**Патология терморегуляции**

**Введение**

Терморегуляцией называется способность организма сохранять температуру тела на постоянном уровне, независимо от колебаний температуры окружающей среды.

Механизмами, при помощи которых устанавливается тепловой баланс и температура внутренней среды организма являются теплопродукция и теплоотдача.

По способности регулировать температуру своего тела животные делятся на две большие группы: пойкилотермные и гомойотермные. Температура тела пойкилотермных животных (хладнокровных, беспозвоночных, рыб, земноводных, пресмыкающихся) непостоянна. В состоянии покоя она зависит от температуры окружающей среды и изменяется в соответствии с ней, так как пойкилотермные животные не обладают способностью терморегуляции.

В отличие от пойкилотермных, гомойотермные животные (теплокровные млекопитающие и птицы) характеризуются известным постоянством температуры своего тела, относительно независимым от температуры окружающей среды. Тепловая регуляция у гомойотермных животных сложилась в процессе эволюции, по мере совершенствования нервной системы, играющей ведущую роль в сложных процессах теплопродукции и теплоотдачи.

У высокоорганизованных животных температура тела колеблется незначительно так у крупного рогатого скота она составляет 37,5-39,50 С, лошадей - 37,5-38,50С, свиней - 38,0-40,00С, собак - 37,5-39,00С, овец, коз - 38,5-400С, кроликов - 38,5-39,50С, кошек - 38,0-39,50С, кур - 40,5-42,00С, уток - 41,0-43,00С, гусей - 40,0-41,00С. Эти колебания зависят от вида животных, возраста, индивидуальных особенностей, времени суток и других факторов.

Самая низкая нормальная температура у крупного рогатого скота, а самая высокая у птиц, и это коррелирует с восприимчивостью животных к некоторым инфекционным заболеваниям. Так, по данным Л. Пастера (1880) и других авторов крупный рогатый скот наиболее восприимчив к сибирской язве, а птица - только при экспериментальном заражении в условиях снижения температуры тела до 37-380С.

Регуляция теплообмена осуществляется центральной нервной системой по типу условных и безусловных рефлексов. Установлено, что в задней доле серого бугра промежуточного мозга имеется тепловой центр, регулирующий процессы теплопродукции и теплоотдачи. Эта регуляция осуществляется через центры обмена веществ, сосудодвигательные, дыхательные, потоотделения, находящиеся в основном в гипоталамусе и продолговатом мозге.

Физиологические механизмы, поддерживающие нормальную температуру тела, включают афферентные, центральные и эфферентные звенья нервно-рефлекторной регуляции. К афферентным звеньям относятся нервные окончания, заложенные в коже, слизистых оболочках, внутренних органах, структурах мозга. К центральным звеньям теплорегуляции, осуществляющим контроль за отклонениями температуры тела или его отдельных частей от нормы (установочной точки set point) является гипоталамус, кора головного мозга, продолговатый и спинной мозг. Эфферентным звеном теплорегуляции является преимущественно симпатическая нервная система.

Процесс терморегуляции осуществляется следующим образом:холодовые и тепловые рецепторы воспринимают изменения температуры внешней среды, уровень теплосодержания в организме и передают соответствующую информацию центральным звеньям теплорегуляции. Отклонения температуры от нормы (установочной точки) приводит к появлению сигналов, которые передаются к различным органам, изменяя процессы обмена в мышцах, печени, изменяют просвет кровеносных сосудов, потоотделение, дыхание, мочевыделение и т.д., то есть изменяют теплопродукцию (химическая регуляция теплового обмена) и теплоотдачу (физическая регуляция теплового обмена).

Под химической теплорегуляцией (теплопродукция) следует понимать изменение обмена веществ, в результате чего происходит образование тепла. Органами, принимающими участие в теплопродукции, являются все ткани организма, в которых осуществляется обмен веществ и энергии, однако главными органами теплового обмена являются мышцы и печень, где освобождается наибольшее количество тепла. Эти органы больше других принимают участие в нарушении теплового обмена. Как показывают экспериментальные данные (наблюдения) при лихорадке в печени, энергично протекают процессы обмена веществ, белкового распада, температура печени оказывается при этом выше температуры крови и других органов.

