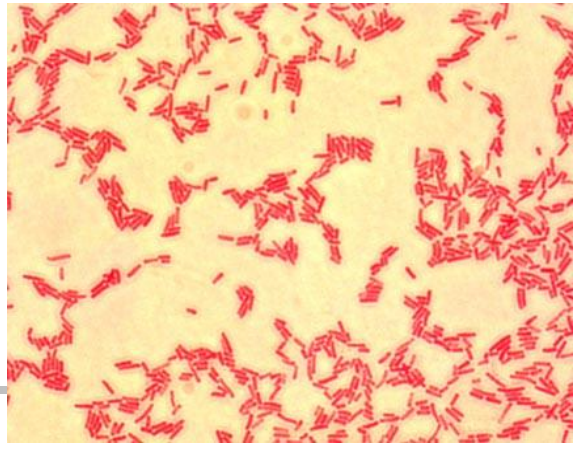
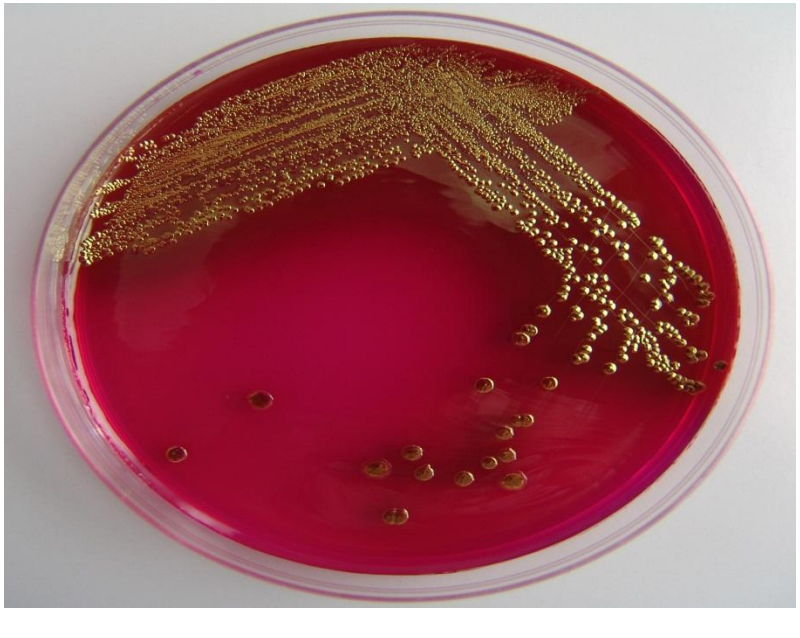


Диареегенные эшерихии



- В настоящее время известно около 170 антигенных вариантов E. coli; более 80 из них вызывают коли-инфекцию.

- Диареегенные эшерихии отличаются от остальных эшерихий, в том числе от банальной кишечной палочки – комменсала ЖКТ , антигенными свойствами, факторами патогенности, особенностями патогенеза, локализацией патологического процесса, клинически и эпидемиологически.

Возбудители кишечных коли-инфекций:

- Энтеропатогенные *E.coli* (ЭПКП);
- Энтеротоксигенные *E.coli* (ЭТКП);
- энтероинвазивные *E.coli* (ЭИКП);
- Энтерогеморрагические *E.coli* (ЭГКП);
- Энтероаггрегирующие *E.coli* (ЭАКП)
- Диффузно-адгерентные E coli (DAEC)

Возбудители внекишечных эшерихиозов:

- Уропатогенные *E.coli*
- Септицемические *E.coli*
- Менингит-ассоциированные *E.coli*

Категория *E. coli*	Наиболее частые серогруппы по О-антигену	Основные факторы патогенности
ЭПКП	O55, O86, O111, O119, O125ac, O126, O127, O128, O142	Пили IV типа (*Bfp*), интимин, эффекторные белки ТТСС
ЭТКП	O6, O8, O11, O15, O20, O25, O27, O78, O128, O148, O149, O159, O173	Факторы колонизации (CF), термолабильный (LT) и термостабильный (ST) энтеротоксины
ЭИКП	O28ac, O29, O112ac, O124, O136, O143, O144, O152, O159, O164, O167	*Ipa*-BCD-антигены, белок *VirG*
ЭГКП	O26, O55, O111ab, O113, O117, O157	Интимин, эффекторные белки ТТСС, шигаподобные токсины, серинпротеаза, гемолизин
ЭАКП	O3, O15, O44, O86, O77, O111, O127	Биопленку формирующие фимбриальные алгезины (*AAF*) и белок дисперзин, энтеротоксины термостабильные (ЭАТС-1), *Pet*, *Pic*

- **Морфология.** Прямые грамотрицательн палочки размером 0,4-0,6х2-6 мкм, подвижные за счет перитрихиально расположенных жгутиков, могут иметь микрокапсулу
- **Факультативные анаэроб**ы
- **Культуральные свойства.** Не требовательны к питательным средам, на плотных средах образуют гладкие полупрозрачные колонии. На дифференциальных средах (Эндо, Левина) образуют окрашенные колонии (лактозопозитивные)
- **Биохимические свойства:** обладают выраженной биохимической активностью

Дифференциация эшерихий

- Подвижность
- Ферментацию глюкозы с газообразованием
- Ферментация лактозы
- Образование индола
- Отсутствие образования сероводорода

- «Неактивные» *E.coli* имеют сниженную биохимическую активность

Антигены

- **О**-антиген – ЛПС наружной мембраны клеточной стенки, полисахаридная часть; термостабильный; по О-антигену разделяют на серогруппы
- **Н-**антиген – жгутиковый белок флагеллин, термолабильный, отвечает за деление на серотипы
- **К**-антиген – поверхностные полисахариды, термолабильны, как правило, мешают определению О-антигенной специфичности (О-инагглютинабельность). По отношению к температуре подразделяют на L и В-антигены – термолабильные и А-антиген – термостабильный

