

2011年病理生理学辅导：发热处理原则 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_97_85_c22_655757.htm 基于对发热发病学的新认识和解热药作用原理的了解，对发热病人的处理，提出下述原则。

一、对一般发热不急于解热 由于热型和热程变化，可反映病情变化，并可作为诊断、评价疗效和估计预后的重要参考，而发热不过高或不太持久又不至有多大的危害，故在疾病未得到有效治疗时，不必强行解热。解热本身不能导致疾病康复，且药效短暂，药效一过，体温又会上升。相反，疾病一经确诊而治疗奏效，则热自退。急于解热使热程被干扰，就失去参考价值，有弊无益。

二、下列情况应及时解热 1.体温过高（如40℃以上）使患者明显不适、头痛、意识障碍和惊厥者。 2.恶性肿瘤患者（持续发热加重病体消耗）。 3.心肌梗塞或心肌劳损者（发热加重心肌负荷）。

三、选用适宜的解热措施 1.针对发热病因传染病的根本治疗方法是消除传染原和传染灶。当抗感染奏效时，随着传染灶（包括炎症灶）的消退，便出现退热。为促进退热，解热药可与抗感染疗法合并使用。

2.针对发热机制中心环节 根据发热机制及现有解热药的药理作用，可针对下列三个环节采取措施以达到解热：

（1）干扰或阻止EP的合成和释放，包括制止或减少激活物的产生或发挥作用；（2）妨碍或对抗EP对体温调节中枢的作用；（3）阻断发热介质的合成。这些措施可导致上升的调定点下降而退热。

目前临床上采用的解热药包括化学解热药和类固醇解热药。前者以水杨酸盐为代表，对其解热原理有以下解释： 作用于POAH及附近，以某种方式使中枢神经元

的机能复原； 阻断PGE的合成（通过抑制环加氧酶），但PGE作为发热介质仍有争议。以糖皮质激素（抗炎激素）为代表的类固醇解热剂的解热作用也有下列解释： 抑制产LP细胞合成和释放LP； 抑制免疫反应； 抑制炎症反应（包括降低微血管通透性、抑制白细胞游出和抗渗出等），使炎灶EP和激活物减少； 中枢效应：小量注入POAH有解热作用，但方式不清楚。 3、针刺解热疗法，有一定效果，机制未明。 四、加强对高热或持久发热病人的护理 1.注意水盐代谢，补足水分，预防脱水。 2.保证充足易消化的营养食物。包括维生素。 3.监护心血管功能，对心肌能劳损者，在退热期或用解热药致大量排汗时，要防止休克的发生。 小编推荐： #0000ff>2011年临床助理医师：光化性角化病 #0000ff>2011年临床助理医师：真性红细胞增多症 #0000ff> #0000ff>2011年临床助理病理生理学：急性炎症的蔓延扩散 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com