

ZAKAŻENIA PRZEWODU POKARMOWEGO. ZATRUCIA POKARMOWE

HANNA PITUCH
KATEDRA I ZAKŁAD MIKROBIOLOGII
LEKARSKIEJ AM W WARSZAWIE
2005

Mechanizmy obronne układu pokarmowego

- budowa anatomiczna, perystaltyka jelit
- bariera nabłonka, złuszczenie się nabłonka
- miejscowe mechanizmy obronne: tkanka limfatyczna przewodu pokarmowego (GALT). Przeciwciała IgA zapobiegają translokacji bakterii przez błony śluzowe i wiążą się z receptorami bakteryjnymi blokując dostęp do receptorów nabłonka jelit
- ślina (lizozym)
- śluz: mucoyny (ulatwia pasaż zawartości jelit, ochroni przed uszkodzeniem mechanicznym, zawiera czynniki chemiczne i proteolityczne laktoferyna, defensyny, stabilizuje mikroflorę)
- kwas solny żołądka (pH=2)
- enzymy trawienne: peptyna, sok trzustkowy, żółć
- warunki beztlasowe
- flora fizjologiczna: tworzenie biofilmu, wytwarzanie koloiny, kwasów tłuszczowych
- kwaśna pH okrężnicy

Flora fizjologiczna przewodu pokarmowego

- Przełyk- poniżej 10^3 , flora identyczna jak jamy ustnej i gardła
- Żołądek - poniżej 10-100 komórek/g soku żołądkowego *Lactobacillus* sp., *Streptococcus* sp., beztlasowca jamy ustnej, grzyby
- Jelito cienkie- w początkowej części 10^3-10^7 i dystalnej 10^6-10^8 *Lactobacillus* sp., *Enterococcus* sp., jelito kręte podobnie do jelita grubego.
- Jelito grube 10^{11} /g kału. *Bacteroides* sp., *Bifidobacterium* sp., *Eubacterium* sp., *Propionibacterium* sp., *Peptostreptococcus* sp., *Enterobacteriaceae*, *Lactobacillus* sp., *Clostridium* sp., grzyby

Rola bakterii w przewodzie pokarmowym

- Dekonjugacja i dehydroksylacja kwasów żółciowych -*E. coli*, rodzaje: *Bacteroides*, *Clostridium*, *Enterococcus faecalis*, *Eubacterium*
- Konwersja bilirubiny do urobilinogenu -*C. ramosum*
- Konwersja cholesterolu do koprostanolu -*Eubacterium* sp.
- Produkcja witaminy K i witaminy B-rodzaje: *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*
- Wytwarzanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych
- Degradacja śluzu
- Czynniki oporności na kolonizację

Czynniki predysponujące do zakażeń układu pokarmowego

- Niedojrzałość związana z wiekiem (niemowlęta) lub obniżenie poziomu odpowiedzi immunologicznej u osób starszych
- Bezkwaśność żołądka (achlorohydria)
- Stosowanie związków zobojętniających kwas solny żołądka (antacid)
- Wycięcie żołądka
- Terapia antybiotykowa
- Żywnienie jednostronne, parenteralne, dojelitowe
- U chorych z urazami wielonarządowymi, bez widocznych uszkodzeń układu pokarmowego

Czynniki etiologiczne zakażeń układu pokarmowego

- Bakterie
- Wirusy
- Grzyby
- Pasożyty

Definicje

- **Biegunka:** wydalanie ponad 200 g kału na dobę.
Biegunka wodnista: egzotoksyny lub zakażenia wirusowe.
Biegunka krwawa: stolec zawiera śluz, krew leukocyty.
- **Gastroenteritis:** zapalenie żołądka i jelit: ostre lub przewlekłe zakażenia przewodu pokarmowego z biegunką.
- **Enterocolitis:** zapalenie jelita cienkiego i okrężnicy bez zapalenia żołądka.
- **Colitis:** zapalenie okrężnicy

