

Zakażenia przewodu pokarmowego

マ
グ
ダ

Prof. dr hab. n. med. Beata Sobieszcząńska
Katedra Mikrobiologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

**Wszystkie choroby mają swój
początek w jelitach**

Hipokrates

2500 lat temu

„Przeciekające jelito”

Mechanizmy obronne

- Mikrobiota jelit
- Nabłonek jelita (znajomość budowy i funkcji)
- Kwaśna treść żołądka
- Sole żółci

Czynniki ryzyka

DIETA

ANTYBIOTYKOTERAPIA

Alkalizacja kwaśnej treści żołądka

Mikrobiota jelit (10^{12} – 10^{14} CFU/g kału; ok. 1-1.5 kg)

ok. 1000 gatunków

>90% gromady: Bacteroidetes, Firmicutes, Actinobacteria, Proteobacteria, Fusobacteria

GP ziarniaki: Streptococcus, Peptostreptococcus, Staphylococcus, Enterococcus

GP pałeczki: Lactobacillus, Bifidobacterium, Actinomyces, Clostridium

GN ziarniaki: Veillonella

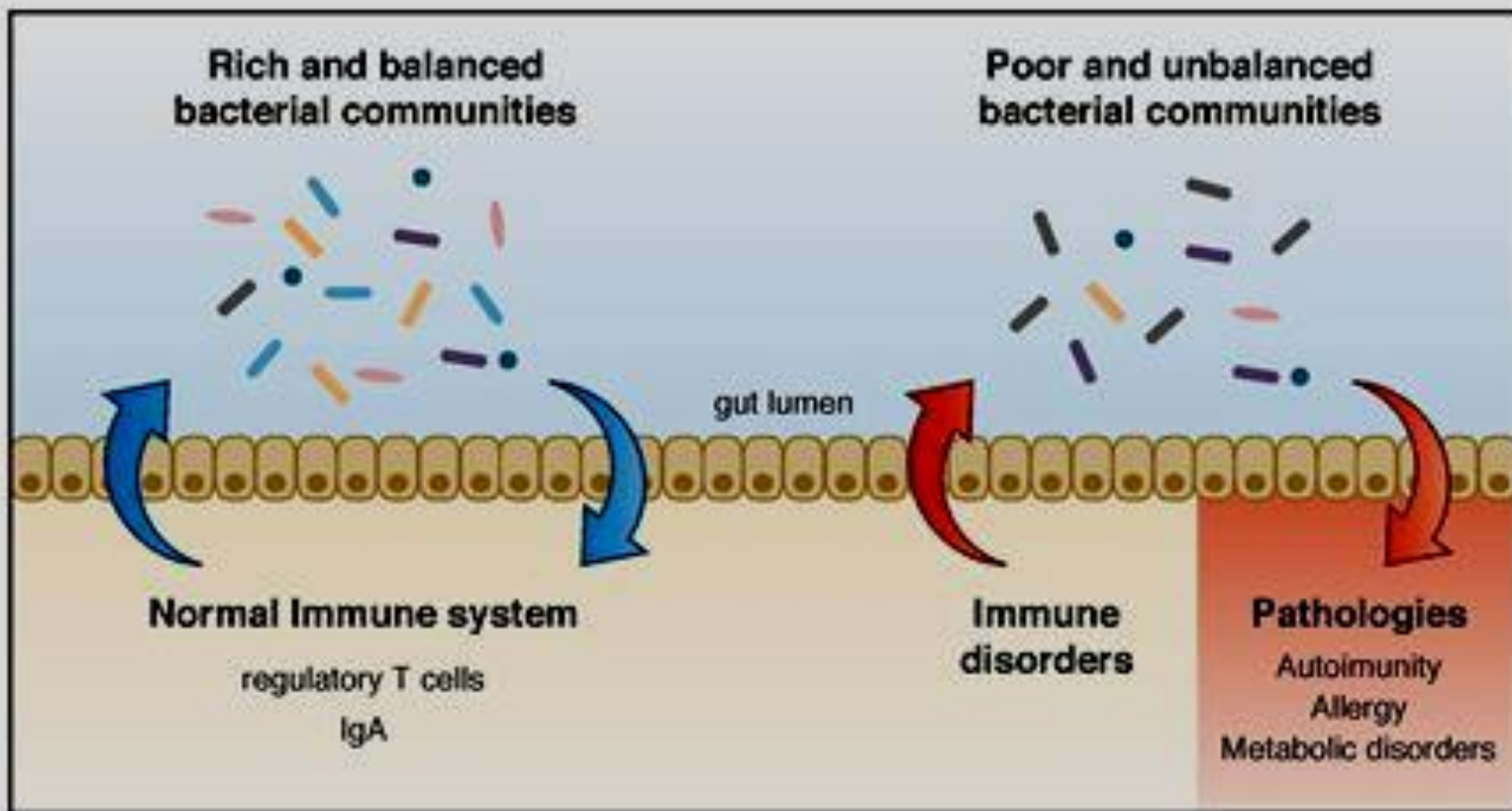
GN pałeczki: fermentujące E. coli, Klebsiella, Enterobacter etc.; **bezwzględnie beztlenowe:**

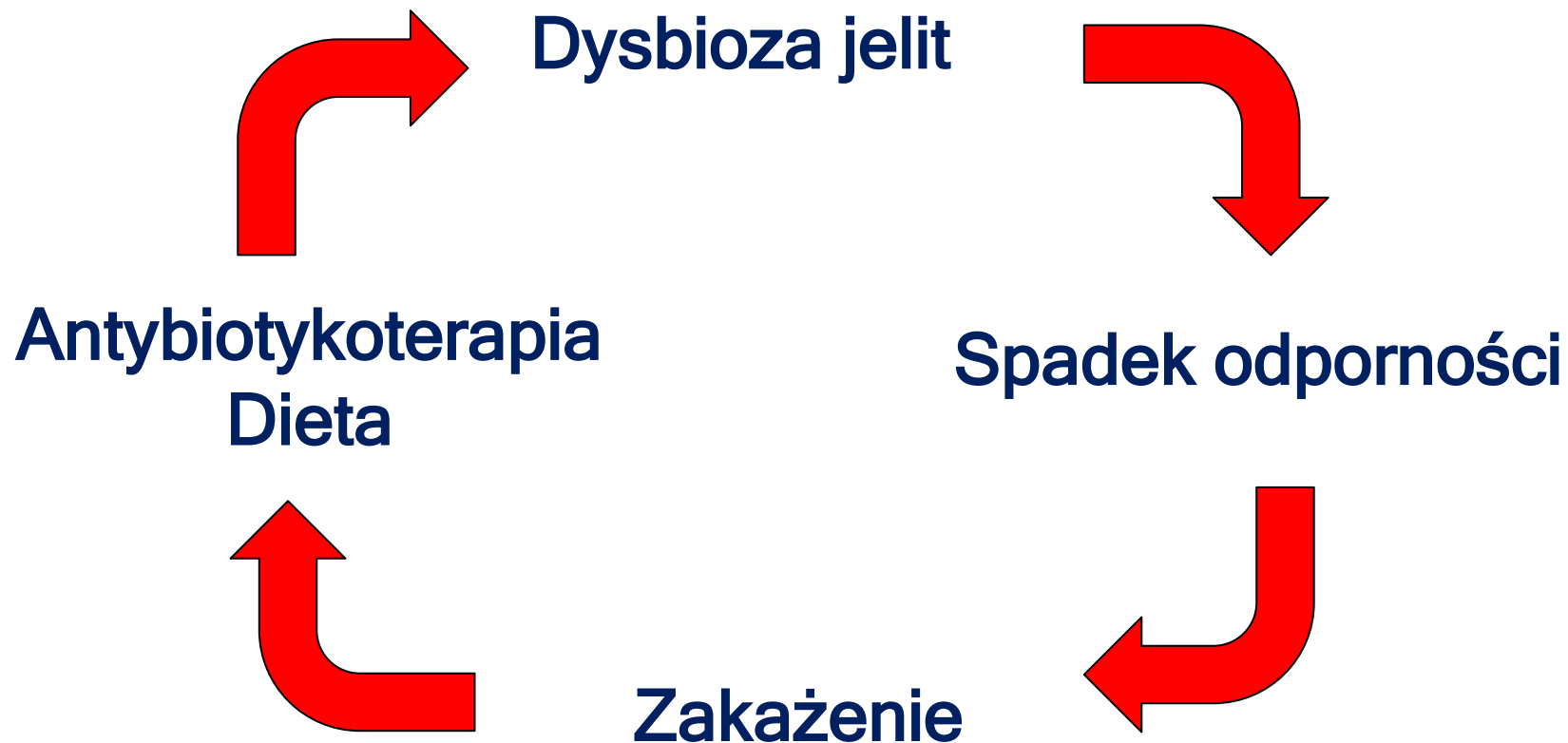
Bacteroides, Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas; **niefermentujące** (przeźściowe): Pseudomonas, Acinetobacter, Burkholderia