Другой областью, в которой происходит значительное теплообразование, являются мышцы. От действия низкой температуры рефлекторно возникает дрожь (мелкие клонические судороги), в результате которой образуется значительное количество тепла. Говоря о мышцах, как о главном органе теплового обмена, надо иметь в виду, что они принимают участие в выработке тепла даже при отсутствии видимых мышечных сокращений.

Физическая терморегуляция является приспособлением благодаря которому регулируется теплоотдача. Теплоотдача происходит в основном посредством расширения периферических сосудов, благодаря потоотделению, дыханию, согреванию пищи и вдыхаемого воздуха. Сосудистый механизм теплоотдачи обычно приводится в действие рефлекторным путем. При действии холода стенки сосудов сокращаются, кожа бледнеет, теплоотдача понижается. От действия тепла наоборот, сосуды расширяются, кожа краснеет, теплоотдача усиливается, и организм освобождается от излишков образующегося в нем тепла.

Теплоотдача осуществляется также благодаря потоотделению. Регуляция потоотделения осуществляется расположенными в промежуточном и спинном мозгу нервными центрами, которые возбуждаются рефлекторно от воздействия тепла или непосредственно от нагретой крови. Деятельность этих центров контролируется корой головного мозга.

Путем испарения воды с поверхности альвеол легких отдается довольно большое количество тепла. Частота и глубина дыхания определяет количество выделяемого тепла. Этот способ отдачи тоже регулируется нервной системой.

В терморегуляции участвуют и железы внутренней секреции: щитовидная, надпочечники, гипофиз, поджелудочная железа и др.

**1. Простуда**

Простуда - это внезапное переохлаждение организма под действием потока холодного воздуха или струи холодной воды. Все изменения в организме при простуде развиваются по рефлекторному механизму:

Вредный фактор → рецепторы (возникает возбуждение) → центростремительные нервы → ЦНС (трансформация возбуждения) → центробежные нервы (патологические импульсы) → рабочие органы, при этом в органах и тканях в первую очередь нарушается кровообращение, доставка кислорода, питательных веществ, создаются благоприятные условия для развития микрофлоры, снижаются все показатели естественной резистентности (фагоцитоз, фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови), нарушается способность организма вырабатывать антитела. Снижение естественной резистентности организма способствует развитию воспалительных процессов верхних дыхательных путей, легких, суставов, обостряются ранее перенесенные болезни, хронические патологические процессы.

**2. Гипотермия (переохлаждение)**

Гипотермия - нарушение теплорегуляции, сопровождающееся понижением температуры тела. Причины, вызывающие гипотермию могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

К экзогенным причинам относятся понижение температуры окружающей среды, особенно при высокой влажности, лучевые поражения, медикаментозные средства (наркотические вещества, алкоголь, ганглиоблокирующие).

Гипотермия эндогенного характера возникает при обильных кровопотерях, голодании и истощении организма, поражении центральной нервной системы, тепловых центров, стойком расширении периферических кровеносных сосудов (при шоке, коллапсе), аутоинтоксикациях почечного или диабетического происхождения).

Каковы бы не были причины, вызывающие гипотермию, последняя наступает, когда усиливается выше обычных пределов отдача тепла, когда резко понижена теплопродукция или при сочетании этих двух условий.

Развитию гипотермии у сельскохозяйственных животных способствует увлажнение волосяного покрова, ветер, усиливающий потерю тепла, влажный воздух. Индивидуальная слабость тоже может способствовать чрезмерной отдаче тепла. Мышечное переутомление, снижение обменных процессов способствует неблагоприятному действию холода.

В развитии гипотермии различают две стадии: стадию приспособления и стадию истинной гипотермии.

