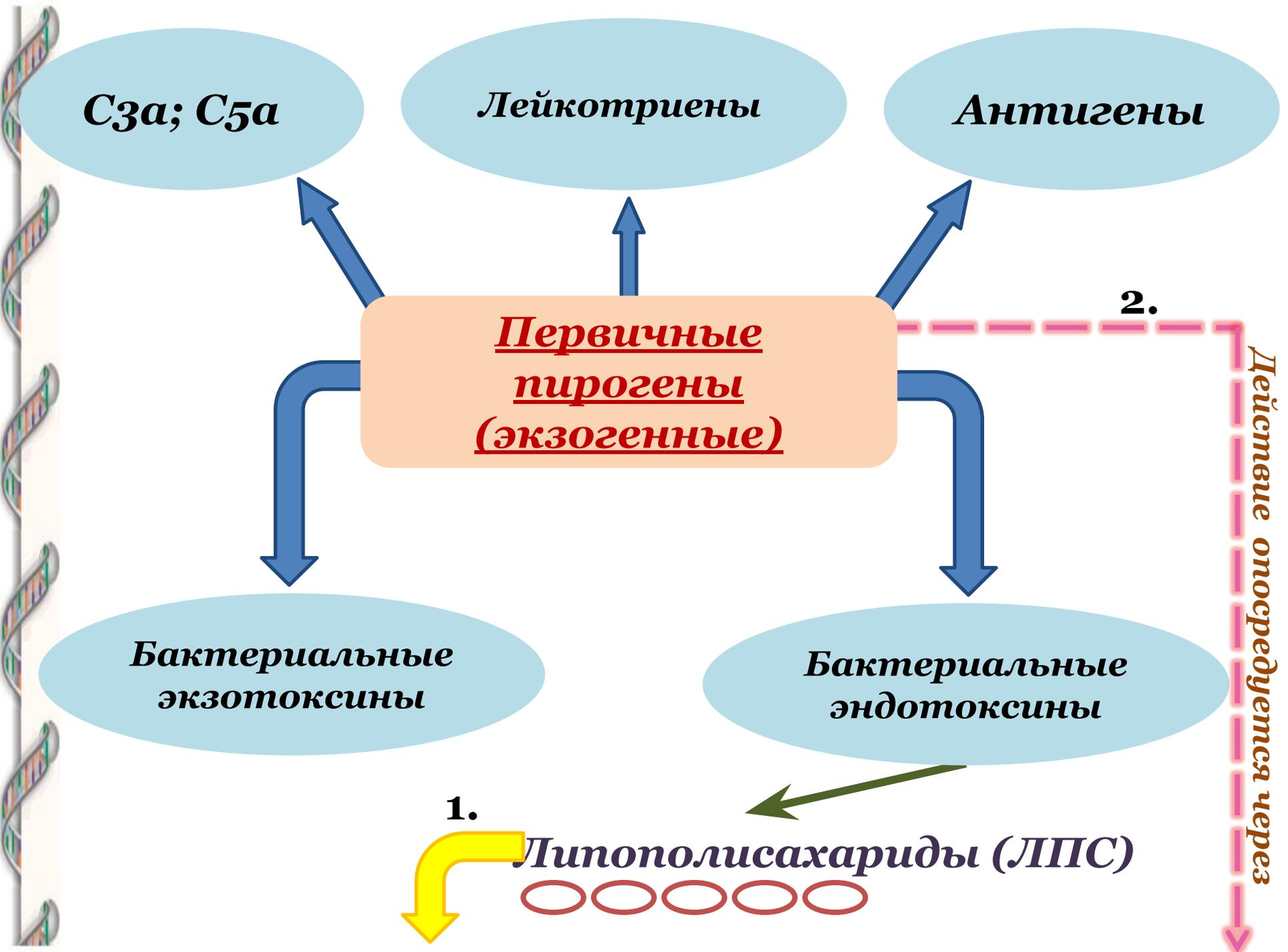




Патогенез лихорадки



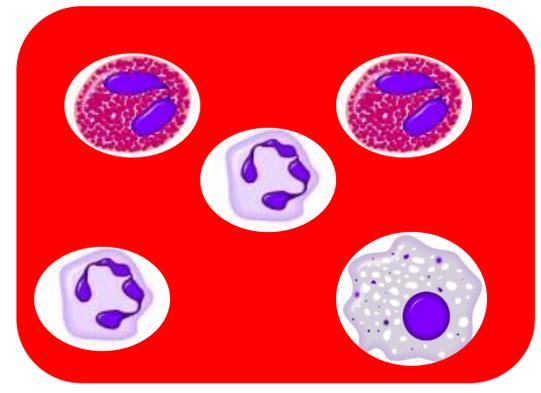
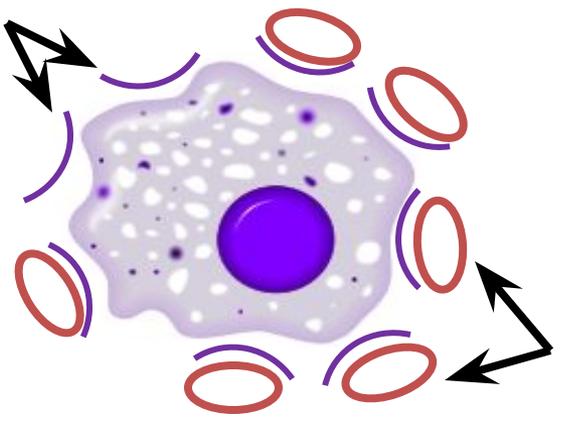
Действие опосредуется через

1.

МАКРОФАГ

Рецепторы
CD - 14

(Липополисахарид-
связывающие белки
(ЛСБ))



Комплексы
«ЛПС + ЛСБ»

Вторичные пирогены (эндогенные)

2.

ФНО - α

ИЛ - 8

Катионные белки

γ - интерферон