Grzyby: Candida

Dysbioza = zaburzenie zróżnicowania i ilości mikroflory jelit

**(wzrost ilości potencjalnie patogennych gatunków
drobnoustrojów)**





SIBO=small intestinal bacterial overgrowth zespół rozrostu bakteryjnego

Prawidłowa mikrobiota hamuje

Dysbioza

Wzdęcia
i gazy

Ból brzucha

Nietolerancja pokarmów

Wzrost wagi ciała

Bóle stawów

Zmęczenie

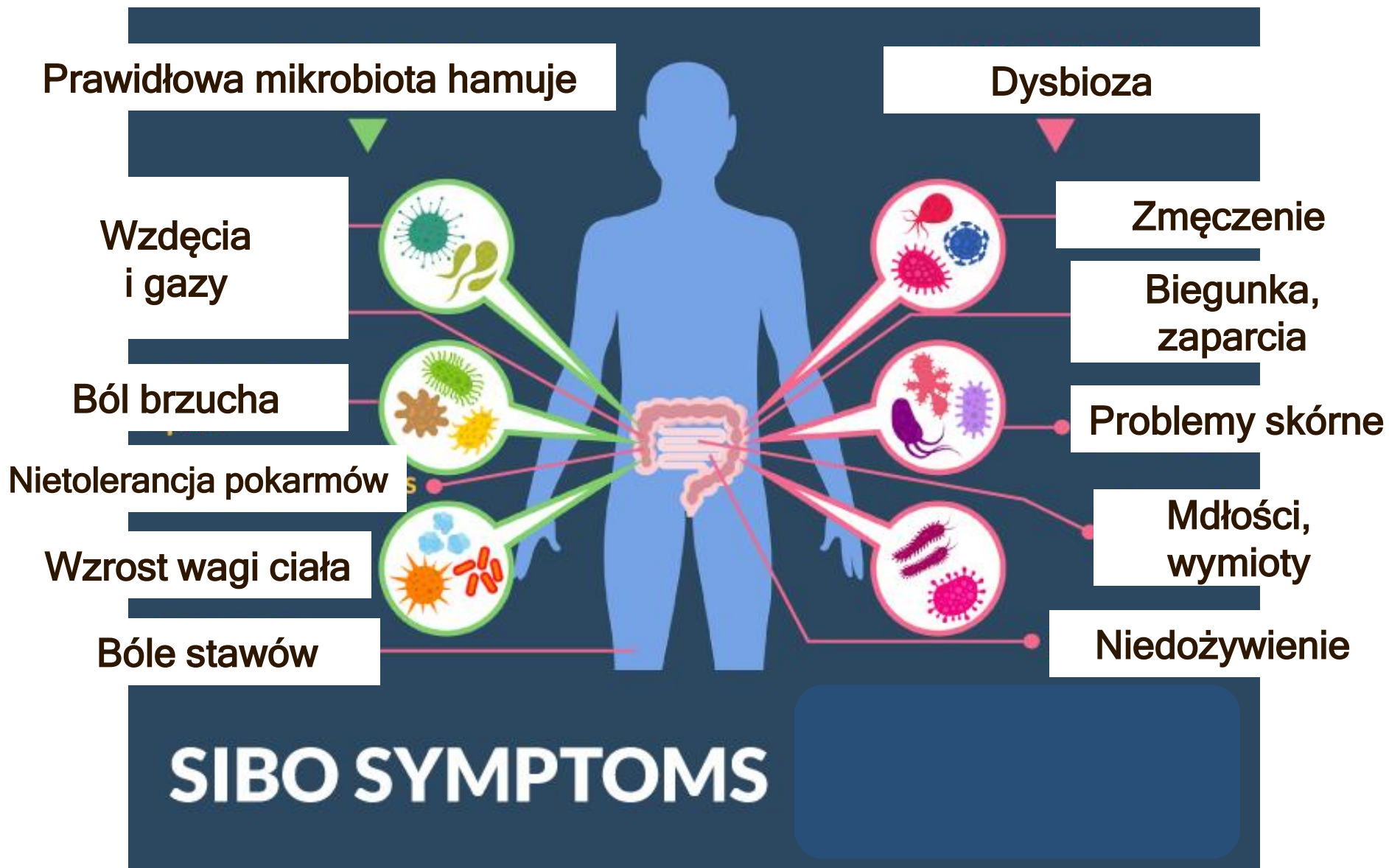
Biegunka,
zaparcia

Problemy skórne

Mdłości,
wymioty

Niedożywienie

SIBO SYMPTOMS



Necrotizing enterocolitis (NEC)

Nekrotyzujące z. jelita cienkiego

NEC etiologia nieznana Czynniki ryzyka: wcześniaki, poród cesarski, sztuczne karmienie

Powikłania NEC:

- perforacja jelita (końcowe j. kręte)
- zapalenie otrzewnej;
- sepsa u 33%
- śmierć



Zatrucia pokarmowe
(intoksykacje)

Toksyny
w pokarmie

Zakażenia przewodu
pokarmowego

Patogeny

Adhezja

EPEC
EAEC
DAEC

Enterotoksyny

ETEC
Vibrio cholerae
Salmonella
Shigella
Yersinia
Bacteroides
Clostridium
Bacillus

Inwazja

Shigella
EIEC
Salmonella
Yersinia
Listeria
Campylobacter
Wirusy

Cytotoksyny

EHEC, EAEC
Shigella
Campylobacter
Clostridium
Helicobacter
Vibrio parahaemolyticus

Odczyn zapalny (cytokiny), brak
uszkodzenia nabłonka

Leczenie objawowe

Uszkodzenie nabłonka, silny
odczyn zapalny (**neutrofile**),
owrzodzenia

Antybiotyki

Źródło zakażenia

Endogenne

C. difficile

Człowiek

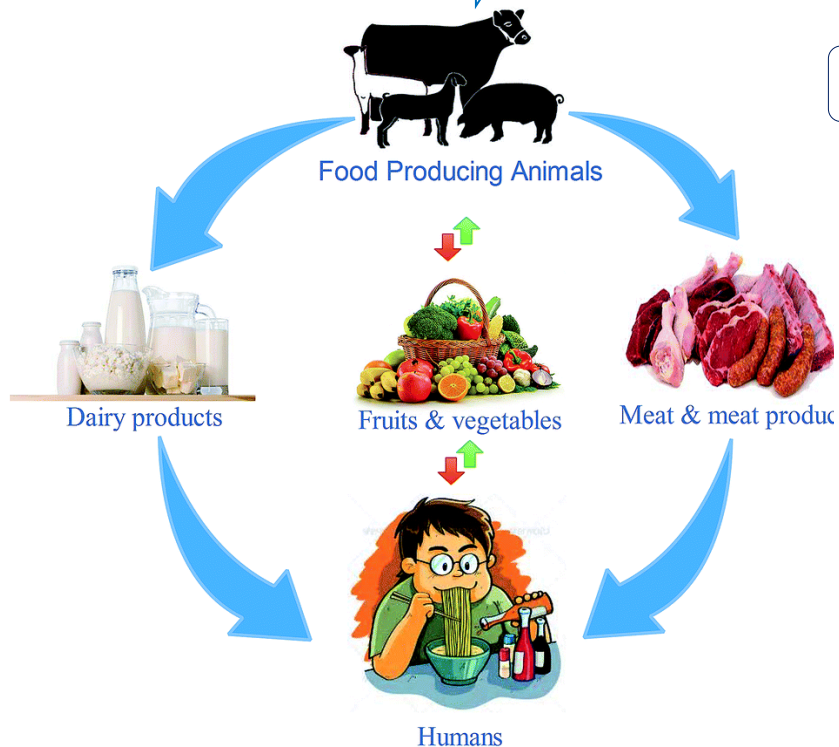
S. Typhi, *Shigella*, *EIEC*, *EAEC*,
EPEC, *Helicobacter pylori*

