Существует точка зрения (В.С. Пауков), что этим общим началом, объединяющем всех возбудителей являются микробные токсины (эндо- и экзотоксины). Они могут быть либо эндотоксинами, либо экзотоксинами и это объясняет стереотипность клинических и морфологических проявлений сепсиса, не зависящих от особенностей возбудителя. Действие **эндотоксинов** или **экзотоксинов** накладывает некоторый, но непринципиальный отпечаток на клинику и исход сепсиса. Однако, в любом случае, это именно сепсис. Если сопоставить влияние интоксикации на организм и патогенез сепсиса, особенно септицемии, то можно ответить почти на все вопросы, на которые нет ответа, исходя из этиологической роли микробной инвазии в развитии заболевания. Сепсис **полиэтиологичен** потому, что это реакция не на микроорганизм, а на токсин, а токсин не обладает специфичностью возбудителей . Сепсис не заразен потому, что заражение происходит через микроорганизм, а не через токсин. Интоксикация, не связанная с конкретным антигеном, по существу выключает закономерную, стереотипную реакцию иммунной системы на инфекцию в виде выработки клеточного и гуморального иммунитета и объясняет отсутствие цикличности при сепсисе, так как нет инкубации возбудителя. Однако из-за невозможности выработки специфических антител во время болезни, после перенесённого сепсиса отсутствует иммунитет.

Интересные статьи:

1) Лихорадочные состояния

2) Интерстициальное воспаление

3) Патогенез развития гранулемы