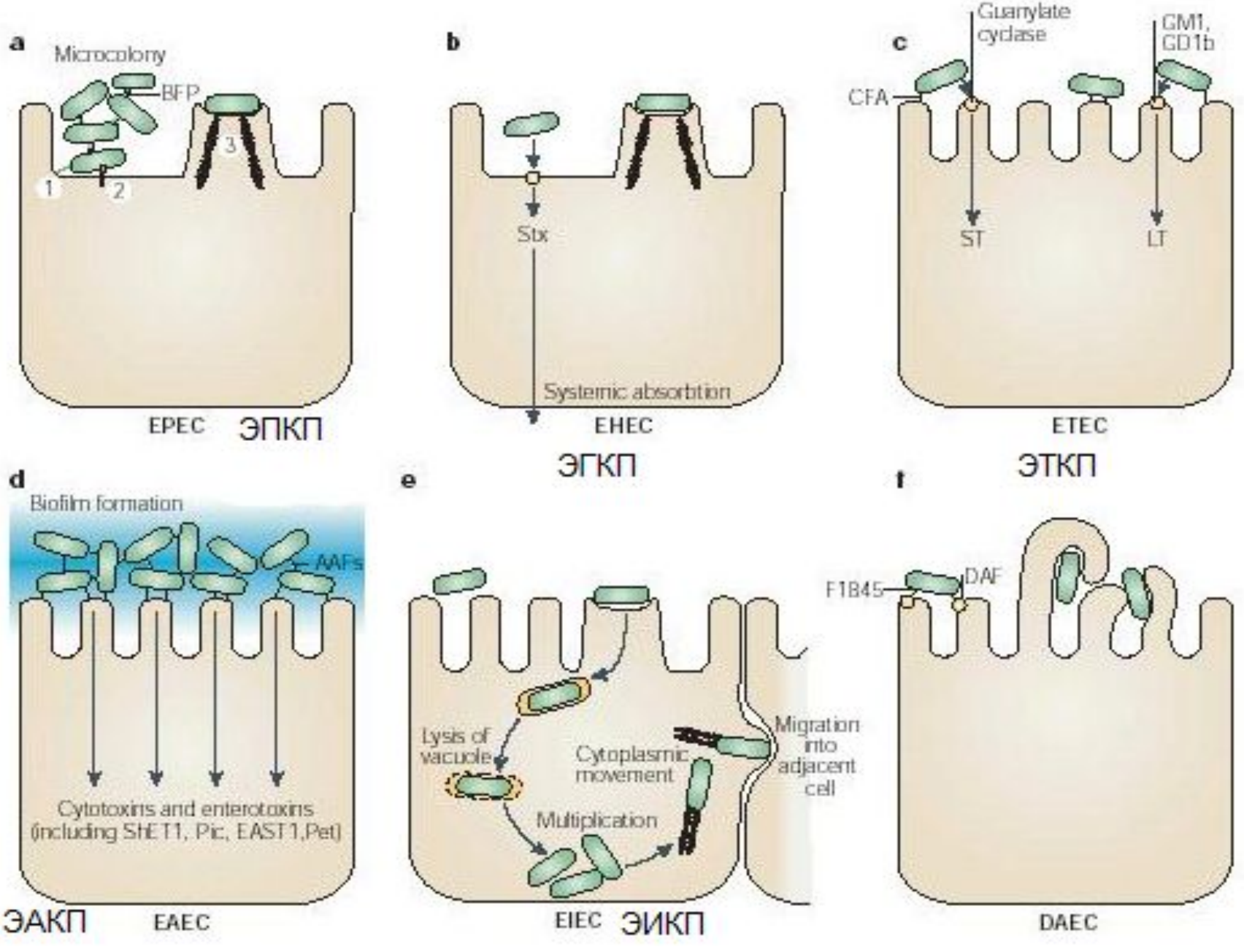
- По О-антигену или сочетанию О и К-антигенов эшерихии разделены на серогруппы
- По сочетанию О:К:Н или О:Н – на серовары
- Антигенная формула: О55:К59:Н6 или О157:Н7

Категория	Серогруппа	Серовар
ЭПКП	Класс 1: O55, O86, O111, O119, O125, O126, O127, O128ab, O142 Класс 2: O18, O44, O112, O114	O18:H7, O20ab:H26, O26:H—, O26:H11, O28ac:H—, O44:H34, O55:H—, O55:H6, O55:H7, O86a:H—, O86a:H34, O111ab:H—, O111ab:H2, O111ab:H12, O114:H10, O114:H32, O119:H—, O119:H6, O125:H21, O126:H—, O126:H7, O127:H—, O127:H9, O127:H21, O128ab:H2, O128ac:H12, O142:H6, O158:H23, O159
ЭИКП	O28ac, O29, O124, O136, O143, O144, O152, O164, O167	O28ac:H—, O112ac:H—, O124:H—, O124:H30, O124:H32, O136:H—, O143:H—, O144:H—, O152:H—, O159:H2, O164, O167:H4, O167:H5
ЭТКП	O6, O8, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O80, O85, O115, O128ac, O139, O148, O153, O159, O167*	O6:H16, O8:H9, O11:H27, O15:H11, O20:H—, O25:H42, O25:H—, O27:H7, O63, O78:H11, O78:H12, O128:H7, O148:H28, O149:H10, O159:H20, O167*
ЭГКП	O157, O126, O111, O145	O157:H7
ЭАКП		Не выяснены

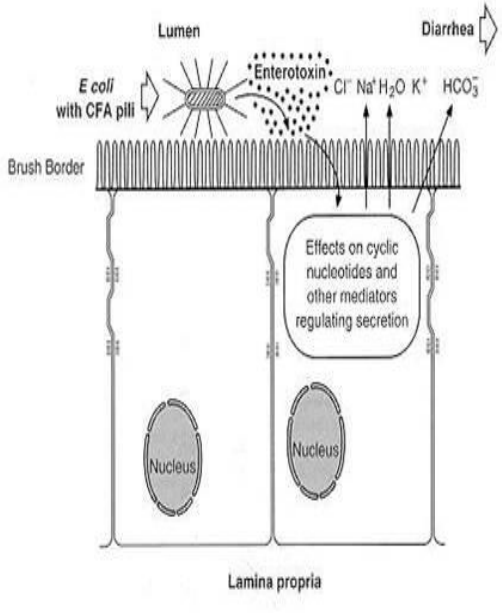
* В материалах ВОЗ (1989) в числе ЭТКП указаны также серогруппы O71, O92, O166, O169.

Механизмы взаимодействия возбудителей острых кишечных инфекций с кишечными эпителием

Тип взаимодействия	Возбудители	Факторы патогенности, обеспечивающие процесс взаимодействия
1 ТИП. Адгезия, размножение (колонизация) на поверхности эпителия тонкой кишки без повреждения эпителия, без инвазии	V.cholerae ЭТКП (неинвазивные, нецитотоксичные, высоко энтеротоксигенные	Поверхностные структуры 3 типа. Факторы колонизации CFAI CF/2, генетически обусловлены плазмидами. Структурно связаны с фимбриями 3 типа.
2 ТИП. Размножение на поверхности эпителия тонкой и толстой кишок с разрушением микроворсинок, повреждением апикальной поверхности эпителия	ЭПКП (цитотоксичные, ограниченно инвазивные) ЭГКП (энтерогеморрагические)	Фимбрии 3 типа, генетически обусловлены плазмидой 60 мД Шига – подобные токсины хромосомной детерминации
3 ТИП. Внедрение и размножение в эпителиальных клетках слизистой стенки толстой кишки, размножение бактерий в эпителии, цитотоксические повреждения и гибель эпителиоцитов	Shigella ЭИКП (энтероинвазивные кишечные палочки)	Ipa B,C,D контактный гемолизин, детерминируемый плазмидой 140 мД. Шига и шига – подобные токсины
4 ТИП. Трансцитоз эпителия через М-клетки с инфицированием Пейеровых бляшек с последующим размножением	Salmonella Yersinia	Белки наружной мембраны, детерминированные хромосомой +


a
Microcolony
BFP
1
2
3
EPEC
ЭПКП
b
Stx
Systemic absorbtion
EHEC
ЭГКП
c
Guanylate cyclase
GM1, GD1b
CFA
ST
LT
ETEC
ЭТКП
d
Biofilm formation
AAFs
Cytotoxins and enterotoxins (including ShET1, Pic, EAST1,Pet)
ЭАКП
EAEC
e
Lysis of vacuole
Cytoplasmic movement
Migration into adjacent cell
Multiplication
EIEC
ЭИКП
f
F1845
DAF
DAEC

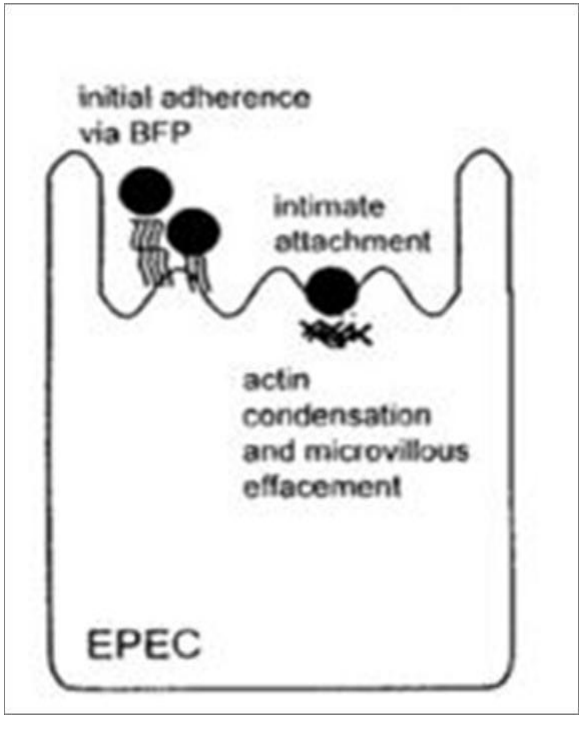
Энтеротоксигенные *E.coli* (ETEC, ЭТЭ, ЭТКП).



