

8. Febra

Concomitent cu inflamația organului lezat și reacția fazei acute, leziunile celulare apărute în organism la acțiunea factorului patogen provoacă și febra.

Febra (lat. *febris*, gr. *pyrexia*) este un proces patologic integral tipic ce apare la om și la animalele homeoterme ca răspuns la leziunile celulare și la inflamație și se caracterizează prin restructurarea termoreglării și deplasarea punctului de reglare a temperaturii («set point») la un nivel mai înalt. Febra se manifestă prin ridicarea temporară a temperaturii corpului indiferent de temperatura mediului ambiant, fiind însoțită de obicei de modificări caracteristice ale metabolismului și funcțiilor sistemelor și organelor. În context biologic larg febra reprezintă reacția generală a organismului la factorii biologici eventual nocivi sau la leziunile celulare și este orientată spre eliminarea factorului patogen din organism și spre restabilirea integrității lezate a organismului. Or, acțiunea factorului nociv, leziunile celulare, inflamația și febra sunt procese asociate inseparabil, care evoluează concomitent și vizează un obiectiv strategic general – restabilirea homeostaziei organismului.

Etiologia.

Febra este cauzată în mod exclusiv de substanțe specifice – pirogeni (de la gr. *pyr* – foc, geratie). În funcție de originea lor, pirogenii se clasifică în:

I. Pirogenii primari:

- 1) pirogeni exogeni – pirogeni exogeni infecțioși
– pirogeni exogeni neinfecțioși;
- 2) pirogeni endogeni.

II. Pirogeni secundari.

Pirogenii primari. O particularitate distinctivă a pirogenilor primari constă în faptul că ei nu provoacă nemijlocit febra, ci contribuie la elaborarea pirogenilor secundari (leucocitari).

Pirogenii exogeni se divizează în pirogeni infecțioși și pirogeni neinfecțioși. Din pirogenii exogeni infecțioși fac parte produsele activității vitale (endo- și exotoxine) sau produsele descompunerii microorganismelor, virusurilor, paraziților (de exemplu, micobacteria tuberculozei, strepto- și stafilococii, gonococii, virusurile hepatitei, mononucleozei infecțioase etc.). Din punctul de vedere al componentei chimice pirogenii infecțioși reprezintă lipopolizaharide, proteine (de exemplu, pirogenii agenților patogeni ai dizenteriei, tuberculozei). Membranele bacteriilor gram-pozitive și ale celor gram-negative conțin o substanță foarte activă – acidul muraminic, component al peptidoglicanilor membranari și stimulator puternic al sintezei pirogenilor secundari. De menționat că proprietățile toxice ale pirogenilor exogeni nu reflectă caracterul lor pirogen: dozele toxice depășesc de câteva mii de ori dozele pirogene. În cazul administrării repetate în organism a lipopolizaharidelor bacteriene (de exemplu sub forma preparatelor pirogene purificate, cum ar fi pirogenalul), acțiunea lor pirogenă slăbește, instalându-se starea de toleranță.

Pirogenii exogeni neinfecțioși reprezintă seruri imune, imunoglobuline umane, substituenți de sânge sau plasmă și fracțiuni proteice plasmatice obținute din sânge, care se administrează cu scop de tratament sau profilaxie.

Substanțe endogene cu proprietăți pirogene se conțin în celulele organismului, dar fiind eliberate pot provoca febra (de ex., în cazul leziunii mecanice a țesuturilor, necrozei, infarctului miocardic, inflamațiilor aseptice, hemolizei etc.).

În unele cazuri pot avea loc reacții febroide cunoscute sub denumirea de *hipertermii endogene*. Spre deosebire de febră acestea nu sunt condiționate de acțiunea pirogenilor, ci apar ca rezultat al stimulării sistemului nervos simpatic (de exemplu, în stres) sau a acțiunii directe asupra celulelor organelor și țesuturilor cu decuplarea oxidării de fosforilare (de exemplu în cazul excesului de hormoni tiroidieni).