Zwierzęta

EHEC, *Salmonella*, *Yersinia*, *Helicobacter felis*,
H. suis, *Campylobacter* sp., *Listeria*

Środowisko

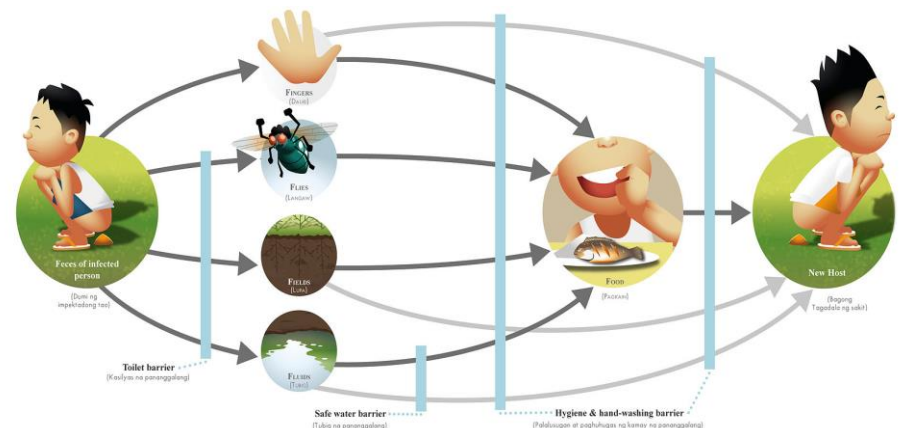
Vibrio, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Listeria*



Fekalno-oralna

Pokarmowa

Kontakt bezpośredni



Powikłania

Shigella, EHEC - HUS (hemolytic uremic syndrome)
hemolityczny zespół mocznicowy, TTP (thrombotic
thrombocytopenic purpura) płytkowa plamica zakrzepowa

Shigella - drgawki, z. mózgu, zespół Reitera

Salmonella - sepsa, z. otrzewnej, ropnie
wewnątrzbrzuszne, z. trzustki, zespół Reitera

V. cholerae, ETEC - odwodnienie, wstrząs, śmierć

B. cereus - piorunująca niewydolność wątroby

Campylobacter - zespół Reitera, zespół Guillain-Barre

Yersinia - zespół Reitera, zespół Guillain-Barre, HUS,
z. mięśnia serca, z. kłębuszków nerkowych

- **Profilaktyka nieswoista:** mycie rąk, higieniczne przygotowywanie posiłków, dokładne mycie warzyw, pasteryzacja mleka, obróbka cieplna, unikanie spożywania posiłków na świeżym powietrzu (pikniki)... etc.
- **Profilaktyka swoista:** szczepionki przeciw - durowi brzuszemu, cholercze, Rotawirusom
- **Leczenie:**
 - objawowe (nawadnianie, uzupełnianie elektrolitów, leki p/biegunkowe etc.),
 - antybiotykoterapia (grupy: β -laktamy, aminoglikozydy, fluorochinolony, doksycyklina, TMP-SMX, azytromycyna)

UWAGA!

Nie wolno stosować antybiotyków w zakażeniach EHEC

Zakażenia p. pokarmowego

```
graph TD; A[Zakażenia p. pokarmowego] --> B[Zakażenie]; A --> C[Intoksykacja]; B --> D[Patogen mnoży się w przewodzie pokarmowym]; C --> E[Spożycie toksyny preformowanej]; C --> F[Krótki okres inkubacji]; F --> G["Staphylococcus aureus<br/>Bacillus cereus<br/>Clostridium botulinum"];
```

Zakażenie

Patogen mnoży się w przewodzie pokarmowym

Intoksykacja

Spożycie toksyny preformowanej

Krótki okres inkubacji

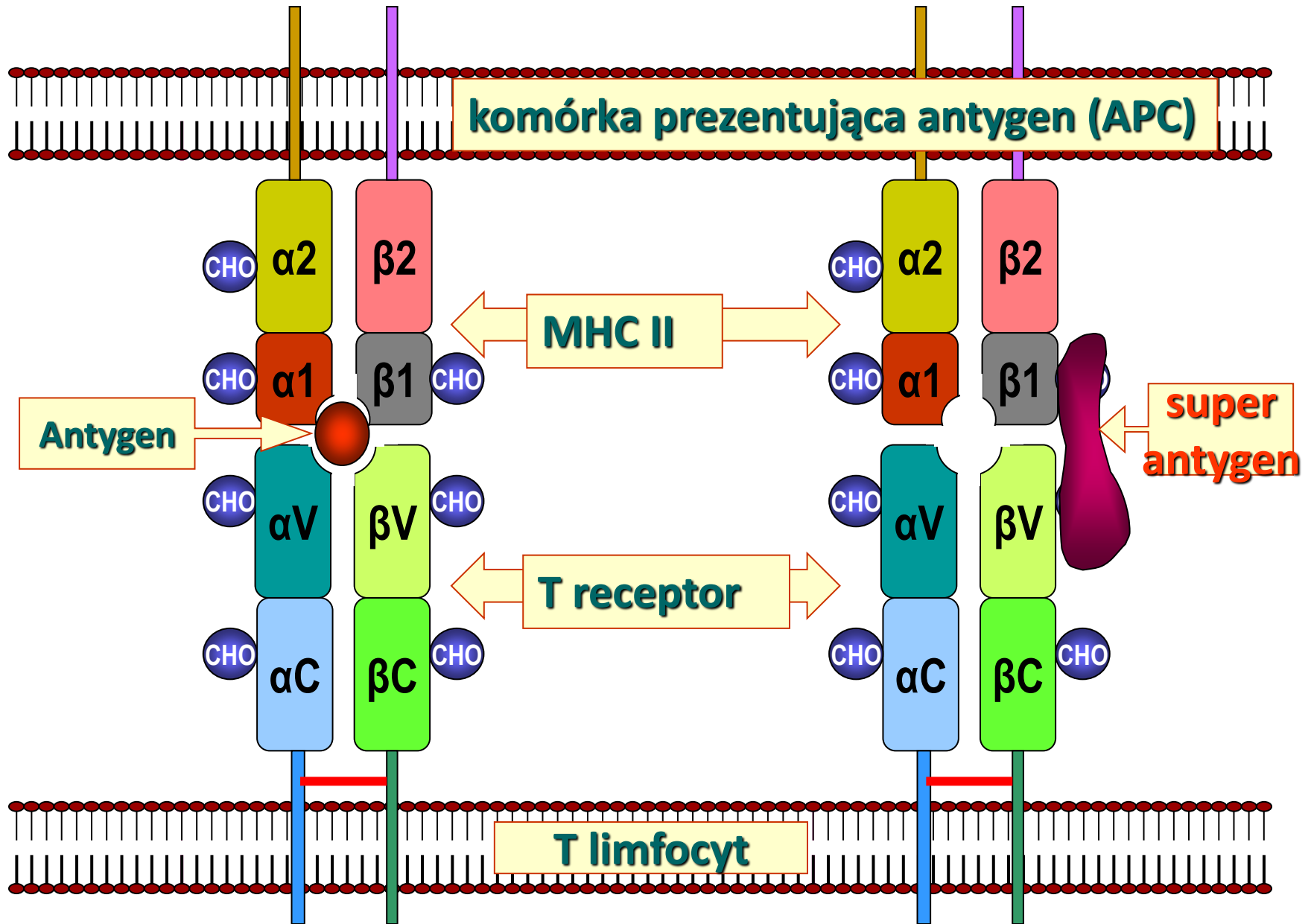
Staphylococcus aureus
Bacillus cereus
Clostridium botulinum

Gronkowcowe zatrucie pokarmowe

- **Staphylococcus aureus**
 - Oporny na czynniki zewnętrzne (ciepło, wysokie ciśnienie osmotyczne, wysuszenie)
 - St. aureus - nosicielstwo nos, skóra
 - Czynniki wirulencji: enterotoksyny (**superantygeny**)
 - **Samoograniczające** - nie wymagają leczenia (wymioty = usuwanie toksyny z organizmu)
- **Enterotoksyny:**
typy (A, B, C, D, E....)
 - Typ A - najczęściej przypadków
 - Ciepłooporne (wytrzymują gotowanie przez 30 min)
 - Pobudzają ośrodek wymiotny w mózgu (zakończenia nerwu błędnego w żołądku)
 - Pokarmy wysokiego ryzyka: sosy, kremy, szynka, drób, ciasta etc.