Mechanizmy działania drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym

- Przyleganie do nabłonka jelita bez wytwarzania toksyn (EPEC, EAEC (dyfuzyjnie adhezyjne))
- Przyleganie do nabłonka jelita z wytwarzaniem toksyn: enterotoksyn, cytotoksyn (*Vibrio cholerae*, ETEC, EHEC, EAaggEC, *C. difficile*)
- Inwazja do wnętrza komórek nabłonka jelita (*Shigella*, EIEC)
- Przenikanie przez śluzówkę do grudek chłonnych i węzłów krążkowych (*Salmonella*, *Yersinia*)
- Destrakcja bez toksyn (zakażenia wirusowe Rota, Norwalk, Adenovirus)
- Intoksykacja (*C. botulinum*, *S. aureus*, *Bacillus cereus*)

Rodzaje zakażeń w obrębie przewodu pokarmowego

- Zakaźne choroby biegunkowe (np. biegunki niemowląt, biegunki podróżnych, czerwotka)
- Zatrucia pokarmowe (enterotoksyny, neurotoksyny)
- Choroby uogólnione wywodzące się z przewodu pokarmowego (dus brzuszny, uogólnione salmonelozy, jersinioza)
- Przewlekłe stany zapalne żołądka i dwunastnicy (*Helicobacter pylori*)
- Postacie jelitowe różnych chorób zakaźnych (waglik, promienica, tularemia, brucelloza, gruźlica)
- Biegunki poantybiotykowe

Ważnym elementem w ustaleniu rozpoznania biegunki jest wywiad

- Stan chorego przed wystąpieniem biegunki (leki immunosupresyjne, antybiotyki, choroby przewodu pokarmowego)
- Rodzaj spożytego pokarmu- zwierzęcy, konserwy, pokarm dłużej przechowywany
- Pobyt w innej strefie klimatycznej-biegunki podróżnych o różnej etiologii
- Okres wylegania tj. okres od spożycia podejrzanego pokarmu do wystąpienia choroby
- Początek choroby: ostry czy łagodny
- Wygląd oddawanego stolca

Diagnostyka laboratoryjna biegunek

- Materiałem do badań jest kał lub wymaz, rzadziej wymięcinny
- Biopsja jelit przy biegunce inwazyjnej
- Posiewy krwi- gdy występują objawy ustrojowe

Zatrucie pokarmowe (1)

Zatrucie pokarmowe jest to rodzaj ostrego nieżytu żołądka i jelit występującego po spożyciu pokarmu zawierającego czynnik etiologiczny lub jego produkty metabolizmu w ilości pozwalającej na wywołanie objawów.



In the mouth

Out the . . .

Zatrucie pokarmowe-epidemiologia (2)

- Droga przenoszenia
 fekalno-oralna: przeniesienie przez kontakt między ludźmi, skażenie produktów podczas ich przyrządzania
 pokarmowa: dystrybucja produktu skażonego przed przyrządzeniem posiłku (mięso, drób, owoce morza, warzywa)
- Rezerwuar: ludzie (kał, zmiażdżony na skórce), zwierzęta (kał, mocz), gleba
- Środek przenoszenia: żywność, woda

Zatrucia pokarmowe – rodzaje (3)

- **Intoksykacja** jest to zatrucie będące wynikiem spożycia produktów żywnościowych zawierających toksyny bakteryjne wytworzone przez drobnoustroje przed spożyciem (w żywności może już nie być żywych drobnoustrojów).
- **Toksykoinfekcja** jest to zatrucie na skutek spożycia żywności zawierającej żywe mikroorganizmy. Czynnikiem wywołującym zatrucie są egzotoksyny lub endotoksyny (LPS) wytwarzane w przewodzie pokarmowym

Intoksykacja

- **Enterotoksyna gronkowca**: czas wylegania średnio 6 godz., odporna na ogrzewanie, objawy: wymioty, biegunka nie jest dominującym objawem, rozpoznanie- stwierdzenia toksyny w kale lub wymiocinach, w żywności, diagnostyka: hemaglutynacja, EIA,
- **Toksyna botulinowa** - najczęściej toksyna A lub B, dawka śmiertelna wynosi poniżej 1 mikrograma, okres wylegania 1-2 dni, blok acetylocholino w płytce motorycznej, diagnostyka EIA, test na myszkach
- **Toksyna Bacillus cereus** - dwa zespoły zatrucia pokarmowego:
 I- okres wylegania: I - 6 godz. - termostabilna toksyna (emetyna)- nudności i wymioty, mechanizm nisznany
 II- okres wylegania: II - 16 godz. - ciepłochwiczna toksyna (enterotoksyna) aktywująca cyklazę adenylową (zwiększone wydzielanie płynów). Biegunka ze skurczami jelit. Rozpoznanie - wykrycie co najmniej 10^5 bakterii w zakazonej żywności