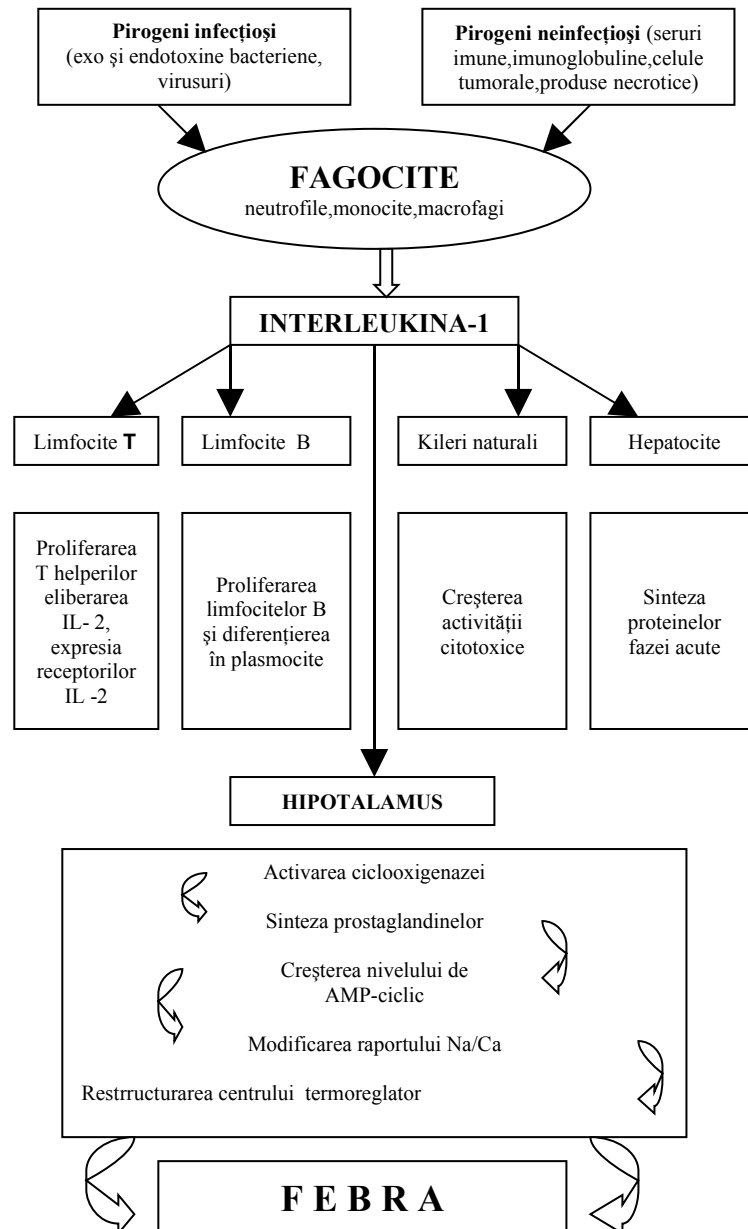
Hipertermiile endogene se clasifică în *neurogene* (centrogene – apar în cazul traumatizării creierului, psihogene – nevroze, supraîncordarea emoțională și intelectuală, sugestie hipnotică, reflexe – în cazul urolitiazii, litiazei biliare, iritației peritoneale însoțite de sindromul algic); *endocrine* – hipertireoză, feocromocitom; *medicamentoase* – pirogene, proteine, polipeptide, cafeina, efedrina, antibiotice, sulfamide; *metabolice* – febra ereditară de familie, boala lui Fabry (lipomatoza distopică).

Pirogenii secundari reprezintă polipeptide sau proteine cu masa moleculară cuprinsă între 155 și 4000 daltoni și sunt desemnați ca *pirogene leucocitare (PL)*. Pirogenele leucocitare includ 2 polipeptide mai active care, conform propunerii lui J.Oppenheim (1979), sunt determinate în prezent ca interleukina-1 (IL-1). IL-1 este considerată drept unul din mediatorii-cheie în patogenia febrei și a formei acute a inflamației. IL-1 stimulează secreția prostaglandinelor și proteinelor fazei acute – amiloizilor A și P, C-proteinei reactive, haptoglobinei, antitripsinei și ceruloplasminei. Sub acțiunea IL-1 se inițiază producția de T-limfocite, a interleukinei-2 (IL-2) și se intensifică expresia receptorilor celulari. În afară de aceasta, are loc amplificarea proliferării B-limfocitelor, stimularea sintezei anticorpilor și expresia receptorilor membranari pentru imunoglobuline. În condiții normale IL-1 nu pătrunde prin bariera hematoencefalică, însă în cazul dereglării permeabilității acesteia (de ex., în inflamație) IL-1 parvine spre regiunea preoptică a hipotalamusului și interacționează cu receptorii neuronilor centrului de termoreglare.