Стадия приспособления характеризуется преимущественно рефлекторными реакциями. Снижение внешней температуры воздействует, прежде всего, на рецепторный аппарат, расположенный в поверхностных слоях кожных покровов. Возникающие патологические импульсы передаются в центральную нервную систему и распространяются по всем отделам головного мозга, в том числе в центр терморегуляции - гипоталамус. Формирующиеся в гипоталамусе импульсы направляются по эфферентным путям к различным органам, эндокринным железам (гипофизу, надпочечникам, щитовидной, поджелудочной железе и другим). Развивается характерная стресс-реакция с выбросом в кровь гормонов (в первую очередь адреналина), активизируется симпатическая нервная система. При этом суживаются периферические кровеносные сосуды, что приводит к снижению движения крови в коже, уменьшается теплоотдача, повышаются теплоизолирующие свойства волосяного покрова. Наряду с ограничением теплопотерь эта стадия характеризуется увеличением производства тепла. При этом у охлаждаемых животных появляется мышечная дрожь, усиливается работа сердечно-сосудистой системы, дыхания, работа печени, желез внутренней секреции, пищеварительного тракта. Большая масса, способность быстро и во много раз увеличивать теплопродукцию позволяют считать, что мышцы являются главным эффектором в рефлекторной реакции на холод. В мышцах увеличивается кровоток, повышается концентрация кортикостероидов, жирных кислот, стимулируется гликогенолиз, липолиз, клеточное дыхание, окисление жирных кислот, гидролиз АТФ.

Специфика изменений, связанных с воздействием холода присуща и бурой жировой ткани. Эта ткань характеризуется чрезвычайно высокой терморегуляторной активностью окислительных процессов.

Норадреналин выделяемый симпатическими нервными окончаниями, непосредственно воздействует на адренергические структуры бурой жировой ткани, стимулирует окисление жирных кислот (пальмитиновой, олеиновой, линолевой). Бурый жир новорожденных - единственное вещество, благодаря которому осуществляется теплопродукция. Предполагается, что образование тепла обеспечивается скелетными мышцами на 50%, печенью на 25%, пищеварительным трактом на 10%, бурой жировой тканью на 10%.

При непрекращающемся действии холода защитные и компенсаторные возможности организма истощаются, теплопродукция уменьшается, теплоотдача усиливается и наступает стадия истинной гипотермии.

В зависимости от степени снижения температуры различают три этапа (фазы) истинной гипотермии.

В первой фазе приспособительные механизмы теплообмена истощаются, теплоотдача усиливается, возникает кислородное голодание, происходит угнетение животного, тормозится функция коры головного мозга, чувствительность и двигательная активность подавлены, дрожь прекращается, однако обмен веществ сохраняется достаточно высоким. Температура в прямой кишке снижается до 29-270 С.

Во второй фазе истинной гипотермии отмечается снижение обмена веществ, деятельности сердечнососудистой системы, периферические сосуды расширены, кровяное давление падает, урежается дыхание, возникает гипоксемия и гипоксия, ингибируется окислительная активность ферментов. Температура в прямой кишке снижается до 27-190 С. Однако, если в той фазе быстро согреть животное, его можно вернуть к нормальному состоянию. Падение температуры внутренних органов, сопряженное с возможностью последующего восстановления жизнедеятельности называется биологическим нулем. Для животных он равен 12-200С, для человека 24-260С. Следует отметить, что функция сердца, печени, почек, легких, кишечника угнетаются при неоднозначных температурах этих органов. Отсюда дискоординация физиологических функций, распространяющаяся на все стороны обмена веществ и жизнедеятельности организма.

Третья стадия (фаза) истинной гипотермии характеризуется тем, что резко угнетаются все жизненные функции организма, сильно понижается кровяное давление, затормаживается обмен веществ, прекращается теплопродукция, возникает фибрилляция предсердий, а затем и желудочков, температура в прямой кишке снижается до 12-100С. Работа сердца прекращается, наступает паралич дыхательного центра. Смерть от холода развивается более медленно, чем от других причин. Продолжительность клинической смерти может составлять от 10-15 до 60 минут.