Toksykoinfekcja

- Spożycie wraz z pokarmem żywych drobnoustrojów (około 20 gatunków bakterii)

Salmonella sp. (wyjątek S. typhi, S. paratyphi A, B, C)
 Shigella sp. (wyjątek S. dysenteriae)
 E.coli (np. EPEC)
 Klebsiella sp.
 Yersinia sp.
 Bacillus cereus
 Clostridium perfringens typ A i C
 Vibrio parahaemolyticus
 Pseudomonas aeruginosa
 Listeria monocytogenes
 Campylobacter jejuni
 Aeromonas hydrophila

Zatrucia pokarmowe

Czynnik etiologiczny	Czas inkubacji	Czas trwania choroby	MDD
Clostridium botulinum Typ A, B, E, F	12-36 godz.	Zgony po 1-8 dniach lub rekonwalescencja 4-6 miesięcy	0,005-1µg toksyny
Staphylococcus aureus	1-6 godz.	6-12 godz.	1-25 µg - enterotoksyna
Salmonella sp.	6 godz-2 dni	12-7 dni	10^2-10^6
Shigella sp.	24-72 godz.	Od 48 godz. do dwóch tygodni	10^4-10^5
Clostridium perfringens (typ A-enterotoksyna)	6-12 godz.	12-48 godz.	10^5-10^7
Vibrio parahaemolyticus	2-48 godz.	48-120 godz.	10^5-10^7
Bacillus cereus	3-8 godz.	12-24 godz.	$>10^4$
Escherichia coli	24-72 godz.	24-48 godz.	10^5-10^7
Campylobacter jejuni	2-5 dni	10-12 dni	10^4-10^6
Yersinia enterocolitica	1-6 godz.	Kilka dni do dni	10^4-10^6

Schorzenia biegunkowe wywołane przez E. coli

- EPEC – enteropatogenna. Sporadyczne lub epidemiczne biegunki u dzieci do 2 roku życia. Biegunka wodnista, zrywa bez gorączki. Mechanizm adhezji do enterocytów „attaching and effacing” w postaci mikrokolonii, destrukcja rąbek szczotkowatych. Diagnostyka- aglutynacja kolonijna, test FAS.
- DAEC – dyszenteryczne enterocytowe. Biegunki u dzieci. Dyfuzyjny typ adhezji do Hep-2.
- EAEC (EAaggEC) – enteragregacyjna. Biegunki u dzieci. Czynniki wirulencji- ciepłostabilne enterotoksyny AesA i Fes. Typ adhezji „w postaci stosu cegieł”.
- ETEC – enterotoksyczna. Biegunki podróżnych. Biegunka wodnista. Szczypty nieinwazyjne. Dwa typy toksyn: LT (ciepłostabilna), ST (ciepłostabilna), adhezyny CFA I i CFA II. Diagnostyka - EIA, hodowle Szarowskiego.
- EHEC – enterohemolizująca. Biegunki i krwiz, podobna do czerwoni. Zdolność penetracji do komórek nabłonka. Diagnostyka: penetracja do komórek hodowli HeLa, test Seramy.
- EHEC -enterokrwtoczne - krwtoczne zapalenie okrężnicy, zespół hemolityczno- mocznicowy, zakrzepowa płamica małopłytkowa, cytotoksyny STX 1 i STX 2. Diagnostyka: określenie zdolności fermentacji sorbitolu, wyznaczanie beta- glikuronydazy, test molekularny z sondą O157, EIA, PCR

Enterokrwtoczne E coli (EHEC) serotyp 0₁₅₇H₇

- Źródło zakażenia: mielone wołowina, miodopieczona wołowina, surowe mięso, skażone odchodami surowe owoce i warzywa, woda.
- Krwtoczne zapalenie okrężnicy -90% diagnozowanych przypadków
- Zespół hemolityczno- mocznicowy (z.h.m.) - 2%-7% (ostra niewydolność nerek, trombocytopenia, mikroangiopatyjna niedokrwistość hemolityczna). Śmiertelność 3%-10%.
- Zakrzepowa płamica małopłytkowa - brak danych
- W 4%-30% przypadków pojawiają się chroniczne komplikacje nerek serca, neurologiczne
- Leczenie: w przypadku zwykłej biegunki nie jest wskazane. Antybiotyki może związać wytwarzanie cytotoksyny. Leczenie objawowe zaburzeń wodno-elektrolitowych (droga doustna).