- *ЭТКП* являются возбудителями холероподобного заболевания у детей и взрослых, известного под названием «диарея путешественников».
- Патогенность связана с выработкой 2 энтеротоксинов, которые вызывают развитие секреторной диареи: термолабильного (LT), структурно и функционально связанного с холерным токсином, и термостабильного (ST) энтеротоксинов. Синтез обоих токсинов детерминируется плазмидой.
- Факторами патогенности также являются пили IV типа, которые называются *факторами колонизации CF* (от англ. *colonization factors).* Их синтез контролируется второй плазмидой. Факторы колонизации CF являются пилями IV типа.

- Благодаря CF ЭТКП прикрепляются и размножаются на поверхности эпителия тонкой кишки.
- Колонизация поверхности тонкой кишки обеспечивает массивный выброс энтеротоксинов, которые нарушают водно-солевой обмен в кишечнике, приводя к развитию водянистой диареи.
- Механизм развития диареи связывают с активацией аденилатциклазы LT кишечника, а гуанилатциклазы - ST.

Энтеропатогенные *E.coli* (ЕРЕС, ЭПЭ, ЭПКП)

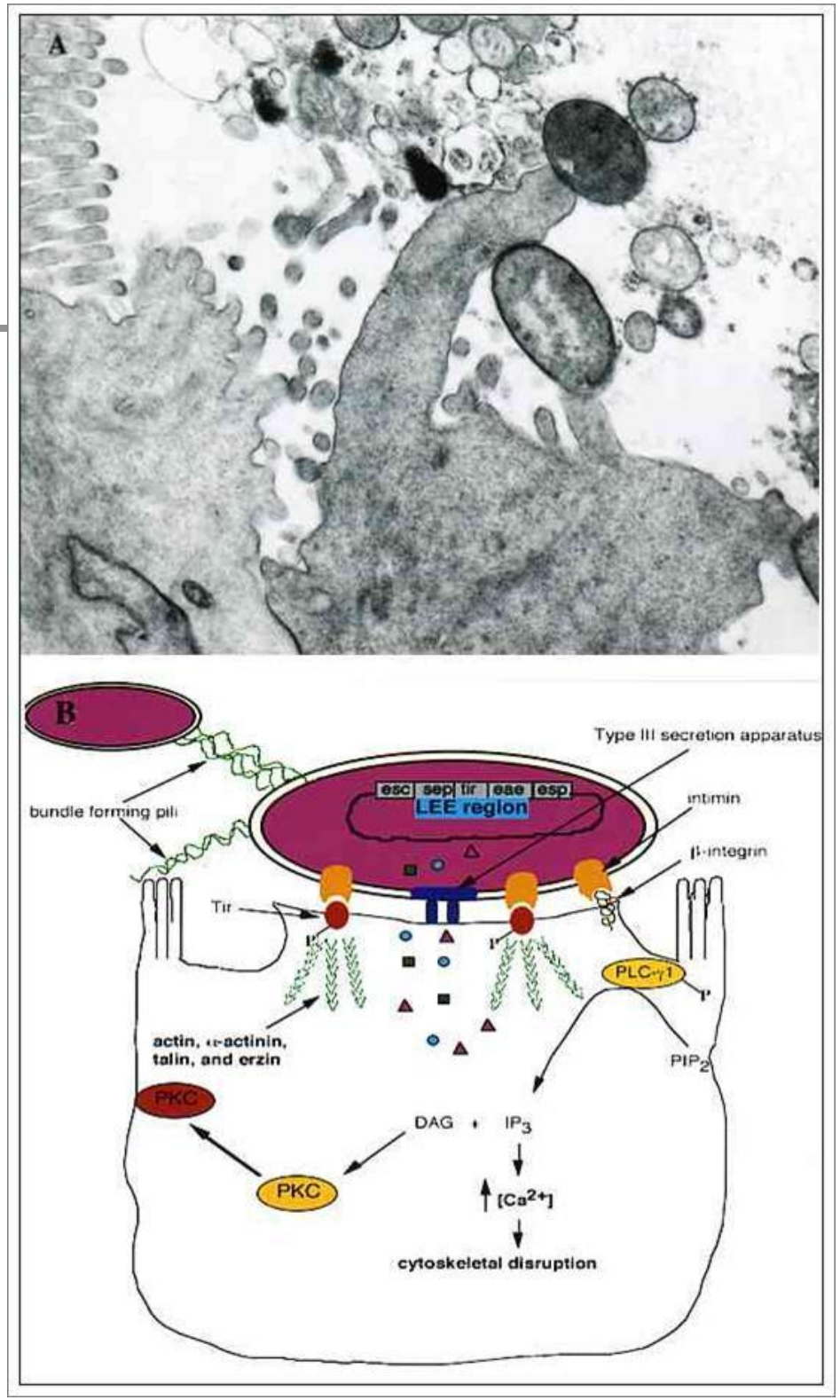


- *ЭПКП* вызывают диарею у детей первого года жизни.
- Заболевание может также протекать как внутрибольничная инфекция в отделениях для новорожденных и грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании.
- Заболевание передается контактно-бытовом путем.
- Пили и белок-интимин обеспечивают тесное взаимодействие бактериальной клетки с эпителиоцитом, а в результате действия эффекторных белков секреторной системы в месте прикрепления бактериальной клетки к эпителиоциту формируется пьедестал, который является результатом реорганизации клеточного цитоскелета эффекторными белками, представляя собой полимеризованный актин.
- Процесс размножения на поверхности эпителия тонкой кишки, приводящий к разрушению микроворсинки и повреждению апикальной поверхности эпителия, известен под названием «прикрепление и сглаживание»
- В результате в участке прикрепления бактерий к эпителию тонкой кишки происходит дегенерация эпителиальной поверхности, сопровождающаяся потерей эпителиальных микроворсинок и сборкой пьедесталоподобной актиновой структуры, следствием чего является уменьшение всасывающей поверхности кишечника.
- Некоторые серовары, например O55:H10, O111H2, O26HNM, продуцируют шигаподобные токсины.

A. Электронная микрофотография клеток слизистой кишечника кролика, инфицированная энтеропатогенной кроличьей Escherichia coli (EPEC)

B. В. Взаимодействие EPEC со слизистой кишечника.

- Начальная адгезия с помощью пилий, которая также опосредует аггрегацию бактерий.
- Далее инициальное прикрепление, и EPEC секретирует в клетку хозяина некоторые факторы вирулентности (секреция IIIтипа).
- В клетке начинается активация фосфолипазы С и протеинкиназы, Ca2+ высвобождается из внутренних хранилищ.
- Бактерия более тесно прикрепляется к клетке, продуцирует в клетку хозяина свой собственный рецептор и дополнительно закрепляется за его наружную часть.
- Актин, миозин и некоторые другие белки цитоскелета подходят к месту адгезии.
- Реорганизованный цитоскелет образует фундамент для проживания