У сельскохозяйственных животных чувствительность к переохлаждению неодинакова. Значительной устойчивостью к низким температурам среды в силу специфики рубцового пищеварения обладают жвачные животные. В организме хорошо обеспеченной кормом коровы, овцы всегда имеется избыток тепла. Однако новорожденные телята, ягнята до начала функционирования рубца, заселения его микрофлорой весьма чувствительны к низкой температуре среды обитания.

Устойчивость свиней к холоду также связывают с возрастом. У поросят сразу после рождения температура тела падает на 2-30 С с последующим восстановлением. При оптимальном микроклимате нормализация температуры наступает через сутки, а на холоде возврат к норме замедляется или приостанавливается. С возрастом, накапливая запасы подкожного жира, свиньи становятся малочувствительными к холоду.

Лошади, находящиеся в неблагоприятных условиях внешней среды (дождь, ветер, низкая температура, длительное содержание на привязи вне помещения в холодную погоду) нередко страдают от переохлаждения. У них отмечают ту или иную степень угнетения, отказ от корма, понижение температуры тела; замедление дыхания, ослабление сердечной деятельности, падение артериального кровяного давления.

Длительное охлаждение сельскохозяйственных животных снижает их резистентность и может осложняться простудными заболеваниями - воспалительными процессами верхних дыхательных путей, бронхитами, пневмониями, респираторными заболеваниями вирусного происхождения, гломерулонефритом, ревматическим пододерматитом и другими. В патогенезе болезней простудного происхождения большое значение имеют патологические рефлексы с охлаждаемых частей тела и аллергические реакции.

**Гибернация** - искусственно создаваемая и управляемая гипотермия. В последнее время искусственную гипотермию стали применять в хирургической практике при проведении тяжелых операций на сердце, легких, предупреждения тяжелых последствий шоковых состояний различного происхождения. С этой целью используют фармакологические препараты (ганглиоблокирующие, наркотические вещества) и физическое охлаждение. Снижением температуры тела достигается ингибиция окислительных процессов, угнетение нервной деятельности, блокируется проведение нервных импульсов, уменьшается реакция на различные, в том числе и на болезнетворные раздражители. Состояние животного при искусственной гипотермии аналогично его состоянию при зимней спячке. Организм становится более резистентным к кислородному голоданию, замедляется ток крови, что дает возможность хотя бы на короткий срок произвести операцию на сердце, выключив его из кровообращения.

**3. Гипертермия (перегревание)**

Гипертермия - нарушение теплорегуляции, сопровождающееся повышением температуры тела животного.

Причиной гипертермии являются высокая температура окружающей среды, особенно при высокой влажности и усиленной мышечной нагрузке. Перегреванию способствуют скученность животных, особенно при транспортировке и перегонах, ограничение приема воды, длительная инсоляция и в сильную жару гипертермия может возникнуть на пастбище. Если разница между температурой тела и температурой окружающей среды составляет 5-100С, то резко снижается теплоотдача и может развиваться гипертермия. Теплоотдача - необходимое условие терморегуляции, так как даже при минимальном обмене в организме тепла вырабатывается больше, чем это необходимо для поддержания постоянной температуры тела. Поэтому излишек тепла должен быть выведен из организма. В этом отношении внешняя среда играет решающую роль.

При перегревании различают три периода (стадии).

Первая стадия - стадия приспособления характеризуется включением защитных и компенсаторных приспособлений, направленных на усиление теплоотдачи и уменьшение теплопродукции. У животных понижается обмен веществ, расширяются периферические сосуды, усиливается потоотделение, учащается дыхание. Все это приводит к значительному увеличению теплоотдачи и температура тела не повышается. При перегревании жвачные меньше потребляют корма, что ограничивает бродильные процессы в рубце, уменьшает специфическое действие корма и эндогенное образование тепла. У высокопродуктивных коров уменьшается молокообразование.

При дальнейшем перегревании (действие вредного фактора) приспособительные механизмы терморегуляции оказываются недостаточными и наступает вторая стадия гипертермии - стадия возбуждения.