Dur brzuszny

- *Salmonella typhi* - pałeczka duru brzusznego, grupa serologiczna D
- Chorobotwórcza tylko dla człowieka.
- Znane czynniki chorobotwórczości: LPS, antygen VI.
- Rezerwuar: człowiek
- Źródło zakażenia: chory człowiek, zakażony bezobjawowo, nosiciel. Okres zakaźności kończy się w okresie rekonwalescencji.
- Drogi szerzenia: żywność, woda, możliwe zakażenie oralno-fekalne. Zakażenie drogą pokarmową i rzadko drogą powietrzną (zakażenia laboratoryjne).
- Diagnostyka: izolacja *S. typhi* z krwi, kału. Inne materiały: mocz, zółć, szpik kostny. Wykazanie dynamiki swoistych przeciwciał w odczynie Widal.
- Leczenie: wg antybiogramu, u osób dorosłych fluorochinolony (np. ciprofloksacyna), ampicylina. U osób z chorobami pęcherzyka żółciowego cholecystektomia + ampicylina.

Salmonelozы

- *Salmonella enteritidis* (najczęstszej), *S. typhimurium*, *S. agona*, *S. choleraesuis*, *S. hadar*, *S. heidelberg*, *S. dublin*, *S. infantis*.
- Rezerwuar: zakażone zwierzęta
- Źródło zakażenia: zmięszka, rzeźnia, kaczka.
- Drogi szerzenia: żywność zakażona pierwotnie (jaja, mięso, mleko) lub wtórnie
- Mechanizm – penetracja krwicy, rzadko jelita grubego, przenikanie do guzdek ciekawych i węzłów limfatycznych. Zniszczenia mikroorganizmów. Gastroenterita: bóle brzucha, biegunka, odwodnienie, czasem śmiertelność i wymioty. Okres zakaźności: zakażenie objawowe i bezobjawowe- zmniejszenie od kilku dni do kilku tygodni. Może się przedłużyć po leczeniu antybiotykami.
- Diagnostyka: izolacja drobnoustroju z kału lub wymazu z odbytu.
- Leczenie: leczenie objawowe, a przy obfitej biegunce objawowej (nifuroksazyd), w przypadkach o ciężkim przebiegu, uogólnione zakażenie: ciprofloksacyna, meropenem, ofloksacyna.

Czerwonka bakteryjna-szigeloza

- *Shigella dysenteriae* (gr. A)
- *S. flexneri* (gr. B)
- *S. boydii* (gr. C)
- *S. sonnei* (gr. D) (90% zakażeń w Polsce)
- Rezerwuar: człowiek
- Drogi szerzenia: droga oralno-fekalna.
- Źródło zakażenia: chory, ozdrowieniec lub nosiciel.
- Objawy: wymioty, krwawe bóle brzucha, bolesne parcie, biegunka z krwią, ropą, śluzem.
- Diagnostyka: izolacja drobnoustroju z kału lub wymazu z odbytu
- Leczenie: w ciężkim przebiegu po wykonaniu antybiogramu ko-trimoksazol, ciprofloksacyna, ampicylina (w Polsce 85% pałeczek oporna na utrocylinę a 50% na ko-trimoksazol).

Kampylobakterioza

- *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, rzadko *C. lari* i inne
- Czynniki zjadliwości: zdolność do przyklepania i wnicania do enterocytów, obecność ciepłostabilnej enterotoksyny i/lub cytotoksyny. Miejsce zakażenia jelita czcze i grube.
- Źródło zakażenia: zwierzęta, chory człowiek, nosiciel.
- Drogi szerzenia: żywność pochodzenia zwierzęcego, skażona odchodami woda również przez bezpośredni kontakt z zakażonymi zwierzętami.
- Leczenie: Zwykle nie jest potrzebne. Leczenie swoiste: erytromycyna, ciprofloksacyna gdy występuje jeden z objawów:
 - > 8 wypróżnień/dobę, krew w kale, utrzymująca się wysoka gorączka.