Formarea pirogenilor endogeni constituie veriga principală a patogeniei febrei, independent de cauzele care o provoacă.

Patogenia.

Pătrunderea în organism a substanțelor pirogene exogene sau formarea în organism a substanțelor pirogene endogene conduc la sinteza de către celulele competente a pirogenilor secundari (pirogenilor leucocitari, PL). Din momentul contactului pirogenilor primari cu macrofagele are loc inițierea sintezei pirogenilor secundari. Mecanismul ce condiționează sinteza și eliminarea pirogenilor endogeni este studiat insuficient. La ora actuală există următorul concept referitor la sinteza PL. Pentru inducerea reacției febrile este insuficientă acțiunea numai a unui pirogen; este necesară prezența unui complex de factori stimulanți (de obicei prezența unui focar inflamator). Sinteza și eliminarea pirogenilor secundari necesită o perioadă latentă, pe parcursul căreia are loc leucopenia, cauzată de aderența leucocitelor la peretele vascular, de diapedeza ulterioară și sechestrarea acestora în țesuturi.



Patogenia febrei

Pirogenii secundari secretați în umorile organismului sunt vehiculați în sistemul nervos central (SNC) unde acționează asupra neuronilor centrului de termoreglare din hipotalamus. S-a constatat că neuronii zonei date a hipotalamusului au membrane dotate cu receptori specifici, care interacționând cu PL activează sistemul adenilatciclazei. Ca rezultat în celule crește cantitatea de adenozinmonofosfat ciclic (AMPc). În plus, sub influența pirogenilor secundari are loc activarea ciclooxygenazei cu intensificarea sintezei prostaglandinelor din grupa E1, care măresc concentrația AMPc din hipotalamus pe seama inhibării enzimei fosfodiesteraza. AMP-c modifică nemijlocit sensibilitatea neuronilor centrului de termoreglare la temperatura sângelui și la semnalele de la receptorii termosensibili de pe piele. Se presupune că sub acțiunea PL punctul de reglare a centrului termoreglator se comutează la un nivel mai înalt al temperaturii decât norma și ca rezultat centrul termoreglator percepe temperatura normală a corpului ca fiind scăzută. În

consecință, se emit impulsuri spre centrele sistemului nervos vegetativ (SNV), iar prin aceștia – și asupra glandelor endocrine (suprarenale, tiroida). Efectul constă în excitarea sistemului simpatic cu inhibiția reciprocă a sistemului parasimpatic. Excitația sistemului nervos simpatic conduce la spasmul vaselor periferice, reducerea secreției sudorale, intensificarea secreției adrenalinei și noradrenalinei, a hormonilor tiroidieni, ceea ce, pe de o parte, limitează cedarea căldurii (termoliza), iar pe de altă parte, intensifică termogeneza în organism. Intensificarea termogenezei se realizează pe seama amplificării proceselor catabolice și termogenezei miogene prin contracțiile involuntare ale mușchilor scheletului – tremor muscular. Reducerea termolizei se realizează prin spasmul vaselor pielii și a țesutului adipos subcutanat, micșorarea producției și eliminării sudorii și diminuarea respirației externe. În așa mod homeostazia termică se instalează la un nivel mai înalt, caracterizat prin termogeneza intensificată, termoliza redusă și activitatea centrului termoreglator orientată spre menținerea activă a temperaturii corpului la un nivel mai ridicat.

Așadar, restructurarea termoreglării în febră este însoțită de retenția activă a căldurii în organism indiferent de temperatura mediului înconjurător. În aceasta și constă deosebirea esențială a febrei de supraîncălzire la acțiunea temperaturii înalte a mediului ambiant, hipertermia fiind o dovadă a dereglării activității centrului termoreglator.

Stadiile febrei

În dezvoltarea reacției febrile putem urmări trei stadii:

- 1) stadiul ridicării temperaturii corpului (*stadium incrementi*);
- 2) stadiul menținerii temperaturii la un nivel înalt (*stadium fastigii*);
- 3) stadiul scăderii temperaturii corpului (*stadium decrementi*).