В эту стадию усиливается и извращается обмен веществ (расщепление питательных основных веществ идет не до конца, а с образованием недоокисленных токсических продуктов распада). Поэтому в организме нарастает избыточное содержание продуктов метаболизма, особенно мочевины и остаточного азота. Кровь сгущается, она становится вязкой, возрастает нагрузка на сердце, возникает гипоксия, ацидоз. Затрудняется выведение продуктов обмена из организма, появляется белок в моче, иногда возникают судороги, и температура тела поднимается выше нормы на 2-30С. Если фактор перегревания не устраняется, наступает третья стадия.

В эту стадию в результате перераздражения нервной системы возникает резкое угнетение ее, урежается работа сердца, дыхания, снижается кровяное давление, животное может впадать в коматозное состояние, сопровождающееся клоническими судорогами, а температура тела продолжает повышаться до максимума. Животное при этом падают, теряют сознание, появляются судороги и наступает смерть от остановки дыхания. В тех случаях, когда перегревание наступает очень быстро говорят о тепловом ударе. При тепловом ударе происходит расстройство функции центральной нервной системы, сильное потоотделение, ускорение пульса, одышка, иногда рвота, ощущение сильного жара, потеря сознания. Температура тела в этих случаях доходит до 40-430С и даже выше и тогда тепловой удар приводит к смерти.

Приспособляемость к высокой температуре, устойчивость к перегреванию зависят от вида, породы, возраста животных, окраски и характера покровов.

Овцы весьма устойчивы к высокой температуре, у них температура тела начинает изменяться только при температуре окружающей среды 400С и выше. Это обусловлено тем, что у овец хорошо функционирует аппарат потоотделения.

Крупный рогатый скот более чувствителен к высокой температуре (у них аппарат потоотделения несовершенный) уже при температуре окружающей среды 300С у них температура тела начинает изменяться.

Свиньи менее устойчивы к высокой температуре, чем рогатый скот, терморегуляция у них не совершенна. Особенно чувствительны к высокой температуре сальные свиньи.

Птицы жару переносят труднее, чем холод: куры некоторых пород при температуре 370С перегреваются и быстро погибают. У птиц нет потовых желез и важнейшим фактором теплорегуляции является оперение. В жаркую погоду у птиц снижается теплопродукция (они становятся вялыми), но при очень высокой температуре начинают беспокоиться, у них повышается обмен веществ и температура может достигать 440С.

Молодые животные (поросята, телята) чувствительны к высокой температуре, однако цыплята устойчивы к перегреву.

При высокой температуре у животных понижается продуктивность, теряется аппетит, изменяется состав крови, работа сердца, легких, функция других органов и систем.

Когда на организм животных интенсивно действуют прямые солнечные лучи может наступить солнечный удар.

**Солнечный** **удар** (Apoplexia solaris) - следствие интенсивного воздействия прямых солнечных лучей на головной мозг. Влияние на мозговые структуры инфракрасных и ультрафиолетовых лучей сопровождается артериальной гиперемией, разрывом сосудов, микро- и макрокровоизлияниями в мозговую ткань. Резкое повышение внутричерепного давления сопровождается параличом жизненно важных центров, нарушением функции сердечнососудистой системы, дыхания, органов движения, а в последующем наступает смерть.

Помимо высокой внешней температуры и инсоляции патологические изменения характерные для солнечного удара могут быть вызваны другими этиологическими факторами, такими как механическое повреждение мозга, введение некоторых фармакологических препаратов в повышенных дозах, эмоциональный стресс, тиреотоксикоз, протеиногенные амины.

Солнечному удару подвержены рабочие лошади, волы во время тяжелой мышечной работы, коровы при длительных перегонах, лисицы, норки, находящиеся в незатененных клетках, утки. Лошади в силу особенностей анатомического строения черепа наиболее предрасположены к солнечному удару.