ИЛ - 6

3.

Интерлейкин - 1
(ИЛ - 1)

«Установочная точка»
гипоталамуса
настраивается на
более высокий
температурный
уровень, чем в норме.

**Блокатор
фермента
фосфодиэстеразы,
разрушающий
цАМФ и
лимитирующий
аккумуляцию его в
клетке**

3.

Pg E1, Pg E2
(«медиаторы» лихорадки)

**Активация
аденилатциклазы**

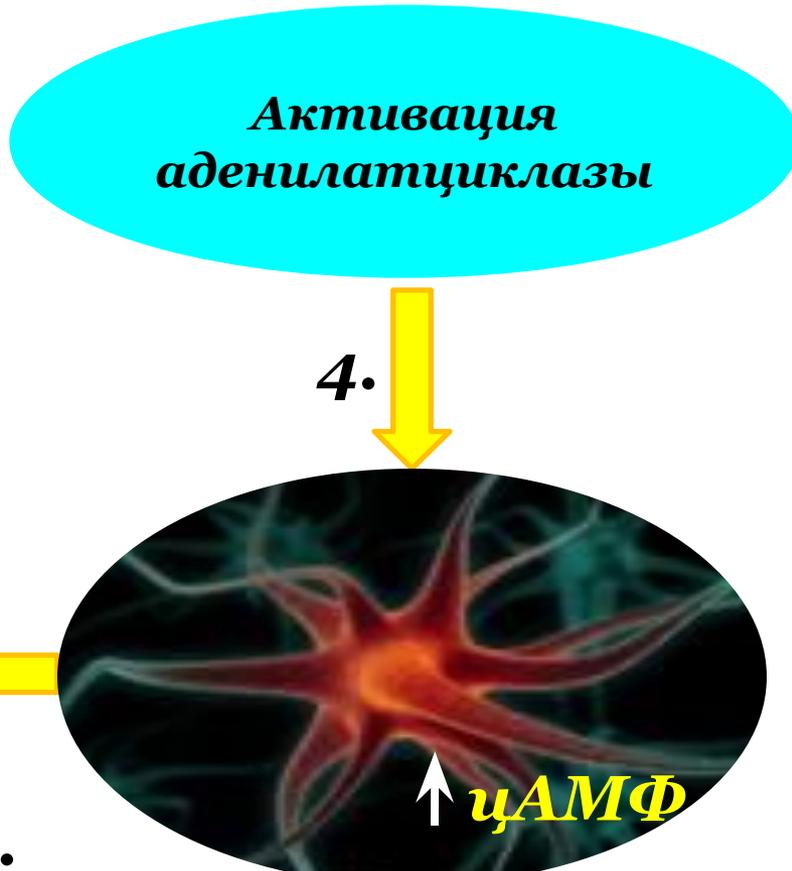
4.