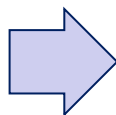
antygen

superantygen



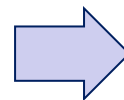
1

Żywność
zanieczyszczona
bakteriami
(gotowanie = zniszczenie
bakterii)



2

Zanieczyszczenie
żywności
gronkowcem
(kucharz)
(flora kompetycyjna
zniszczona)

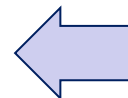


3

Przechowywanie
żywności w temp.
pokojowej



4



5

1 - 6 godz. objawy
zatrucia

Wymioty

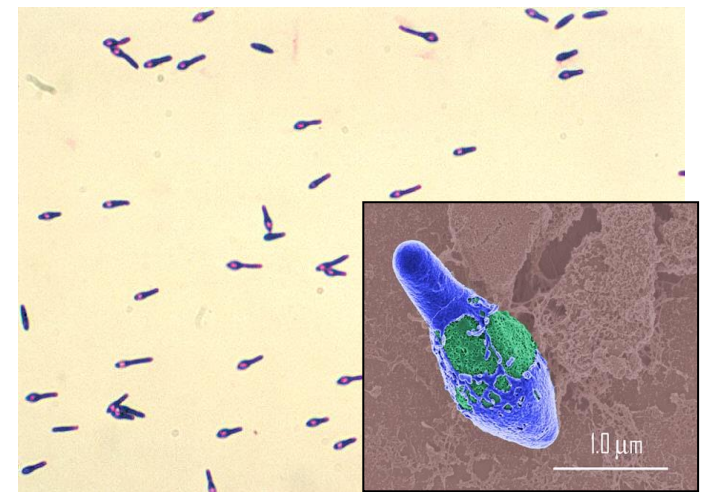
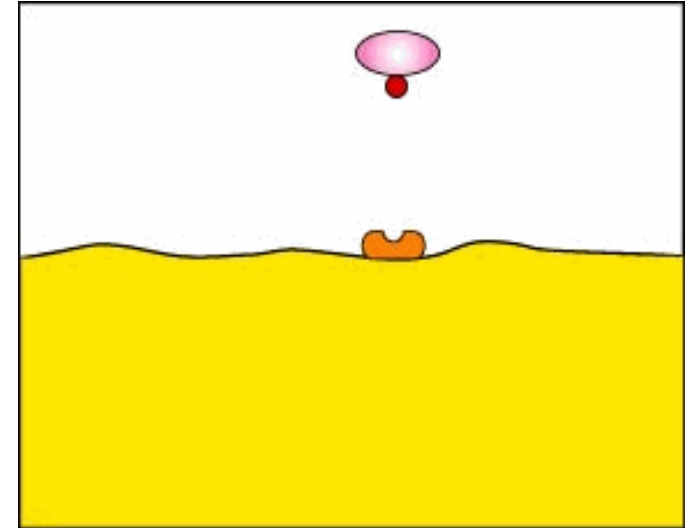
Brak gorączki,
czasem biegunka

Spożycie żywności
zanieczyszczonej
toksyną gronkowcową

Intoksykacja: botulizm

- *Clostridium botulinum*
- Toksyna botulinowa (neurotoksyna) **działa głównie na neurony obwodowe**
- **Klasyczny botulizm = zatrucie** (spożycie pokarmu z toksyną botulinową)
- Toksyna botulinowa - inaktywacja (gotowanie)
- **Ozdrowienie nie pozostawia odporności !**
- Leczenie: triwalentna antytoksyna (A, B, E) = bierna immunizacja

Wyjątki - zakażenie:
Botulizm niemowląt
Botulizm przyranny



**Botulizm
niemowląt**

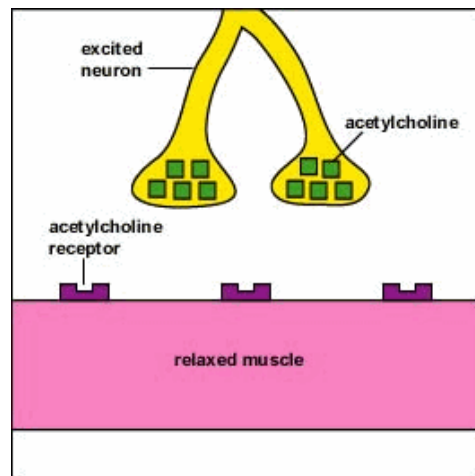
**Botulizm
klasyczny**

**Botulizm
przyranny**

**Rozwój spor
w jelicie**

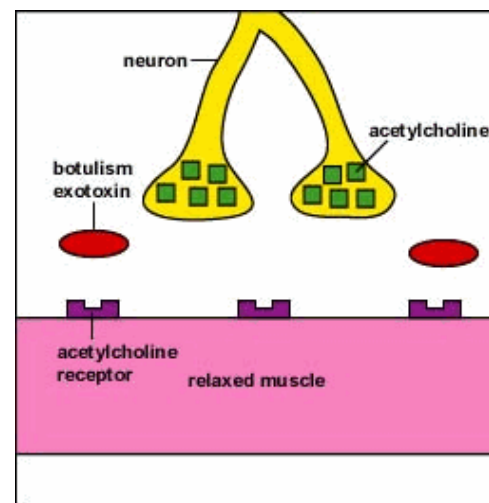
toksyna

**Rozwój spor
w ranie**



**wchłanianie
toksyny**

**toksyna w łożysku
naczyniowym**



**Neurony - wiązanie toksyny
paraliż wiotki, postępujący, wstępujący**

**Typy toksyny
botulinowej:**

Typ A:
najbardziej
toksyczny;
śmiertelność: 60-
70% przetrwalniki
najbardziej
oporne na
ogrzewanie

Typ B: epidemie w
Europie;
śmiertelność: 25%

Typ E (żywność
ze środowiska
morskiego):
przetrwalniki
niszczone
podczas
gotowania;
toksyna E
produkowana jest
przez laseczki w
temp. lodówki

Objawy: nudności, osłabienie, zaburzenia widzenia, trudności w przełykaniu, mowie

Botulizm



Leczenie:

Antytoksyna - triwalentna końska surowica (A, B, E)

Antybiotyki (niemowlęcy, przyranny)

Objawowe (wentylacja mechaniczna)

Bacillus cereus

- Tlenowe, wytwarzają przetrwalniki
- Powszechne w środowisku (gleba, wody powierzchniowe)
- Przejściowy składnik flory jelita

Zespoły kliniczne:

- **Zatrucie pokarmowe**
- Bakteriemia, z. wsierdzia
- Z. tkanek miękkich, kości (nekrotyzujące), CUN, krwi
- Zakażenia oczne (zabiegi)



Antybiotykoterapia (tylko zakażenia - nigdy w zatruciach pokarmowych !)

Wankomycyna, aminoglikozydy, karbapenemy, fluorochinolony

Bacillus cereus - zatrucie/zakażenie pokarmowe

BIEGUNKA = ZAKAŻENIE

**PRODUKCJA TOKSYN W
JELICIE**

**Toksyny: hemolizyna,
enterotoksyna,
cytotoksyna**

BIEGUNKA (skurcze
brzucha) 8-16 godz. po
spożyciu, ustępuje w ciągu
24 godz.

WYMIOTY RZADKO

WYMIOTY = ZATRUCIE

**Spożycie toksyny w pokarmie
cereulid ciepłostabilna,
oporna na enzymy trawienne**

**Skurcze brzucha, nudności,
WYMIOTY**

**biegunka u 1/3 chorych
Objawy 1 - 5 godz. po
spożyciu ustępują w ciągu
24 godz.**

Enterotoksyny vs Cytotoksyny

ENTEROTOKSYNY

Cytotoniczne

Aktywują cAMP lub cGMP
Sekrecja wody i elektrolitów

Ciepło-wrażliwe (LT)
Ciepło-oporne (ST)

Producenci:

ETEC, EAEC

V. cholerae

Salmonella sp.