Stadiul ridicării temperaturii se caracterizează prin predominarea termogenezei asupra termolizei predominant pe seama diminuării pierderii de căldură. S-a constatat că în această perioadă termogeneza poate să crească maxim doar cu 50% față de nivelul inițial, ceea ce nu este suficient pentru ridicarea temperaturii corpului. Aceasta indică că aportul maxim în ridicarea temperaturii corpului îl are limitarea termolizei. Amplificarea termogenezei este condiționată în mare măsură de intensificarea proceselor de oxidare în organele interne (mai ales în mușchi și ficat – termogeneza necontractilă). Termogeneza în mușchi se realizează prin contracții involuntare – tremor, apariția frisoanelor.

Reducerea termolizei în această perioadă de dezvoltare a febrei se obține de asemenea pe seama reacției elaborate pe parcursul evoluției – contracția mm. erectores pilorum, care rezultă efect dublu – zbârlirea părului (la animale) și spasmul mușchilor circulari a ducturilor glandelor sudoripare, ceea ce stopează eliminarea sudorii și cedarea de căldură prin evaporare (această reacție la om se exteriorizează prin «piele de găină»).

Ridicarea temperaturii corpului continuă până când va fi atins un nou nivel spre care «se deplasează» punctul de termoreglare. Creșterea maximă a temperaturii aproape niciodată nu depășește 42,2°C (în rect) și rareori trece de 41,1°C. Se presupune că există un mecanism protector special ce împiedică creșterea excesivă a temperaturii corpului în caz de febră (În hipertermia provocată de temperatura ridicată a mediului acest mecanism nu funcționează și temperatura corpului poate să depășească 42,2°C.).

În funcție de valoarea maximă a temperaturii corpului febra se divizează în:

- 1) subfebrilă – până la 38°C;
- 2) moderată sau febrilă – de la 38 până la 39°C;
- 3) înaltă – 39,1 până la 40°C;
- 4) hiperpiretică – peste 40°C.

Nivelul maxim al temperaturii corpului în febră depinde atât de proprietățile pirogene ale factorului biologic, care a provocat boala, cât și de particularitățile organismului – vârsta, sexul, constituția, starea funcțională a SNC, endocrin și altor sisteme. La bolnavii astenici și istoviți bolile infecțioase pot decurge fără febră, ceea ce constituie un simptom nefavorabil și agravează evoluția bolii. Pe fundalul administrării substanțelor narcotizante în organism febra de asemenea nu se manifestă.

Deși semnificația biologică a febrei constă în protecția organismului de factorii patogeni biologici, febra hiperpiretică devine ea singură nocivă, provocând leziuni celulare și tulburări grave ale SNC, convulsii (mai ales la copiii în vârstă de până la 3 ani), comă. Aceste stări însoțesc adeseori infecțiile virale, toxicozele grave. Hiperpirexia prezintă un mare pericol de asemenea pentru persoanele de vârstă înaintată.

Stadiul menținerii temperaturii înalte. Acest stadiu se caracterizează prin echilibrarea proceselor de termogeneză și termoliză, ce decurg la un nivel mai înalt decât cel normal. Termogeneza rămâne la nivel înalt în timp ce termoliza se amplifică prin dilatarea vaselor periferice, accelerarea respirației, intensificarea moderată a secreției sudorale. Temperatura înaltă se menține atâta timp, cât persistă în organism factorii pirogeni. Febra prezintă un indiciu al evoluției bolii și al eficacității tratamentului antiinfecțios.

În funcție de variațiile nictemerale ale temperaturii (diferența dintre valorile de dimineață și seară) în cel de al doilea stadiu al febrei, ea se divizează în următoarele tipuri:

1) *febra continuă (febris continua)* – oscilațiile nictemerale ale temperaturii nu depășesc 1°C (de ex., în pneumonie virală, pneumonie francolobară, pseudotuberculoză, febră tifoidă);

2) *febra remitentă (febris remittens)* – variațiile nictemerale constituie nu mai puțin de 1°C, însă temperatura minimă a corpului niciodată nu scade până la valori normale;

3) *febra intermitentă (febris intermittens)* – se caracterizează prin variații nictemerale considerabile ale temperaturii corpului, cu scăderea temperaturii dimineața până la valori normale (de ex., în bruceloză, iersinioză, mononucleoza infecțioasă, pleurezia exsudativă, tuberculoză);