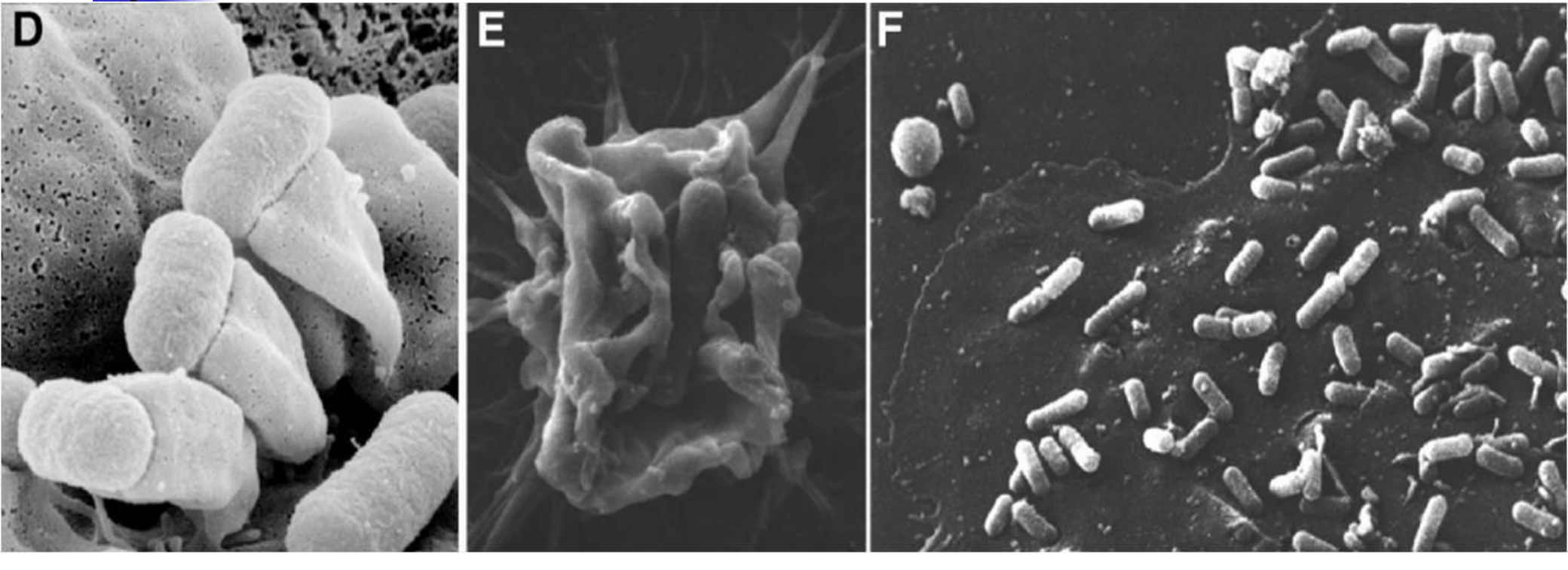


Патогенез поражений определяется адгезией возбудителей к эпителию тонкого кишечника, повреждением микроворсинок, однако без инвазии в клетку.
Вирулентность этих бактерий связана с наличием особого генного локуса, который находится в составе хромосомного островка патогенности – *локуса «стирания энтероцитов»*.
Данный локус кодирует различные факторы патогенности. Важнейшие из них – адгезин *интимин* и *рецепторный* для него *белок Tir*.
Для направленной доставки рецепторного Tir-белка в энтероциты у возбудителей имеется специализированная органелла *инжектисома* (или *иглокомплекс*). В ее состав входят сократительные белки. Инжектисома относится к *системе III типа секреции* бактерий, которая обеспечивает *активное поступление белков патогенности* в пораженные клетки.

В норме на энтероцитах Tir-рецептора нет. Однако он присутствует в бактериальной клетке. После контакта *E. coli* с клетками эпителия тонкой кишки с помощью инжектисомы происходит впрыскивание белков, составляющих Tir-рецептор к интимину, внутрь эпителиоцита. Через некоторое время этот рецептор появляется на мембране энтероцита. *E. coli* посредством интимина присоединяется к внедренному Tir-рецептору. Это обеспечивает прочную адгезию микроба с поверхностью эпителиальных клеток. Кроме того, Tir-рецептор активирует перестройку внутриклеточного актина и других белков в месте прикрепления микробов.

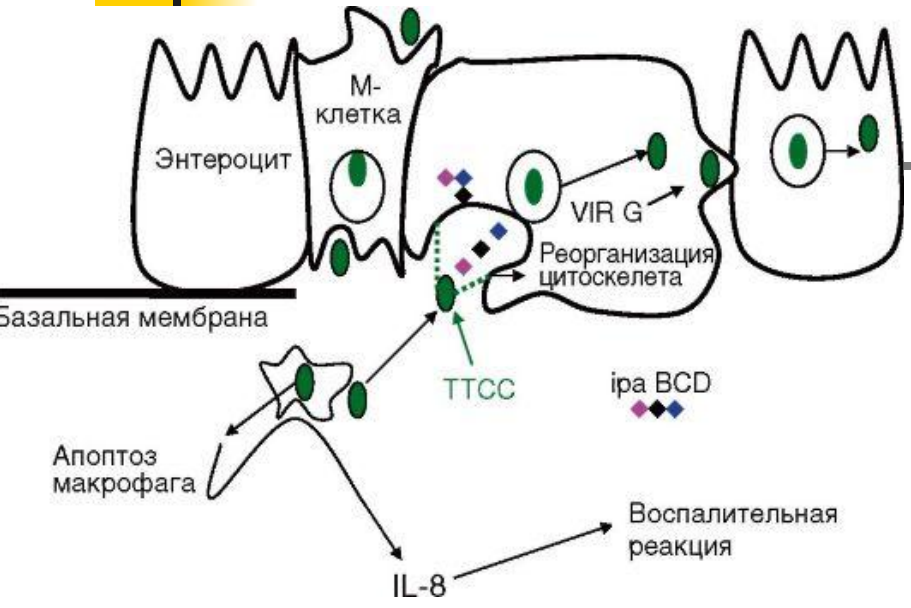
В результате после присоединения большого количества бактерий происходит сглаживание и стирание микроворсинок эпителия кишечника. При этом может развиваться локальное воспаление.

Все это ведет к нарушению всасывания, расстройству электролитного обмена и диарее.



(D)Сканирующая электронная микрофотография энтеропатогенных E. coli, прикрепляющихся к опороподобным клеточным выростам на поверхности HeLa клеток. (E) Окружение Shigella flexneri цитоплазматическими выростами клеток (по типу ряби), во время вторжения бактерий в HeLa эпителиальные клетки.

Энтероинвазивные *E.coli* (EIEC, ЭИЭ, ЭИКП)