C. perfringens

C. difficile

Shigella sp.

Bacillus cereus

Bacteroides fragilis

Ale i Enterobacter, Klebsiella... ect.

(HTG w jelicie, środowisku)

CYTOTOKSYNY

Cytolityczne

Uszkodzenie enterocytów

Producenci:

Shigella dysenteriae typ 1

EHEC, EAEC

Campylobacter sp.

Salmonella sp.

C. difficile

C. perfringens

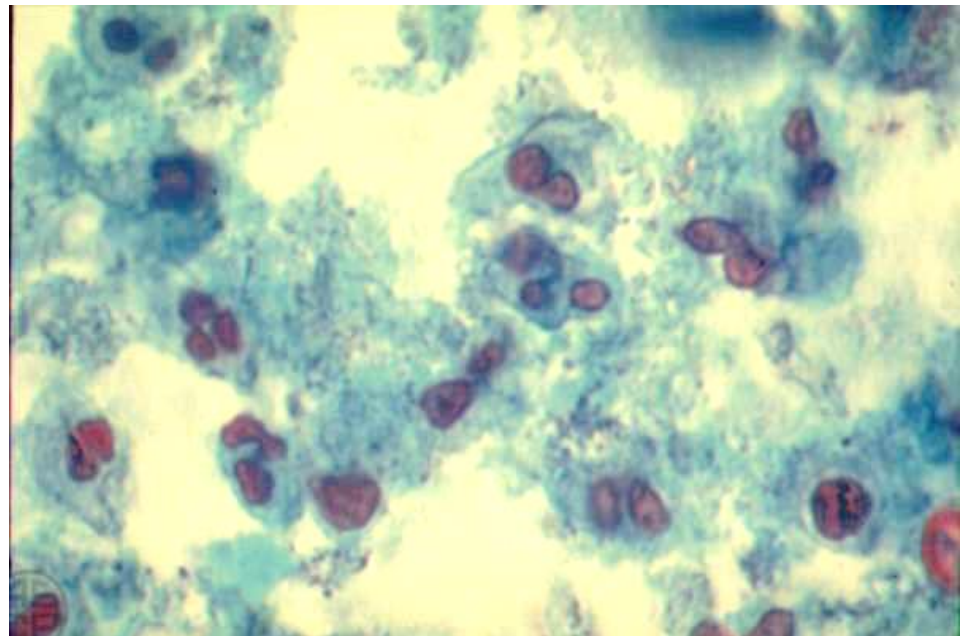
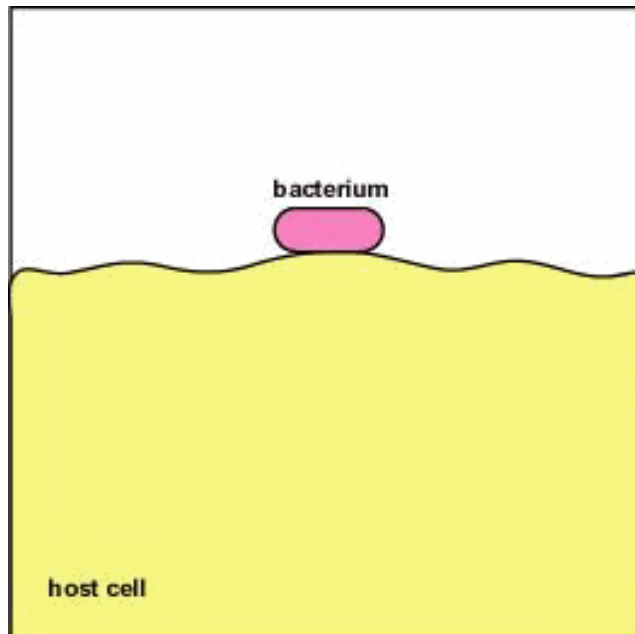
Helicobacter pylori

Bacillus cereus

Markery zapalenia jelita wykrywane w kale

Krwinki białe (kałowe leukocyty), erytrocyty

Laktoferyna, kalprotektyna



BIEGUNKA

```
graph LR; A[BIEGUNKA] --> B[Niezapalna (sekrecyjna)]; A --> C[Zapalna]; C --> D[Penetracja nabłonka (ogólnoustrojowe) Np. dur brzuszny]; C --> E[Inwazja nabłonka i/lub produkcja cytotoksyny (zlokalizowane) Np. czerwotka bakteryjna];
```

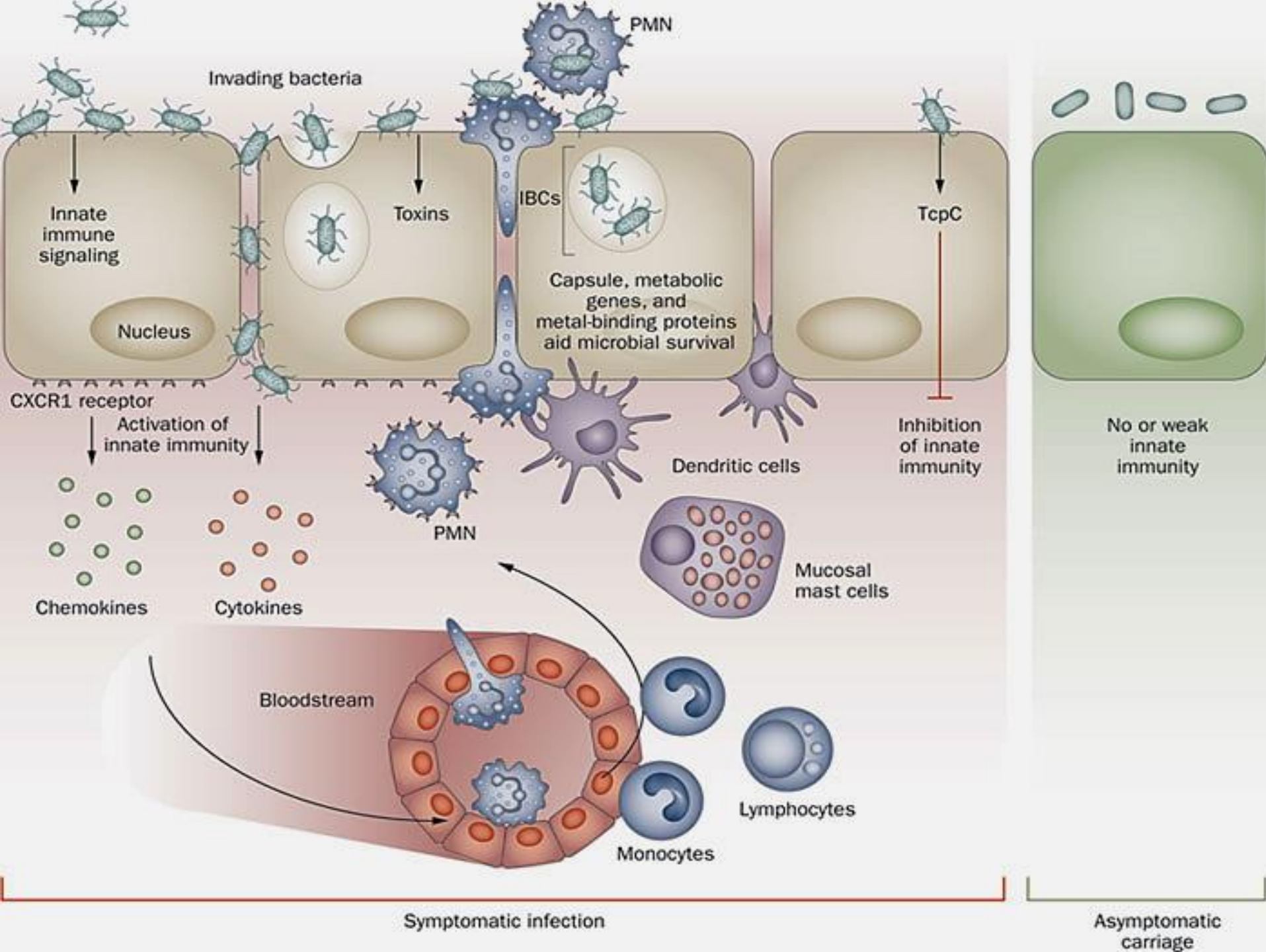
The diagram is a flowchart starting with a vertical box on the left labeled 'BIEGUNKA'. Two arrows point from this box to two horizontal boxes: 'Niezapalna (sekrecyjna)' at the top and 'Zapalna' at the bottom. From the 'Zapalna' box, two arrows point to two more rounded rectangular boxes on the right. The top one is 'Penetracja nabłonka (ogólnoustrojowe) Np. dur brzuszny' and the bottom one is 'Inwazja nabłonka i/lub produkcja cytotoksyny (zlokalizowane) Np. czerwotka bakteryjna'. The text 'Np. dur brzuszny' and 'Np. czerwotka bakteryjna' are in red, while the rest is in dark blue.