4) *febra hectică (febris hectica)* – uneori se consemnează ca febra septică; se manifestă prin alternarea ascensiunilor de temperatură (peste 40°C) cu scăderea bruscă a acestora, variațiile nictemerale ale temperaturii constituind 3–5°C (de ex., în legioneloză, septicemie, toxoplasmoză generalizată etc);

5) *febra atipică (febris atypica)* se caracterizează prin dereglarea totală a ritmurilor circadiene de temperatură – dimineața temperatura poate fi mai mare decât seara (de exemplu, în septicemie gravă, tuberculoză);

6) *febra recurentă (febris recurrens)* se distinge prin reinstalarea febrei după o perioadă afebrilă (de exemplu, în febra tifoidă, limfogranulomatoză, malarie);

7) *febra recidivantă* ca variantă a febrei recurente în maladiile cronice (de exemplu, în osteomielita nevindecată);

8) *febra ondulantă* se distinge prin ascensiuni și scăderi ritmice ale temperaturii corpului și prin perioade cu valori normale (de ex., în bruceloză, leishmanioză, limfogranulomatoză, ornitoză etc.).

Ascensiunea temporară, în episoade de scurtă durată (câteva ore), a temperaturii corpului până la cel mult 37,5–38°C (*febris ephemera*) se înregistrează uneori în diverse dereglări neuroendocrine (de exemplu, în timpul menopauzei), în unele infecții cronice.

Stadiul scăderii temperaturii. O dată cu eliminarea din organism a pirogenului primar și cu sistarea sintezei de pirogeni secundari încetează și acțiunea acestora asupra neuronilor centrului termoreglator cu revenirea punctului de referință la valoarea normală – cca 36,6°C. După această comutare a punctului de referință temperatura corpului în febră este percepută ca ridicată, sistemul simpatic se inhibă, iar cel parasimpatic se activează. Aceasta rezultă intensificarea termolizei și diminuarea termogenezei. Termoliza crește în urma dilatării vaselor sanguine ale pielii, intensificării secreției sudorale și intensificării respirației externe. Concomitent se micșorează termogeneza și temperatura corpului începe să scadă.

Scăderea temperaturii poate fi rapidă (*criză*) sau lentă (*lisis*). Criza conduce adesea la dezvoltarea insuficienței circulatorii acute (colaps) și poate avea sfârșit letal. Scăderea temperaturii prin lisis este suportată mult mai ușor de către bolnavi și de obicei nu provoacă complicații.

Adesea după suportarea febrei funcția normală a centrului de termoreglare se restabilește treptat, ceea ce se manifestă prin caracterul instabil al temperaturii pe parcursul unei perioade oarecare.

Starea funcțională a organelor și sistemelor în febră

Febra este însoțită de modificarea funcțiilor tuturor sistemelor organismului, însă acestea poartă caracter diferit în funcție de stadiul febrei.

Sistemul nervos central. Febra conduce la dereglări ale funcțiilor scoarței cerebrale. La oameni se constată o excitabilitate crescută (mai ales în primul stadiu al febrei). Un simptom clinic frecvent al febrei este cefaleea. Febrele cu temperaturi înalte sunt însoțite adesea de delir, halucinații, este posibilă pierderea cunoștinței. La copii pot apărea convulsii.

Sistemul endocrin. Se activează sistemul hipotalamo-hipofizar, se constată simptome de stres. Excitarea sistemului nervos simpatic în primul și al doilea stadiu de febră este însoțită de secreția intensă a adrenalinei. Se activează funcția tiroidei, ceea ce contribuie la intensificarea metabolismului bazal.

Sistemul cardiovascular. Febra se caracterizează prin modificări esențiale ale funcțiilor cordului și vaselor sanguine. Conform regulii Libermeister, ridicarea temperaturii corpului cu 1°C este însoțită de accelerarea contracțiilor cardiace cu 8–10 pe minut. Aceasta are loc din cauza încălzirii locale a nodului sinuzal. În afară de aceasta, are importanță ridicarea tonusului sistemului nervos simpatic. În consecință crește volumul sistolic și debitul cardiac. În primul stadiu al febrei tensiunea arterială poate să crească ca rezultat al spasmului vaselor periferice și redistribuirii sângelui spre organele interne («centralizarea circulației sanguine»). În stadiul al treilea scăderea critică a temperaturii poate să conducă la dezvoltarea colapsului, cauzat de scăderea bruscă a tonusului vaselor arteriale. Urmează să menționăm că unele boli infecțioase grave decurg fără să fie însoțite de tahicardii pronunțate, de exemplu febra tifoidă, febra recurentă. Intoxicația puternică ce apare în aceste cazuri frânează activitatea funcțională a nodului sinuzal – se dezvoltă bradicardia. În cazul febrei înalte la unii bolnavi apar aritmii cardiace.