Zapalenie otrzewnej (1)

- **Primarne** - bez uszkodzenia ciągłości przewodu pokarmowego.
U dorosłych: marskość wątroby, nerzycyca, łożysła rumieniowate, cięgiełki dżiżta. *Streptococcus sp.*, rzadko pałeczki Gram -
U dzieci- jako powikłanie po zapaleniu górnych dróg oddechowych: pałeczkowca beta - hemolizująca, dwójnika zapalenia płac
- **Wdorne** - warunki pozaszpitalne: perforacja lub uraz, szpitalne - zabieg chirurgiczny. Zapalenie otrzewnej zlokalizowane (ropnie), rozlane (uszkodzenie ciągłości przewodu pokarmowego). Ciężkość schorzenia zależy od poziomu perforacji.
Górny odcinek: tlenowe pałeczki G(-): *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz tlenowe ziarninkowca G(+): *Enterococcus faecalis* *E. faecium*, *Streptococcus*, *S. aureus*, beztlenowca G+: *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*.

Zapalenie otrzewnej (2)

- **Dolny odcinek (jelito grube):** Flora mieszana: tlenowe: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, beztlenowca: *B. fragilis*, *Fusobacterium sp.*, *Clostridium sp.* (*C. perfringens*), pałeczkowca beztlenowca z ogniska zakażenia w śledzicy mniejszej, enterokoki z ogniska w pęcherzyku i drogach żółciowych. Zawsze etiologia mieszana!
- **Trojczestopowien (tercjary):** z posocznica, etiologia grzybicza, patogeny o niskiej zjadliwości. Zakażenia na oddziałach intensywnej terapii ma etiologię *Candida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter*, śmiertelność >70%
Inną postacią jest zapalenie otrzewnej u chorych dializowanych. Źródłem jest własna flora skóry: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus grupa viridans*, *Enterococcus*

Zakażenia dróg żółciowych

U zdrowego człowieka żółć jest jałowa.

Powikłania infekcyjne:

- Zapalenie pęcherzyka żółciowego
- Zapalenie dróg żółciowych
- Ropnie wątroby

Najczęstszą przyczyną zakażeń dróg żółciowych są:

Tlenowe pałeczki G-ujemne: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, (60-70% zakażeń) i tlenowe bakterie G-dodatnie: *Enterococcus faecalis*, *E. faecium* (30%)

Bakterie beztlenowe: *Clostridium sp.* i *Bacteroides sp.* - wzrost zakażeń

Przyczyny zakażenia dróg żółciowych

- Zwężenie dróg żółciowych
- Zewnętrzny drenaż dróg żółciowych
- Cholangiografia śród- i pooperacyjna
- Wprowadzenie protez do dróg żółciowych
- Zespolecie dróg żółciowych z jelitem

Prowadzi to do kolonizacji dróg żółciowych wieloma szczepami bakterii z przewodu pokarmowego.

Leczenie: empiryczne- cefalosporyny II generacji (cefamandol, cefuroksym, cefoksym) lub III generacji (cefotaksym, cefoperazon, ceftazydim), piperacylina później wg antybiogramu

Helicobacter pylori

I Schorzenia:

- Zapalenie błony śluzowej żołądka
- Choroba wrzodowa dwunastnicy (praktycznie wszystkie przypadki) i żołądka (2/3 przypadków)
- Rak żołądka

II Epizootologia: zakażenia nabywane najczęściej w dzieciństwie

Rezerwuari:

- Żołądek człowieka i niektórych ssaków
- Płytki śluzowe i kieszonki dziąsłowe
- Kąk, woda?