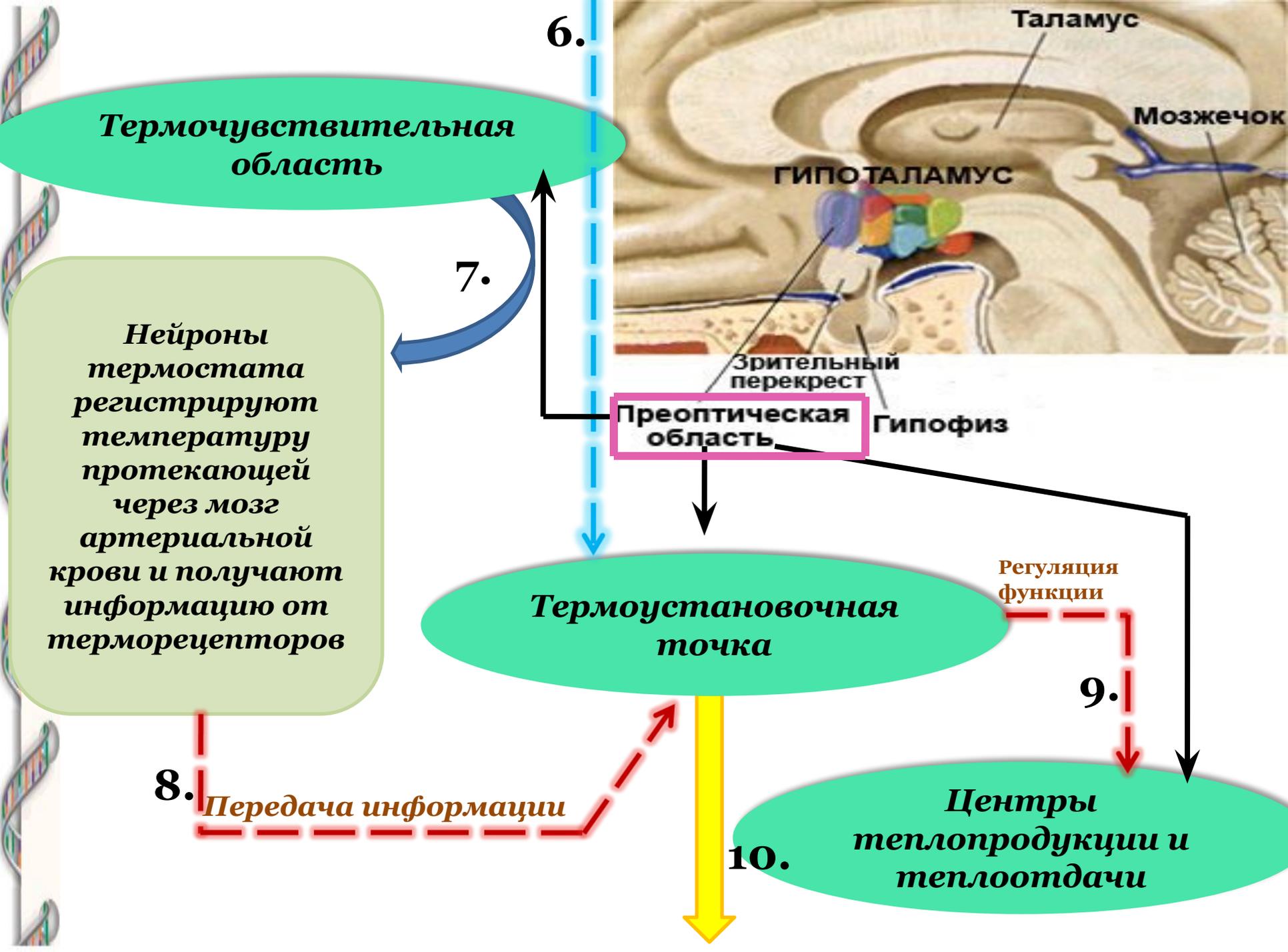
**Порог
чувствительности
«холодовых»
нейронов - ↓,
«тепловых» - ↑**

5.

цАМФ

6.





10.

Изменение программы терморегуляции

Теплоотдача

Теплопродукция

- ◆ $\uparrow\downarrow$ Объем кровотока в поверхностных слоях кожи
- ◆ $\uparrow\downarrow$ Потоотделение

- ◆ $\uparrow\downarrow$ Основной обмен (несократительный термогенез)
- ◆ $\uparrow\downarrow$ Сократительный термогенез

Тепловой баланс организма

ЛИХОРАДКА

+



-