**4. Лихорадка**

**Лихорадка** (лат. - Febris) - общая реакция организма на действие чрезвычайных факторов и сопровождающаяся нарушением теплорегуляции с повышением температуры тела, извращением обмена веществ и нарушением функций различных органов и систем.

Лихорадка, как и воспаление, была описана еще в глубокой древности (Гиппократ, Гален, Авиценна). Гиппократ считал, что лихорадка - это жар, очищающий организм. Способность к развитию лихорадки сформировалась в процессе эволюции, и она наблюдается только у гомойотермных животных и человека. В процессе эволюции способность отвечать лихорадочной реакцией впервые появилась у грызунов и насекомоядных. Птицы имеют температуру тела 40-430С, и лихорадочное состояние вызывает у них относительно меньший подъем температуры чем у млекопитающих. Пойкилотермные (холоднокровные) животные тоже отвечают на действие ряда патогенных раздражителей повышением теплопродукции, но задержка тепла в их организме не происходит. У новорожденных способность регулировать теплоотдачу развита недостаточно, поэтому лихорадка протекает у них атипично: устойчивого подъема температуры тела не происходит (подъемы температуры тела в течение нескольких часов сменяются падением т.е. температура тела колеблется скачкообразно. У новорожденных чаще наблюдаются перегревание и переохлаждение.

Лихорадка не болезнь, она является одним из частых проявлений различных заболеваний. В ряде случаев лихорадка может быть первым и единственным симптомом болезни на протяжении длительного времени.

**. Этиология**

переохлаждение организм гипотермия терморегуляция

Все факторы способные вызвать лихорадку называются пирогенными (от греч. рyr - жар, огонь) и они делятся на экзогенные и эндогенные.

**Экзогенными пирогенами** называют пирогенные вещества, выделяемые бактериями в процессе жизнедеятельности или гибели. Пирогенной активностью обладают почти все патогенные и непатогенные бактерии, а возможно и вирусы. В вирусах, риккетсиях, спирохетах наличия пирогенов не установлено, хотя они и способны вызвать лихорадку. Пирогенные свойства бактериальных клеток практически не зависят от их патогенности или токсичности. Так, пирогенными свойствами обладают возбудители сибирской язвы, рожи, чумы, паратифа, туберкулеза и других болезней. По своей структуре экзогенные пирогенны являются липополисахаридами и входят в состав эндотоксинов бактериальных клеток. Лихорадка от действия экзотоксинов развивается через относительно длительный латентный период (3-6 часов). По-видимому, экзотоксины оказывают пирогенное действие через повреждение клеточно-тканевых структур, т.е. через образование эндогенных пирогенных факторов.

**Эндогенные пирогенные вещества**

Клетки и ткани организма в отличие от бактериальных клеток не содержат готовых пирогенных факторов. Эндогенные пирогенные факторы образуются лишь в соответствующих патологических условиях: при инфекционных заболеваниях, при асептическом повреждении и воспалении тканей. Источником эндогенных пирогенов могут стать поврежденные клетки и ткани, экссудат, измененные белки крови, нейтрофильные лейкоциты. Наиболее изучен лейкоцитарный пироген, который был обнаружен в экстрактах лейкоцитов и в экссудате, содержащем эмигрировавшие из крови лейкоциты. Он представляет собой белок, содержащий один процент полисахарида. Особенностью лейкоцитарного пирогена является его быстрое действие (температура повышается через 10-15 минут).

Источником эндогенных пирогенов могут служить лимфоциты, клетки селезенки, при аллергических реакциях замедленного типа.

Местом образования эндогенных пирогенов являются все фагоцитирующие клетки. К главным продуцентам пирогенов относятся нейтрофилы и моноциты, альвеолярные и перитонеальные макрофаги, клетки ретикуло-эндотелиальной системы печени, селезенки, лимфоузлов. Пирогенны не содержатся в клетках в готовом виде, а образуются в них под воздействием соответствующих факторов. Эндогенный пироген выделяется отдельными видами опухолей лимфогранулематоз, монобластный лейкоз, гипернефрома и др. В лимфоцитах пирогенные факторы (вещества) не образуются. В то же время, многие вещества, обладающие пирогенными свойствами, действуют на Т-лимфоциты, которые продуцируют лимфокины. Лимфокины действуют на моноциты, способствуя образованию и выделению из них эндогенных пирогенов. Однако для образования эндогенных пирогенов лейкоцитами и другими продуцирующими их клетками требуется сохранение их целостности и активной жизнедеятельности.