Aparatul respirator. În primul stadiu al febrei frecvența respirației scade, ceea ce contribuie la reducerea inițială a termolizei, ulterior frecvența respirației crește.

Aparatul digestiv și ficatul. Febra este însoțită de modificări pronunțate ale digestiei, condiționate de hiposecreția tuturor glandelor digestive (glandele salivare, gastrice, pancreasul, ficatul, glandele intestinale), hipotonie și hipokinezie totală, stagnarea bolului fecal. Din cauza diminuării secreției salivare apare uscăciunea mucoasei cavității bucale (xerostomia), limba saburată. Se constată scăderea poftei de mâncare, hiposecreție cu hipoaciditate gastrică. Se tulbură funcția endocrină a tractului digestiv (secreția gastrinei, secretinei, a peptidei intestinale vasoactive etc.), ceea ce agravează și mai mult dereglările existente. Dereglările digestiei cavitare și parietale provoacă disbacterioză, meteorism, autointoxicație intestinală. În cele din urmă poate să se dezvolte maldigestia și malabsorbția. În febră se modifică și funcțiile ficatului. Se intensifică funcția de dezintoxicare și cea de barieră. Febra moderată stimulează activitatea fagocitară a celulelor Kupffer din ficat.

Rinichii și metabolismul hidro-electrolitic. În primul stadiu al febrei diureza sporește ca rezultat al spasmului vaselor eferente și sporirii presiunii de filtrare. Concomitent se intensifică eliminarea apei și a clorizilor. În stadiul al doilea diureza scade, apa, sodiul și clorizii se rețin în organism, ceea ce este cauzat de intensificarea secreției aldosteronului. În stadiul scăderii temperaturii corpului eliminarea apei și a clorizilor crește (mai ales în cazul secreției sudorale intense), crește diureza. Aceasta poate avea ca urmare deshidratarea organismului.

Modificările metabolismului. Febra este însoțită de modificări ale tuturor tipurilor de metabolism, acestea fiind în mare parte nespecifice, caracteristice și pentru alte tipuri de procese patologice (de exemplu, hipoxia, stresul). Drept trăsătură specifică a febrei este considerată *intensificarea proceselor de oxidare și creșterea metabolismului bazal*. S-a constatat că o dată cu ridicarea temperaturii cu 1°C metabolismul bazal se mărește cu 10–12%. Concomitent sporește necesitatea în oxigen. Conținutul de CO₂ în sângele arterial scade din cauza hiperventilației alveolare. O consecință a hipocapniei este spasmul vaselor cerebrale, scăderea afluxului de sânge și oxigen spre creier.

Modificările *metabolismului glucidic* în febră sunt condiționate de excitarea sistemului nervos simpatic, ceea ce se manifestă prin dezintegrarea intensă a glicogenului în ficat, depleția

hepatocitelor în glicogen, ridicarea nivelului de glucoză în sânge (hiperglicemie). Aceste modificări condiționează (în îmbinare cu dereglările metabolismului lipidic) acumularea corpurilor cetonici în organism, dezvoltarea cetoacidozei.

Febra este însoțită de asemenea de dereglarea *metabolismului lipidic*. Se intensifică mobilizarea grăsimilor din depozite (lipoliza în țesutul adipos), ceea ce constituie sursa principală de energie. În urma epuizării rezervelor de glicogen se dereglează oxidarea acizilor alifatici superiori, se intensifică sinteza corpurilor cetonici. La bolnavi se constată hiperce-tonemie și hiperce-tonurie.

Metabolismul proteic de asemenea se modifică considerabil: echilibrul azotului devine negativ, fapt cauzat atât de dezintegrarea intensă a proteinelor, cât și de aportul insuficient de proteine în organism, condiționat de anorexie și dereglările digestiei. Pe acest fundal se pot intensifica fenomenele de carență proteică.