Niezapalna (sekrecyjna)

**Penetracja nabłonka
(ogólnoustrojowe)**
Np. dur brzuszny

Zapalna

**Inwazja nabłonka i/lub
produkcja cytotoksyny
(zlokalizowane)**
**Np. czerwotka
bakteryjna**



Niezapalna biegunka: brak kałowych leukocytów, brak lub niski poziom laktoferyny, kalprotektyny

SALMONELLA

(SALMONELLOZY)

ETEC, EPEC, EAEC

VIBRIO CHOLERAЕ

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

BACILLUS CEREUS

BACTEROIDES

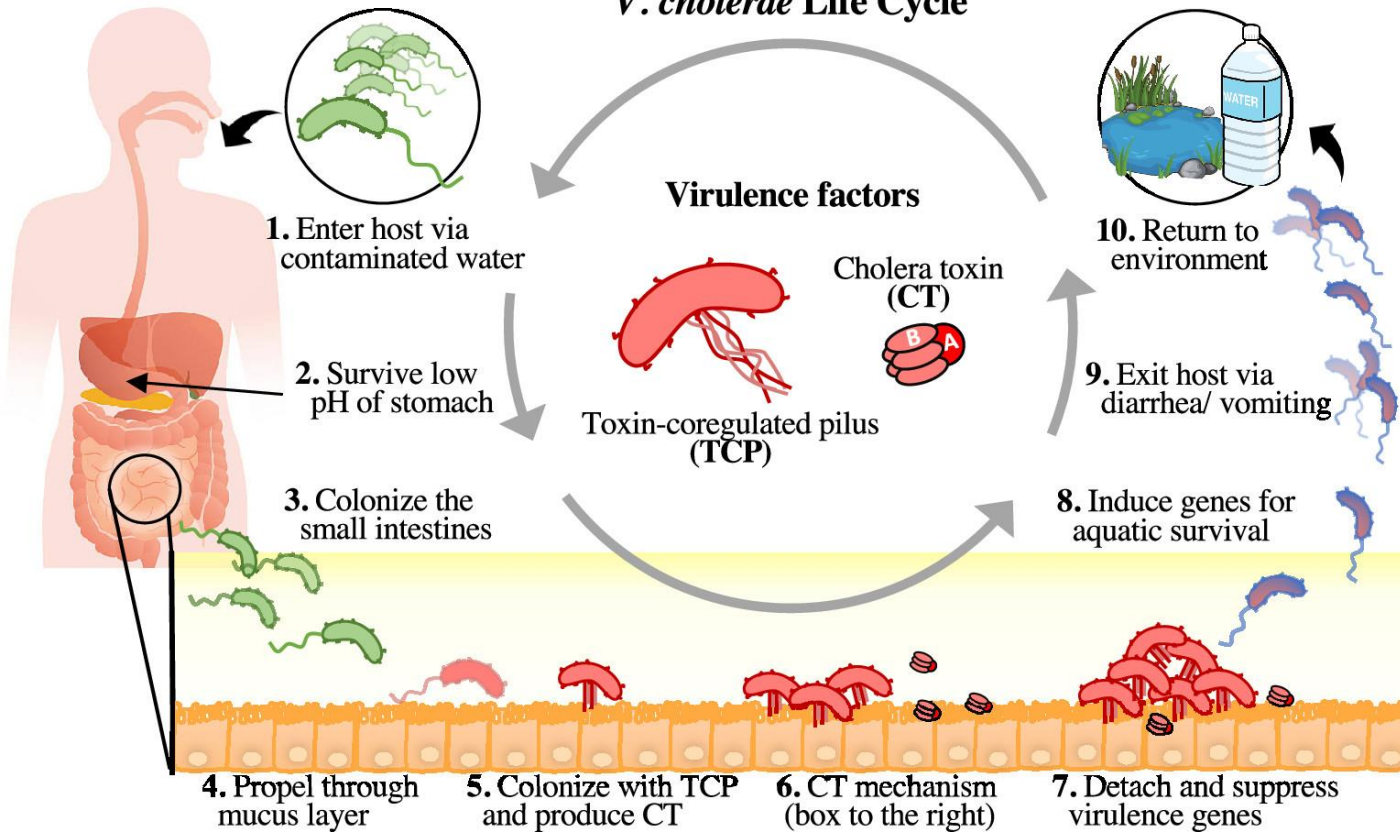
CLOSTRIDIUM

J. CIENKIE

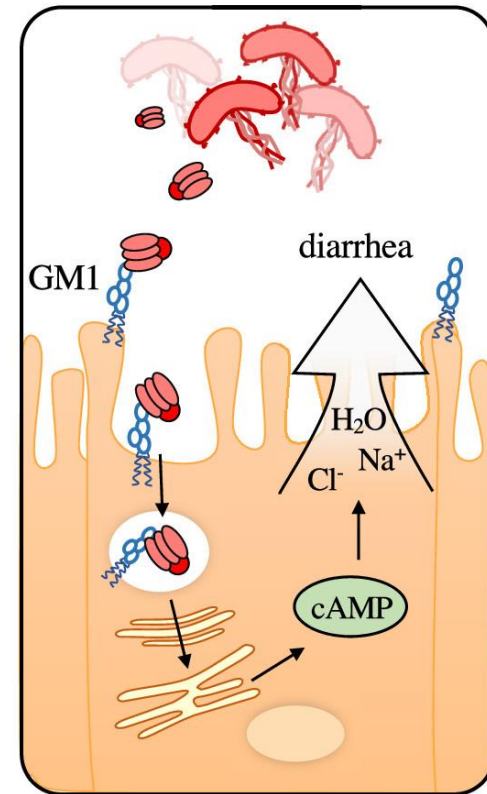
ADHEZJA, ENTEROTOKSYNY

- Najczęstsza postać ZPP
- Nudności, wymioty, niski wzrost temp. ciała, skurcze brzucha mogą być obecne, ale **dominującą postacią jest wodnista (sekrecyjna) biegunka (utrata płynów)**
- Większość przypadków ma ostry, ale krótkotrwały i samoograniczający przebieg