Образование эндогенных пирогенов является основным патогенетическим фактором в развитии лихорадки, независимо от вызывающей ее причины. В настоящее время представление о вторичных пирогенах уточняются. Установлено, что высокой пирогенной активностью обладает интерлейкин-1, фактор некроза опухолей, в меньшей степени интерфероны. Известно, что кроме пирогенного действия интерлейкин-1 принимает участие в иммунном ответе, вызывает лейкоцитоз, сонливость, снижение аппетита и др.

Положительная роль лихорадки заключается в том, что она является одним из ранних симптомов болезни, высокая температура тела стимулирует обменные процессы, функциональную активность клеток системы мононуклеарных фагоцитов, лейкоцитов. Увеличивается количество молодых форм элементов белой крови - юных и палочкоядерных. Они содержат большое количество гранул, богатых ферментами, а это повышает фагоцитарную активность микрофагов. Лейкоциты в повышенных количествах начинают продуцировать иммуноглобулины, повышается лизоцимная активность сыворотки крови. У лихорадящих коров, овец, лошадей возрастает активность пропердиновой системы, а также неспецифическая устойчивость к инфекционному началу.

Микроорганизмы при высокой температуре среды обитания теряют устойчивость к антибиотикам, другим лекарственным веществам, что создает условия для эффективного лечения. Поэтому в ветеринарных клиниках все большее применение находят малотоксичные, очищенные бактериальные пирогены, стимулирующие естественную резистентность организма и понижающие сопротивляемость патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам. Естественная резистентность при лихорадке возрастает благодаря интерлейкину, который стимулирует иммунную, эндокринную, нервную системы, определяющие устойчивость организма. Следует, однако же, считать, что положительное влияние лихорадки на организм проявляется лишь при умеренном и недлительном течении. Высокая лихорадка доставляет страдание больному организму и вызывает больше неблагоприятных изменений.

Лихорадка, являясь в своей основе защитной реакцией, вызывает и определенные нарушения в жизнедеятельности организма. В отдельных случаях, в связи с индивидуальными особенностями животных, высокая температура вызывает и нежелательные вредные последствия. Так, тяжело переносят лихорадку животные с больным сердцем, поскольку высокая температура существенно повышает нагрузку на сердечную мышцу. Очень чувствительны к пирогенным факторам лошади и лихорадка может быть причиной их быстрой гибели. Значительные суточные перепады температуры у крупных сельскохозяйственных животных способствуют гипосекреции пищеварительных желез, угнетению аппетита, расстройству моторики желудочно-кишечного тракта, снижению продуктивности, особенно молочной, и быстро приводят к кахексии со всеми последствиями. Критическое падение температуры в заключительной стадии лихорадки может завершиться коллапсом, связанным с перераспределением крови.

Лихорадочная реакция, как и всякая другая приспособительная реакция (воспаление, общий адаптационный синдром) может быть полезной для организма, а может вызывать нежелательные, вредные последствия.

**Литература**

Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. Учебник под редакцией С.И. Лютинского М., Колос, 2001., 2001 - 495 с.

Патологическая физиология. Учебник под редакцией А.Д. Адо и В.В. Новицкого. Томск, 1994 - 428 с.

Патфизиология. Курс лекций под редакцией П.Ф. Литвицкого. Москва. Медицина, 1997 - 750 с.

Патологическая физиология. Учебник под редакцией проф. Н.Н. Зайко и проф. Ю.В. Быця. Москва. Медпрессинформ, 2002 - 646 с.

Патологическая физиология. Учебник под редакцией А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова, Москва. Триафа - Х, 2002 - 580 с.