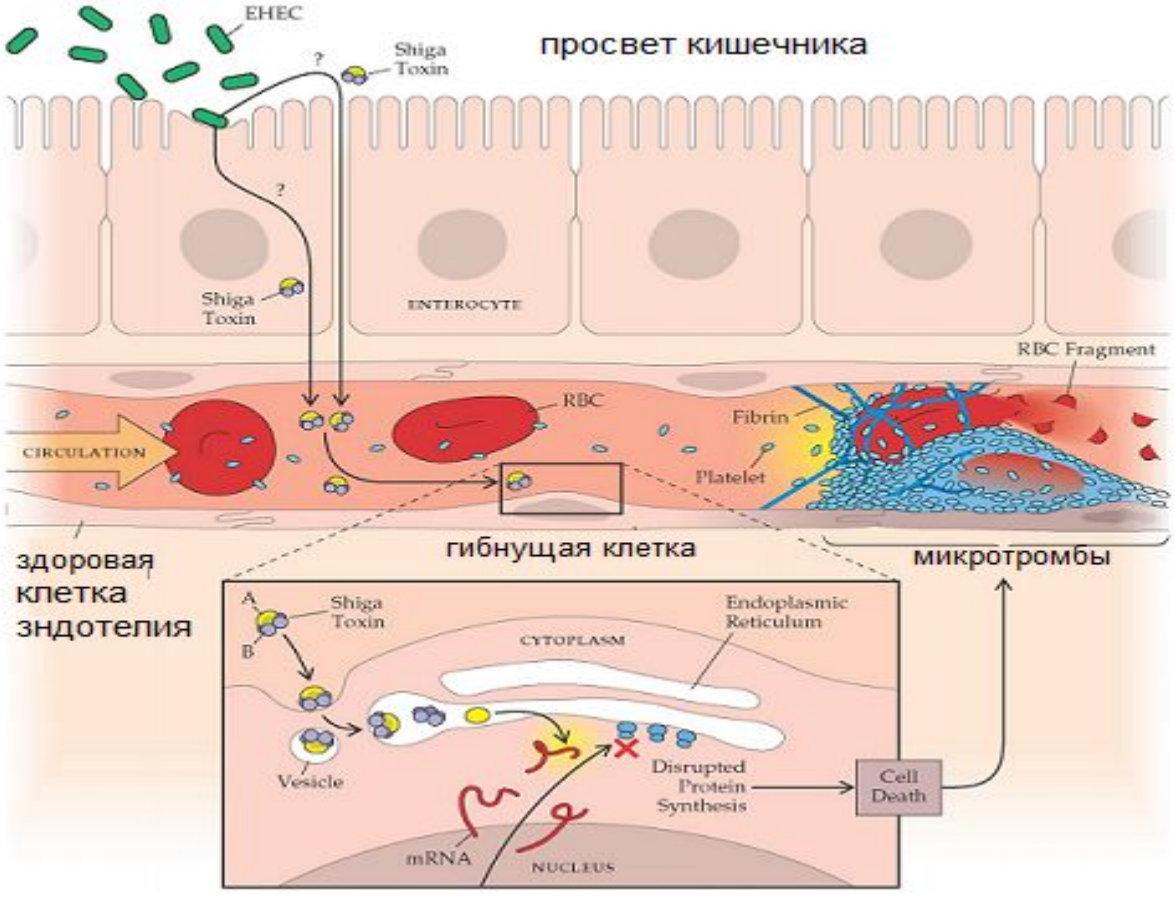
- *ЭИКП* вызывают дизентериеподобные заболевания у взрослых и детей.
- Патологический процесс локализуется в толстой кишке и нижнем отделе подвздошной
- От шигелл приобрели плазмиду, кодирующую синтез поверхностных эффекторных TTCC белков:
- IPA-антигенов, опосредующих процесс инвазии в клетки слизистой оболочки толстой кишки,
- и белок *VirG,* обеспечивающий сборку актина.

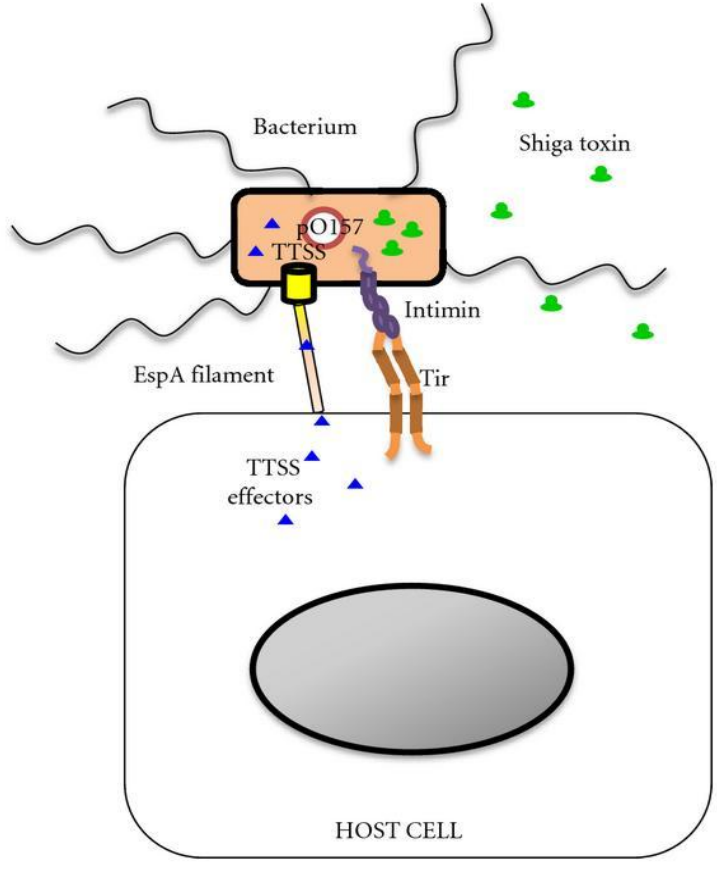
- Результатом действия этих факторов патогенности является размножение в эпителиальных клетках слизистой оболочки толстой кишки с последующей их деструкцией
- ЭИКП приобрели и некоторые антигены шигелл, что обеспечивает их агглютинацию шигеллезными сыворотками
- Подобно шигеллам они неподвижны, не ферментируют лактозу, не образуют газ при ферментации глюкозы
- Вирулентность ниже, чем у шигелл, поэтому заболевание протекает по типу пищевой токсикоинфекции после критического накопления возбудителя в пищевом продукте
- Заражение ЭИКП происходит водным и элементарными путями, возможны вспышки внутрибольничных инфекций, вызванных ЭИКП.

Энтерогеморрагические *E.coli* (ЭГКП, ЕНЕС)

- Острые кишечные инфекции с проявлениями геморрагического колита (ГК) и гемолитикоуремического синдрома (HUS), вызываемые эшерихиями, продуцирующими шигатоксины (STEC), распространены во многих странах мира и регистрируются в виде спорадических случаев или вспышек с охватом больших количеств людей: от десятков до нескольких тысяч.
- Заражение происходит при употребления недоброкачественных мясных продуктов, непастеризованного молока, йогуртов, сыра, овощей, шпината, разных салатов, пророщенных зерен бобовых, соков, других пищевых продуктов и воды, обсемененных STEC-бактериями.
- Возможно заражение людей при контакте с сельскохозяйственными и домашними животными, а также при непосредственном контакте с больными STEC-инфекцией. Штаммы ЕНЕС представляют серьезную угрозу жизни особенно для пожилых людей и детей до 5 лет.
- Источником и основным резервуаром этого патогена являются сельскохозяйственные животные: крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи и птица, а также дикие животные.

Энтерогеморрагические *E.coli* (ЭГКП,ЕНЕС)





- Факторы патогенности: шигаподобные токсины SLT-I, SLT-II, адгезин интимин и эффекторные белки ТТСС; сериновая протеаза и гемолизин
- Развитие ГК и HUS обусловлено действием шигаподобных токсинов, которые блокируют синтез белка в эндотелии мелких кровеносных сосудов, в том числе почек, что ведет к кровотечению, ишемии и некрозу тканей. Сериновая протеаза нарушает процесс свертывания крови.

Невидимый враг

В большинстве своём бактерии Escherichia coli безвредны, но штамм E. coli (EHEC) может вызывать тяжёлые болезни, такие как анемия и инсульт

Бактерия Escherichia coli (EHEC)

Цитотоксины уничтожают кровяные клетки – эритроциты и лейкоциты

Клетки крови

Эритроциты

Фрагменты разрушенных эритроцитов оседают в почках

Источники инфекции*: крупный **рогатый скот**, загрязнённая фекалиями **вода**, **почва**, пищевые **продукты**, не прошедшие тепловую обработку: гамбургеры, копчёная салями, непастеризованный свежевыжатый яблочный сок, йогурт, сыр, молоко, фрукты и овощи

Группа риска:** дети до 15 лет

Инкубационный период: 3–8 дней

Полное выздоровление: через 10 дней

Коэффициент летальности: 3–5%

Симптомы: спазмы гладких мышц органов брюшной полости, диарея, жар, рвота

Тяжёлая форма: острая почечная недостаточность, анемия, несворачиваемость крови, поражение нервной системы (конвульсии, инсульт, кома)