V. cholerae Life Cycle



CT mechanism

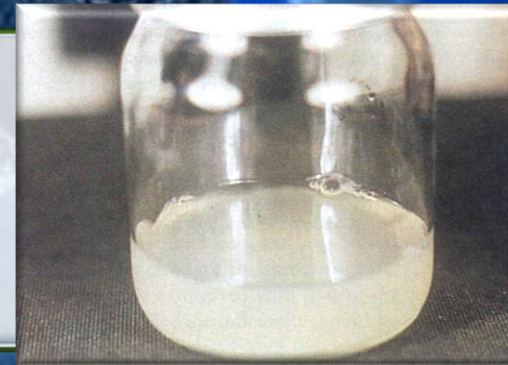


CHOLERA

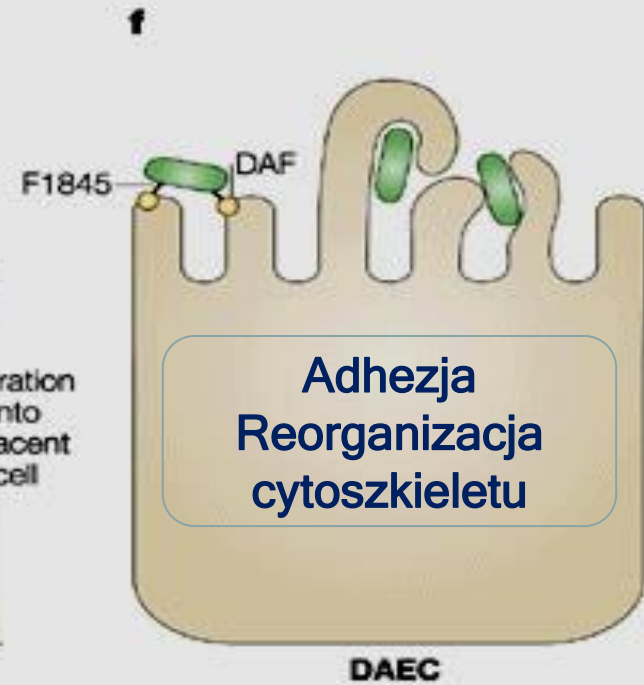
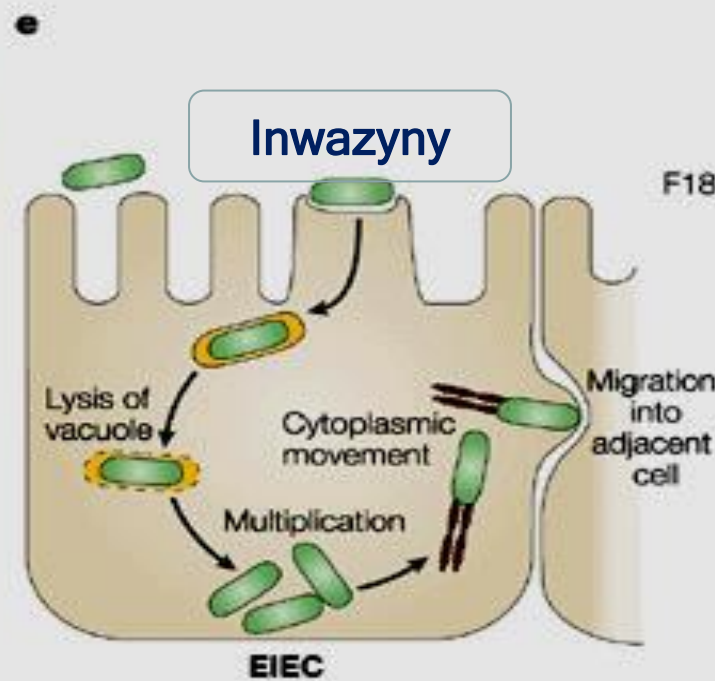
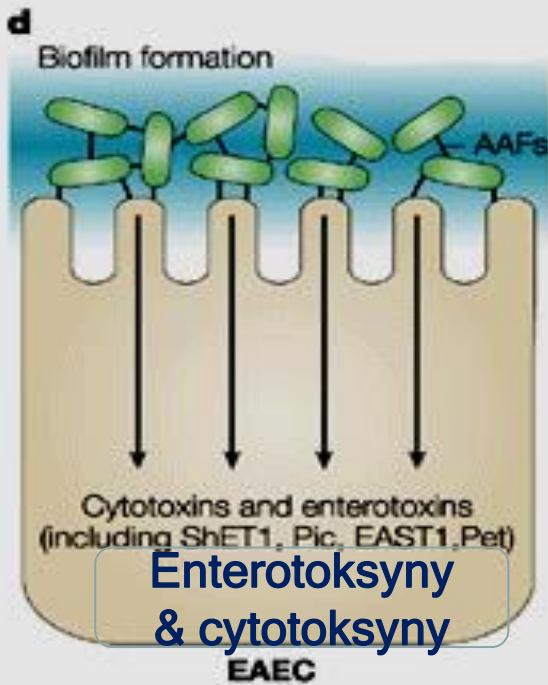
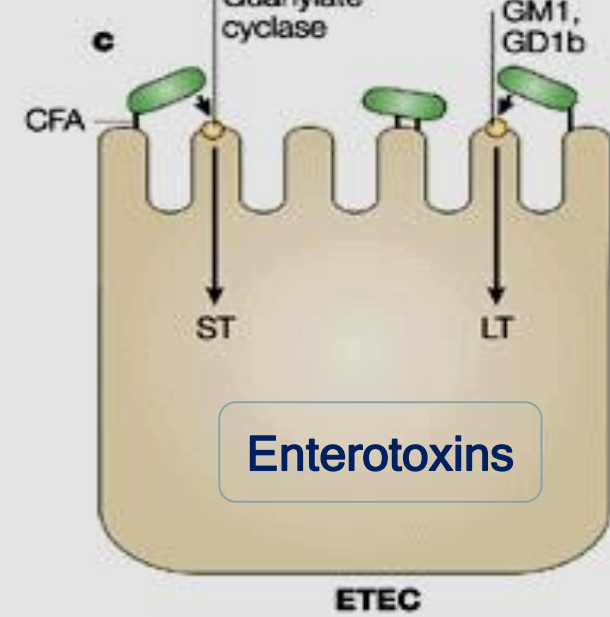
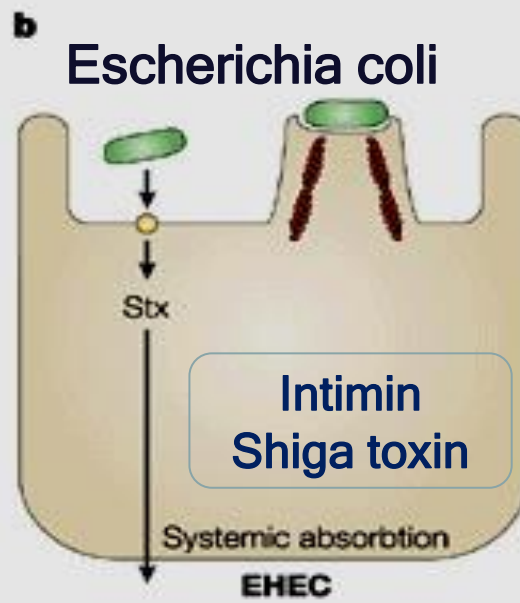
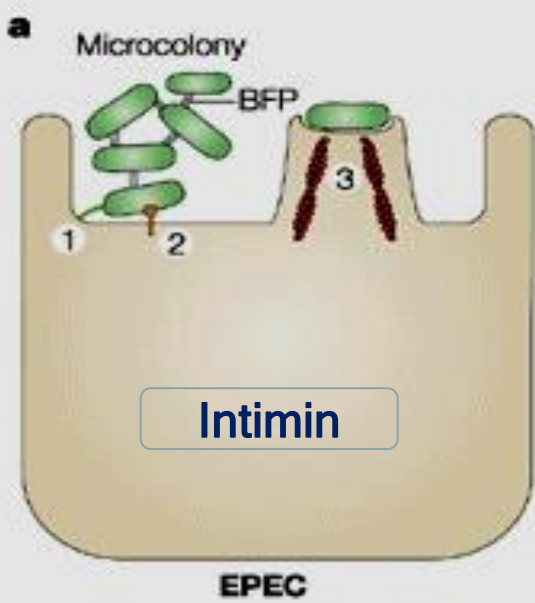
CT = biegunka sekrecyjna