Dereglările *metabolismului hidrosalin* în cazul febrei pot conduce la instalarea deshidratării izotonice grave însoțite de tulburări ale funcțiilor SNC. La copii se dezvoltă rapid tulburări ale termoreglării, hipertermia, adesea apar convulsii. Dereglările metabolismului hidrosalin în cazul febrei corelează deseori cu dereglări ale echilibrului acido-bazic – febra moderată este însoțită frecvent de alcaloză gazoasă, iar febra înaltă și hiperpiretică – de acidoză negazoasă. Febra conduce la scăderea conținutului de fier liber în serul sanguin; totodată crește conținutul de feritină. În cazul febrei îndelungate este posibil să se dezvolte carența de fier – apare anemia hipocromă. Scăderea activității fermenților ce conțin fier conduce la dereglări ale proceselor respirației tisulare, mai ales în creier.

Importanța biologică a febrei

Febra ca proces patologic tipic apărut pe parcursul evoluției are o mare importanță și determină în mare măsură rezoluția benefică a bolilor. Febra moderată are o serie de proprietăți protective: 1) stimulează elaborarea anticorpilor, activitatea citokinelor (de exemplu, a interferonului); 2) stimulează imunitatea celulară; 3) stimulează fagocitoza; 4) frânează dezvoltarea reacțiilor alergice; 5) inhibă multiplicarea microbilor și virusurilor și exercită o acțiune bactericidă (de exemplu, s-a constatat că gonococii și treponemele pier la o temperatură de 40–41° C); 6) micșorează rezistența microbilor la antibiotice.

Importanța protectivă a febrei și-a găsit aplicare în elaborarea preparatelor pentru așa-numita *piroterapie* – metodă de tratament al infecțiilor cronice cu evoluție torpidă (de exemplu, al sifilisului) prin febra indusă artificial.

Impactul negativ al febrei asupra organismului constă în faptul că febra înaltă poate altera în mod direct celulele SNC, impune suprasolicitarea funcțională a aparatului cardiovascular, dereglează procesele digestive, intensifică metabolismul. Febra este suportată deosebit de greu de către persoanele de vârstă înaintată, precum și de copii de vârstă fragedă. Febra îndelungată (de exemplu, în cazul tuberculozei, proceselor septice cronice) poate extenua bolnavul.

Tactica medicului vis-a-vis de bolnavul cu febră necesită atitudine individuală luând în considerare specificul și gravitatea bolii, caracterul febrei, modul cum pacientul suportă febra, contraindicațiile posibile pentru terapia antipiretică.

Modularea reacției febrile

Terapia antipiretică este îndreptată spre micșorarea temperaturii corpului în cadrul febrei, în cazul în care temperatura înaltă influențează negativ funcțiile organelor și sistemelor organismului. Reducerea febrei poate fi obținută prin intermediul preparatelor medicamentoase care influențează centrul termoreglator din hipotalamus și procesele de termoliză și termogeneză. În calitate de substanțe antipiretice sunt folosite pe larg antiinflamatoarele nesteroidice (*ex. acidul acetilsalicilic*). Unul din mecanismele de acțiune a acestor preparate constă în inhibarea sintezei de prostaglandine E care sunt mediatori ai reacției febrile. Micșorarea temperaturii corporale poate fi obținută prin inhibiția proceselor de termogeneză. Prin intermediul acestui mecanism acționează alcaloizii unor plante (*Chininele*) care au acțiune inhibitoare asupra proceselor oxidative.

Piroterapia

Metoda de tratament prin intermediul creșterii temperaturii corpului este cunoscută de mult timp. Piroterapia este inducerea artificială a febrei cu ajutorul substanțelor pirogene. În acest scop se folosesc preparatele biogene, ca exemplu pirogenalul care prezintă un complex de lipopolizaharide extrase din membranele celulare a bacteriilor gramnegative. Provochând febra, aceste preparate măresc rezistența specifică și nespecifică a organismului. Piroterapia se folosește în scopul accelerării proceselor reparative în cadrul traumelor, proceselor inflamatorii cronice. Ca factor nespecific piroterapia este eficientă în tratamentul unor boli venerice (gonoree cronică și sifilis visceral). În ultimul timp se studiază posibilitățile folosirii piroterapiei în cadrul tumorilor maligne, deoarece o dată cu creșterea temperaturii corpului, crește și sensibilitatea tumorilor față de tratamentul chimioterapic.