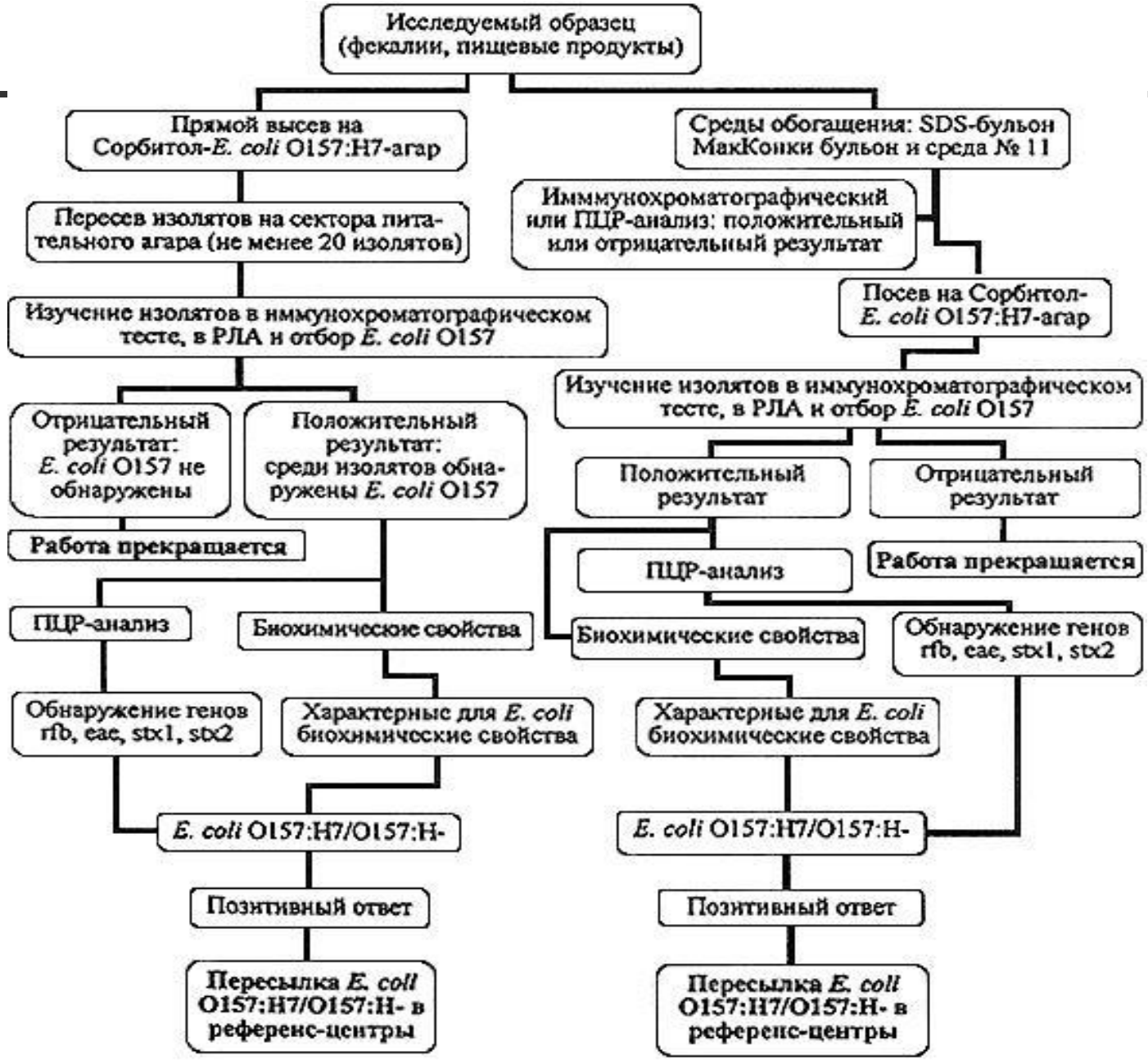
Способы защиты
Мытьё рук, бактерицидная обработка продуктов – тепловая обработка или пастеризация, а также облучение

*Возбудители E. coli безуспешно искали в огурцах, сое, бобах, однако на момент сдачи номера источник найден не был

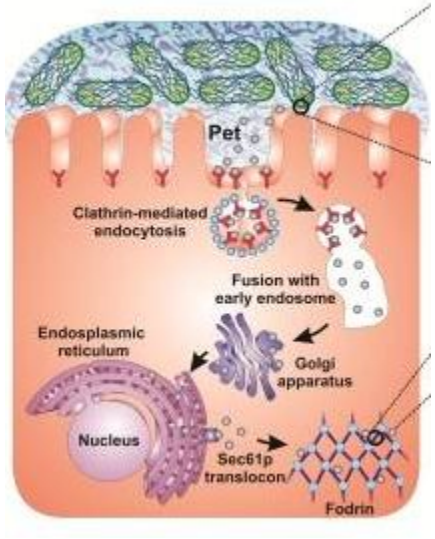
**В случае с E. coli в Германии большая часть жертв – женщины старшего возраста

Источник: Всемирная организация здравоохранения

Схема выделения и идентификации *E. coli* O157:H7/O157:H-



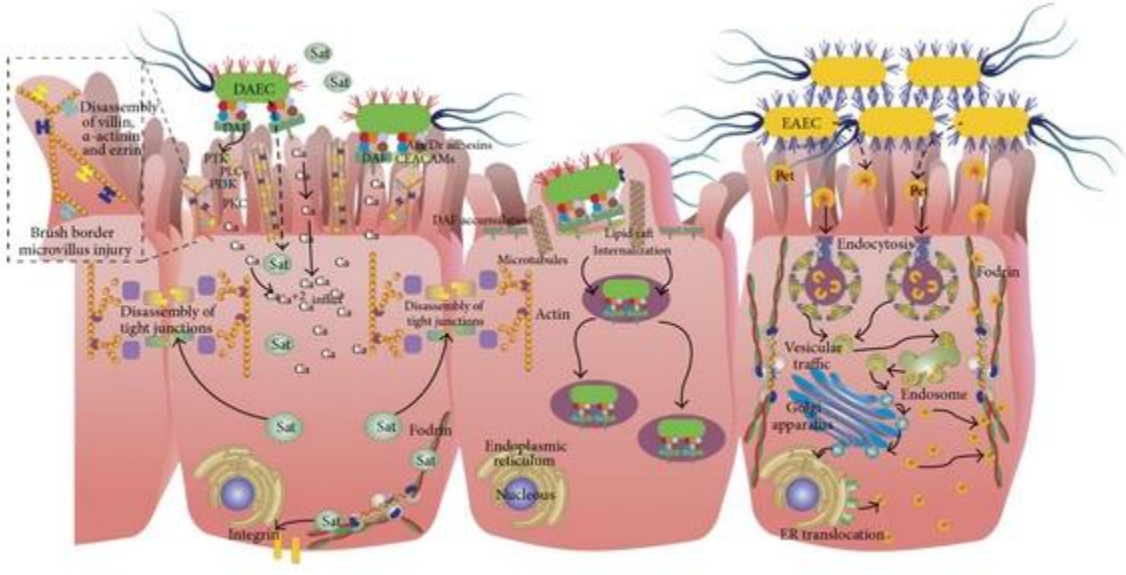
Энтероаггрегиррующие *E.coli* (ЭАКП,EAggEC)



