

Считается, что повышение температуры тела на 1 °С увеличивает частоту дыхательных экскурсий на 3 в 1 мин. Вместе с тем частота и глубина дыхания при лихорадке подвержены большим вариациям и зависят от степени подъёма температуры, стадии лихорадки, тяжести инфекционной интоксикации и отклонения газовых и кислотно-основных показателей крови.

Лихорадочная реакция сопровождается существенными изменениями центрального, периферического и [микроциркуляторного кровообращения](#), которые принимают участие в формировании лихорадки. Наиболее характерна централизация кровообращения с ограничением

регионарного

и

микроциркуляторного

кровотока через поверхностные сосуды кожи и слизистых оболочек, вследствие чего уменьшается теплоотдача. При этом регионарное кровообращение в мозге, печени и почках может нарастать. Лихорадка сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений; прирост температуры тела на 1 °С повышает пульс на 8–10 сердечных сокращений в 1 мин.

Однако при некоторых инфекциях, например при брюшном тифе, на фоне лихорадки возникает брадикардия. Увеличение частоты сердечных сокращений связано с активацией клеток синусового узла под влиянием повышенной температуры, однако трудно исключить определенную роль возрастания симпатико-адреналовых влияний на сердце и уровня тиреоидных гормонов в крови. В стадию подъёма температуры АД повышается, а в стадию стояния и, особенно, падения температуры тела — снижается. Однако при некоторых инфекциях, например сыпном и брюшном тифе или дизентерии, АД снижается. Особенно опасно резкое падение высокой температуры тела в III стадию лихорадки, когда может развиваться острая сосудистая недостаточность — **коллапс**.

Интересные статьи:

1) [Приобретенные вторичные иммунодефициты](#)

2) [Полиэтиологическая теория](#)

3) [Органеллы клетки при атипии](#)