Europa Zachodnia 30-50%

Europa Środkowo-Wschodnia 80%

Drugi szereg: droga oralno-oralna (zakażenie rodzinne), fikałno-oralna, endoskop, zgłębnik żołądka- 1% zakażeń

Czynniki chorobotwórczości Helicobacter pylori

Struktury komórkowe:

- wici,
- helikalny kształt komórki,
- adhezyny,
- LPS,

Czynnik wydzielany przez komórkę

- Ureaza: mocznik rozkładany przez ureazę o dużej aktywności
- Cytotoksyna (liza komórek nabłonka)
- Czynniki aktywujące neutrofile, monocyty (makrofagi oraz płytki krwi)
- Katalaza, proteaza, fosfolipaza (degradacja śluzu żołądkowego i błony śluzowej)

Diagnostyka zakażenia *H. pylori*

- Metoda inwazyjna (gastroskopia): Pobranie dwóch wycinków błony śluzowej: jeden z części przyodwrotnikowej, drugi z trzocy żołądka.
1. badanie histopatologiczne, 2. wycinek przesyłany do pracowni mikrobiologicznej na podłożu transportowym
Badanie mikrobiologiczne - hodowla na podłożu Columbia, Brucella, agar czekoladowy, warunki mikroaerofilne, hodowla 4-6 dni
- Metody nieinwazyjne:
Test ureazowy (CLO test) - ocena aktywności ureazy: wycinek błony śluzowej umieszcza się w środowisku z zawartością mocznika, ureaza bakteryjna rozkłada mocznik a uwolniony amoniak powoduje zmianę koloru wskaźnika
Test oddechowy - pacjent wypija mocznik znakowany węglem C^{13}
Serologia: test lateksowy, EIA - wykrywanie w przeciwciał anty -H.p.
PCR

Leczenie (*H. pylori*)

- Klasyczna terapia potrójna (14 dni):
 1. tetracyklina,
 2. bizmut koloidalny,
 3. metronidazol
 - Podstawowa terapia potrójna (7 dni):
 1. omeprazol, pantoprazol, lansoprazol (inhibitory pompy protonowej)
 2. amoksycylina
 3. Klarytromycynalub zamiast jednego antybiotyku metronidazol
- Oporność:
Rzadko: amoksycylina, tetracyklina, klarytromycyna
Często: metronidazol. W Polsce 70% szczepów opornych

Zakażenia układu pokarmowego u chorych na AIDS

- Zakażenia przełyku: *Candida albicans*
- Zakażenia błony śluzowej żołądka: CMV, rzadko *Helicobacter pylori*
- Zakażenia jelita cienkiego: *Mycobacterium avium* (prątek ptasi), *Cryptosporidium*
- Zakażenie jelita grubego: najczęściej CMV, adenowirusy

Biegunki poantybiotykowe

- *Clostridium difficile* - 20-25% przypadków, w pierwszej kolejności po leczeniu cefalosporynami, ampicylina, klindamycyna
- *Clostridium perfringens* - 5-10% przypadków, szczególnie u osób starszych
- *Staphylococcus aureus*: szczepy wytwarzające enterotoksynę A i leukotoksynę $Luc E-LucD$
- *Klebsiella oxytoca*: szczepy wytwarzające cytotoksynę - ostre zapalenie okrężnicy z krwawą biegunką po leczeniu penicyliną, ampicylina
- Wielokomórkowe *Salmonella* sp. (*S. newport* - rzadkie przypadki)
- *Candida* sp. ($>10^8$ cfu/ml)

Clostridium difficile

- I. Charakterystyka:
- Biegunka poantybiotykowa,
 - Zapalenie okrężnicy bez błon rzekomych
 - Rzekomobłoniste zapalenie okrężnicy
- II. Czynniki ryzyka rozwoju biegunki o etiologii *C. difficile*
Antybiotykoterapia, długa hospitalizacja, wiek >65 lat, chirurgia jamy brzusznej, leki przeciwoświadczeniowe, immunosupresja
- III. Leczenie: odstawienie antybiotyków, leczenie objawowe,
Antybiotykoterapia: metronidazol, wankomycyna. Bioterapia: *Lactobacillus*, *Saccharomyces boulardii*, cholestyramina, immunoterapia (IVIG)

Wirusy powodujące gastroenteritis, hepatitis

- Biegunki niemowląt: często - Rotavirus między 6 a 24 miesiącem, Adenovirus typ 40-41, rzadziej - Adenovirus inne serotypy, Norwalk - like virus, Coronavirus
- Biegunki dorosłych: często: Norwalk - like virus, rzadziej Rotavirus, Coronavirus
- Hepatitis często: HAV, HBV, HCV, HDV, HEV, rzadziej EBV, CMV