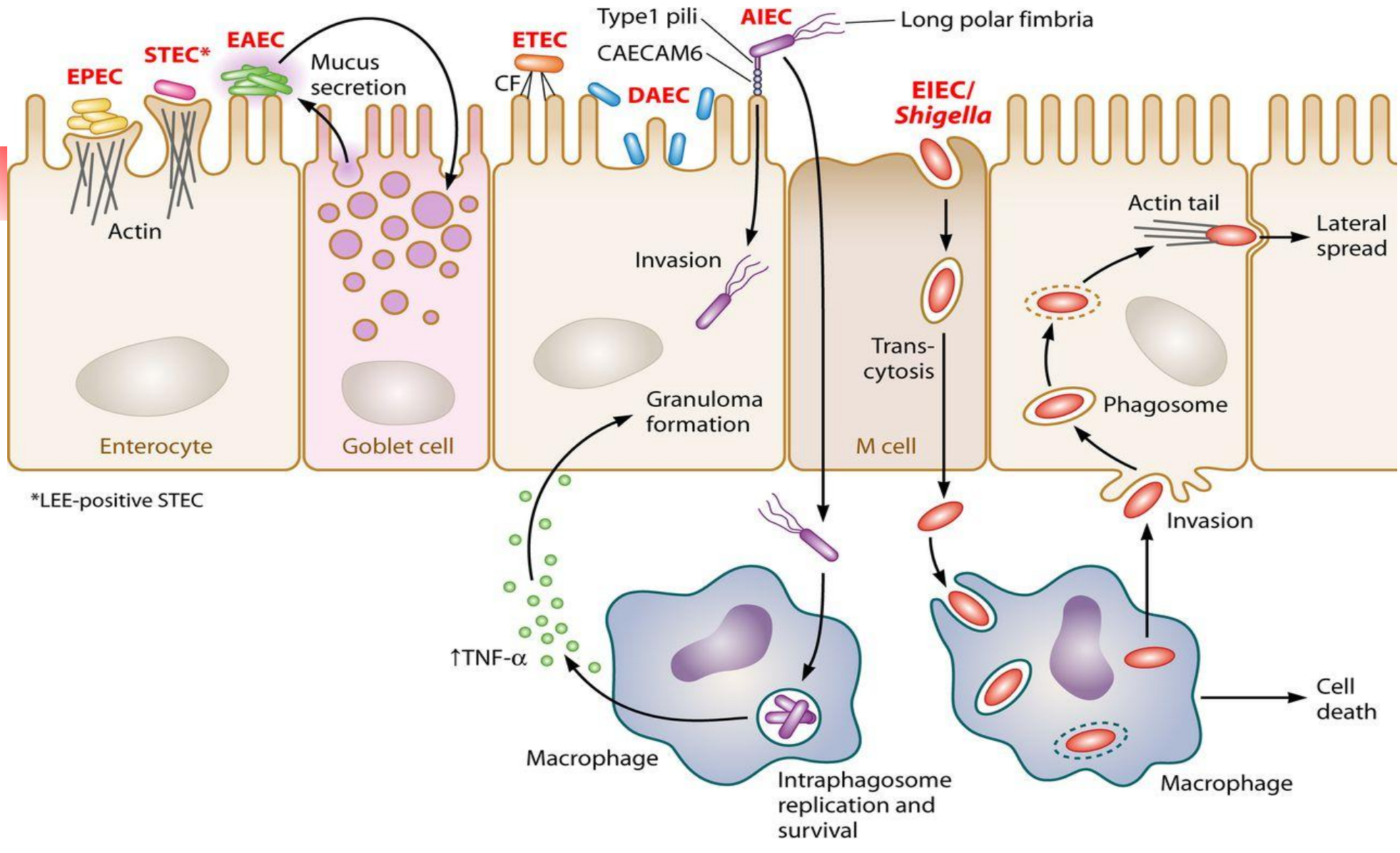
- *ЭАКП* являются преобладающим этиологическим агентом персистирующей диареи в развивающихся странах и медленно текущей диареи в индустриально развитых странах.
- Особенность возбудителя заключается в том, что они прикрепляются к эпителиальным клеткам в характерной манере, напоминающей укладку кирпичей.
- Прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, они стимулируют продукцию слизи, приводя к образованию толстой слизистой биопленки, инкрустированной ЭАГКП.
- Образование биопленки усиливает персистенцию микроба и создает барьер, препятствующий проникновению антибиотиков и антибактериальных факторов хозяина.
- В развитии заболевания участвуют: *фимбриальные адгезины (AAF),* синтез которых опосредуется плазмидой 65 МД, высокоиммуногенный белок *дисперзин,* который, связываясь с клеточной поверхностью, принимает участие в образовании биопленки, а также термостабильный энтеротоксин-1 и токсины с цитотоксическим эффектом.

- Неинвазивны
- Обнаружены только у человека.
- Не все представители групп EAgEC способны вызывать ОКИ у человека, как правило, болеют лица с ослабленной сопротивляемостью к инфекциям (дети раннего возраста, лица пожилого возраста, ВИЧ-инфицированные и др.).

Диффузно-адгерентные E coli (DAEC)



- Характеризуются образованием диффузных аггрегатов на эпителиальных клетках HeLa или HEp-2
- Обладают адгезинами семейства Afa/Dr
- После связывания адгезинами происходит «демонтаж» актина в энтероцитах, приводящий к удлинения микроворсинок и перераспределению белков цитоскелета
- Последнее обеспечивают ТТСС белки-эффекторы (см. секреция III типа)
- Обнаружены автотранспортеры – сериновые протеазы, способные повреждать связи эпителиальных клеток с повышением проницаемости
- DAEC демонстрируют провоспалительные эффекты. Связанные с повышенной секрецией интерлейкина- 8 эпителиальными клетками.
- Штаммы DAEC , несущие гены вирулентности, обнаружены в составе нормальной микрофлоры клинически здоровых детей.


EPEC
STEC*
EAEC
Mucus secretion
ETEC
CF
Type1 pili
CAECAM6
AIEC
Long polar fimbria
DAEC
EIEC/ Shigella
Actin
Invasion
Trans-cytosis
Actin tail
Lateral spread
Phagosome
Granuloma formation
Enterocyte
Goblet cell
M cell
*LEE-positive STEC
Invasion
↑TNF-α
Macrophage
Intraphagosome replication and survival
Cell death
Macrophage

E. coli O104:H4

- Серовар *E. coli* O104:H4 , явившийся причиной крупной эпидемической вспышки геморрагического колита и тяжелых случаев HUS в Германии и других странах Европы весной-летом 2011 года, охватившей более 4000 человек, по своим культуральным, биохимическим и другим фенотипическим свойствам является типичным представителем вида *E. coli*.
- Генотип этого высоковирулентного для человека штамма вобрал в себя факторы патогенности энтероаггрегативных эшерихий (способность к аггрегации и образованию биопленки на слизистой кишечника) и энтерогеморрагических (способность к синтезу веротоксина (шигаподобного токсина) Stx2 - основного фактора, обусловливающего HUS у человека).
- Кроме того, эпидемический штамм *E. coli* O104:H4 характеризуется широким спектром устойчивости к антибактериальным препаратам: к бета-лактамам - ампициллину, амоксициллину/клавулонату, пиперациллину/сульбактаму, пиперациллину/тазобактаму, цефуроксину, цефуроксиму, цефокситину, цефотаксиму, цефтазидиму, цефподоксиму, а также к стрептомицину, налидиксовой кислоте, тетрациклину и триметоприму/сульфаметоксазолу.
- Устойчивость к бета-лактамам обусловлена присутствием в геноме

Клиническая классификация эшерихиозов принятая в России (Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., 1999)

По этиологическим признакам:

- энтеротоксигенные;
- энтероинвазивные;
- энтеропатогенные;
- энтерогеморрагические;
- энтероадгезивные.

По форме заболевания:

- гастроэнтеритическая;
- энтероколитическая;
- гастроэнтероколитическая;
- генерализованная (коли-сепсис, менингит, пиелонефрит, холецистит).

По тяжести течения:

- лёгкое;
- средней тяжести;
- тяжёлое.

Иммунитет

- При кишечных эшерихиозах вырабатывается местный иммунитет, опосредованный секреторными IgA.
- После кишечного эшерихиоза, вызванного ЭТКП, происходит выработка антител к субъединице В LT, иммунологически родственной субъединице В холерного энтеротоксина.
- У детей первого года жизни пассивный трансплацентарный иммунитет к ЭПКП обеспечивается проходящими через плаценту IgG.
- Естественный иммунитет детей первого года жизни обеспечивают бифидобактерии, которые колонизируют кишечник к 5-му дню жизни, и антитела, находящиеся в материнском молоке.
- Надежный иммунитет к возбудителям парентеральных эшерихиозов не вырабатывается.

Специфическая профилактика не разработана**.**

Эпидемиологические особенности

ETEC – антропоноз;. Максимальна заболеваемость у детей после прекращения грудного вскармливания. Высокая инфицирующая доза.

EPEC – антропоноз. Максимальная заболеваемость у детей до 2 лет. В старшем возрасте высока частота бессимптомного носительства.

EIEC – антропоноз. Эпидемиология сходна с шигеллезами, но инфицирующая доза выше.

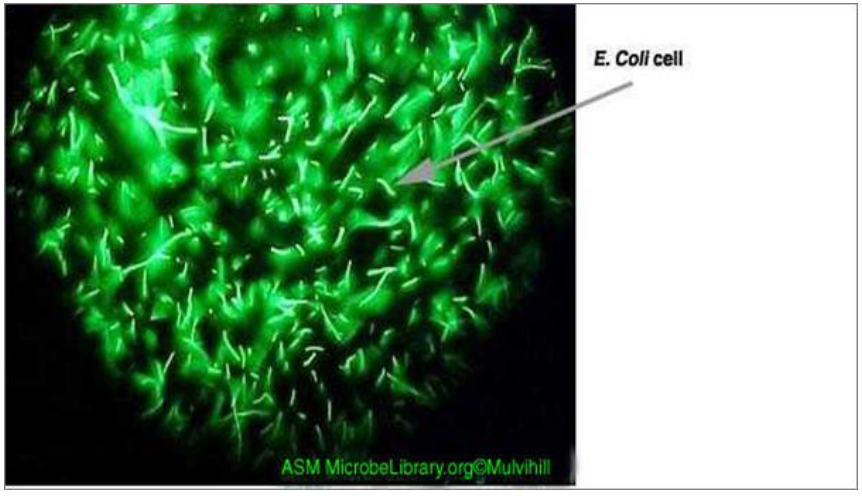
EHEC – зооноз; естественный резервуар – крупный рогатый скот, реже-свиньи, собаки, куры. Низкая инфицирующая доза. Пищевой, реже водный путь передачи.

EAgEC – антропоноз. В основном – спорадическая заболеваемость. У части пациентов в форме длительного (около14 дней) энтерита без фебриллитета.

DAEC- антропоноз? Эпидемиология изучена недостаточно

Лабораторная диагностика

1. **Бактериологический метод**
2. **Серологический метод (**ИФА для обнаружения LT- и ST-энтеротоксинов);
3. **Молекулярно-генетический метод** (ПЦР для обнаружение генов, кодирующих факторы вирулентности);
4. **Иммунофлуоресцентный метод** (прямой) как экспресс-метод во время вспышек кишечной инфекции



Лабораторная диагностика

- О-антигенная характеристика изолята *E. coli* в бактериологическом исследовании не во всех случаях четко коррелирует с наличием у него факторов вирулентности, определяющим принадлежность к одной из шести групп диарогенных эшерихий.

- Прямыми критериями отнесения *E. coli* к патогенетическим группам являются ключевые факторы вирулентности, наиболее охарактеризованные из которых представлены ниже.

- Для EHEC – продукция шигаподобных токсинов (веротоксинов) 1 и/или 2 типа, в сочетании с наличием интимина (eae-ген) или без него;
- Для ETEC – продукция термостабильного (ST) или термолабильного (LT) токсинов,
- Для EPEC – наличие так называемого A/E (attaching and effacing) эффекта, обеспечиваемого интимином (eae – ген) при отсутствии генов шигаподобных токсинов,
- Для EIEC- наличие плазмидных генов факторов вирулентности (inv, ipa и др.),
- Для EAgEC – наличие плазмидных генов факторов вирулентности aggR, aspU,

Лабораторная диагностика

Клинический материал: испражнения. Рвотные массы и др.

- **1. Бактериологический метод**

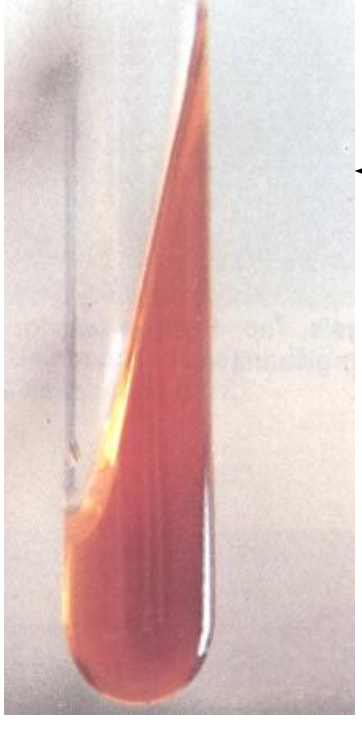
1 этап: Посев на среду Эндо с целью получения изолированных колоний.

2 этап: Изучение культуральных и морфологических свойств; постановка ориентировочной реакции агглютинации на стекле с поливалентной ОКА-коли сывороткой с материалом из лактозопозитивных колоний. Колонию с положительной реакцией отсевают на скошенный агар или среду Клиглера

3 этап: ***Идентификация*** по биохимическим свойствам (система API-20E); серологическая (антигенная) идентификация с поливалентными ОКВ,ОКС, OKD и ОКЕ сыворотками, а затем последовательно с адсорбированными моновалентными ОК-сыворотками и групповой О-сывороткой с гретой культурой (при кипячении удаляется К-антиген)

Агглютинация в РА на стекле с ОКА-сывороткой означает принадлежность колонии к диареегенным эшерихиям

Среда Клиглера до посева



Сыворотки диагностические эшерихиозные ОК поливалентные

Действующим началом сывороток являются специфические К и О агглютинины против антигенов эшерихий патогенных ОК групп:

ОКА:

О18ас: К77	О44:К74	О114:К90	О127а:К63
О20:К84	О55:К59	О124:К72	О119:К69
О128adc:К67	О75:К	О125:К70	О142:К86
О25:К11	О86а: К61	О126:К71	О143:К
О26:К60	О111ab:К58	О151:К	О144:К
О33:К			«408»

ОКВ:

О20:К84	О26:К60	О55:К59	О111ab:К58

ОКС:

О86а: К61	О128abc:К67
О125:К70	О119:К69
О126:К71	О33:К
О127а: К63	

ОКД:

О18ас: К77	О75:К	О143:К
О25:К11	О114:К90	О151:К
О44:К74	О142:К86	«408»

ОКЕ:

О124:К72	О142:К86	О143:К	О144:К	О151:К

Серотипирование чистой культуры в реакции агглютинации на стекле

ОКА-сыворотка
Поливалентная
Содержит Ат к 22 Аг серогрупп

«+»

E.coli

ОКВ | ОКС | ОКД | ОКЕ

Поливалентные сыворотки более узкого спектра

«+» «-» «-» «-»

Моно-сыворотки
ОК

O20:K84	O26:K60	O55:K59	O111ab:K58
«-»	«-»	«-»	«+»

РА групповой сыворотки с гретой культурой

O111

«+»

Лечение

- Антибиотики (амоксициллин и другие полусинтетические пенициллины; цефалоспорины, карбопенемы, аминогликозиды и др.
- Коли-фаг, коли-протейный бактериофаг, интести-фаг (содержит коли-бактериофаг)
- По окончании курса антибиотикотерапии рекомендованы препараты для коррекции микрофлоры кишечника: бифидумбактерин и др.