**Wzrost sekrecji: Cl^- , HCO_3^-
Hamowanie absorpcji: Na^+ i wody
Zaburzenie homeostazy organizmu**



**Wymioty = utrata K^+ = hipokalemia:
skurcze mięśni, zaburzeni krążenia,
metaboliczna kwasica, bezmocz, hipoglikemia**

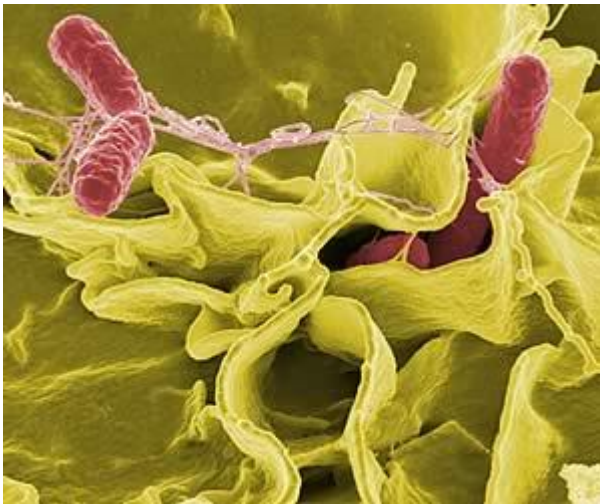


Grupa	Czynniki wirulencji	Objawy	Leczenie
Enterotoksyczne E. coli (ETEC)	ST i LT enterotoksyny	Stosunkowo łagodna, Sekrecyjna biegunka	Samo-ograniczająca; jeśli konieczne leczenie: fluorochinolony, doksycyklina, rifaksymina, TMP/SMZ; oporność na atb problem
Enteroinwazyjne E. coli (EIEC)	Inwazyjne	Stosunkowo łagodna, Sekrecyjna biegunka lub krwawa (lub z. okrężnicy)	Leczenie objawowe; antybiotyki przeciwwskazane
Enteropatogenne E. coli (EPEC)	Reorganizacja cytoszkieletu aktynowego (adhezyna intimina)	Gorączka, wymioty, biegunka , odwodnienie Ciężki przebieg,	Samo-ograniczająca; jeśli konieczne leczenie: fluorochinolony, doksycyklina, rifaksymina, TMP/SMZ; oporność na atb problem
Enterokrwotoczne E. coli (EHEC)	Toksyna Shiga	Może być łagoda lub b. poważna; krwawa biegunka ; powikłanie HUS	Antybiotyki przeciwwskazane - zwiększają ryzyko HUS

Zapalna biegunka - cytotoksyny +/- inwazja; leukocyty, laktoferyna, kalprotektyna

Jelito cienkie (kręte):

Salmonella
Campylobacter
Yersinia
EAEC - cytotoksyny



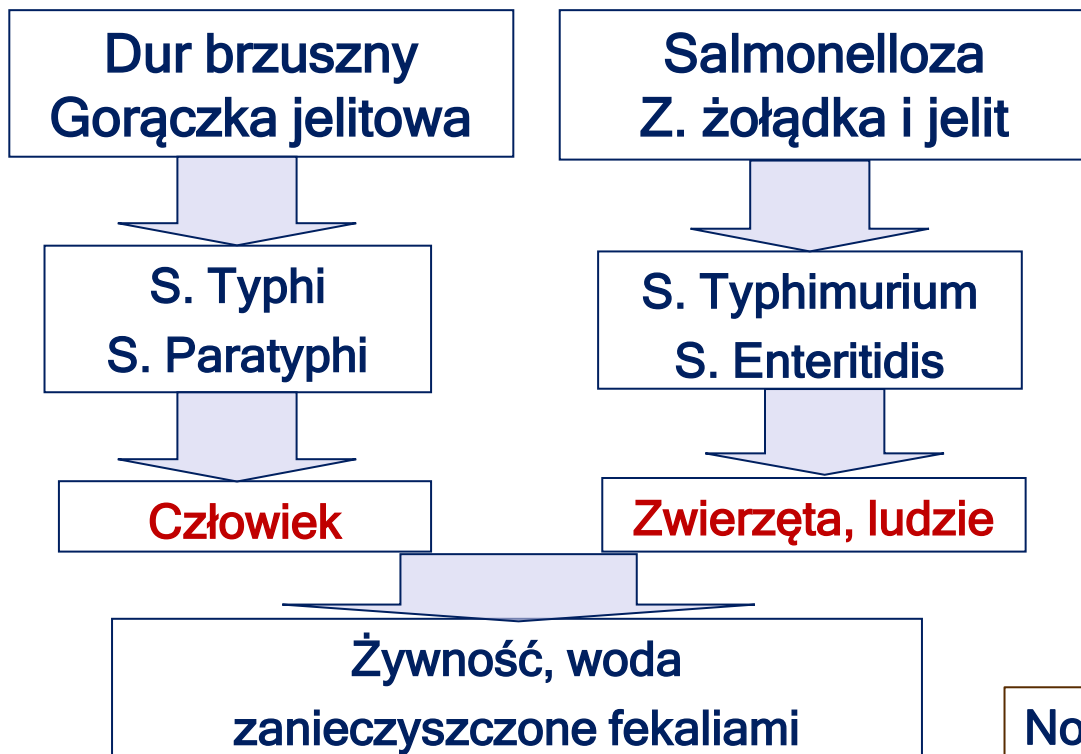
Jelito grube:

Shigella
EIEC, EHEC
Campylobacter coli
C. difficile
WIRUSY

Salmonella, Yersinia,
EAEC



Salmonella (dawka zakaźna ok. 10^6 CFU)



Zespoły chorobowe:
z. żołądka i jelit, dur
brzuszny, bakteremia,
zakażenia wewnątrz-
naczyniowe, lokalne
(ropnie, z. kości)

Leczenie:
fluorochinolony
(ciprofloksacyna,
lewofloksacyna), TMP-
SMX, azytromycyna,
cefalosporyny III gen.

Nosicielstwo długotrwałe leczenie
(fluorochinolony, TMP-SMX +
cholecystektomia)

Bakteriemia (ciężkie zakażenia):

S. Dublin

S. Choleraesuis

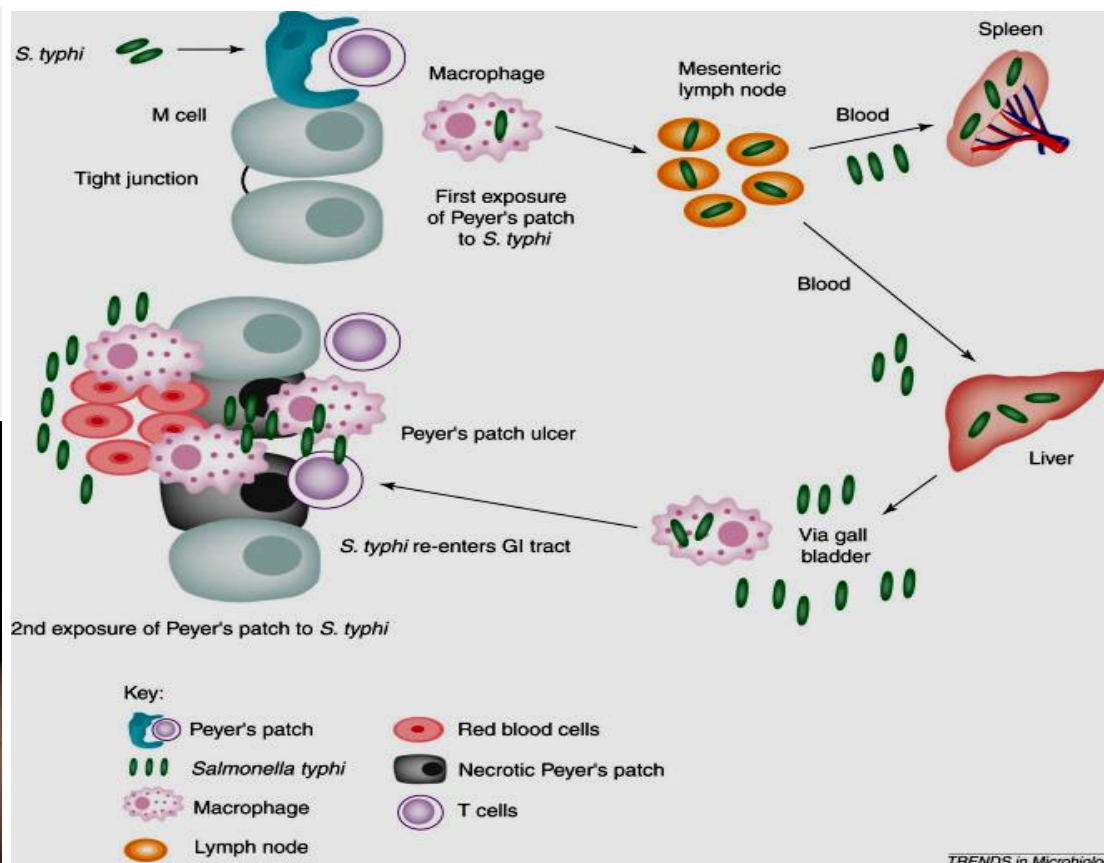
S. Heidelberg

Dur brzuszny

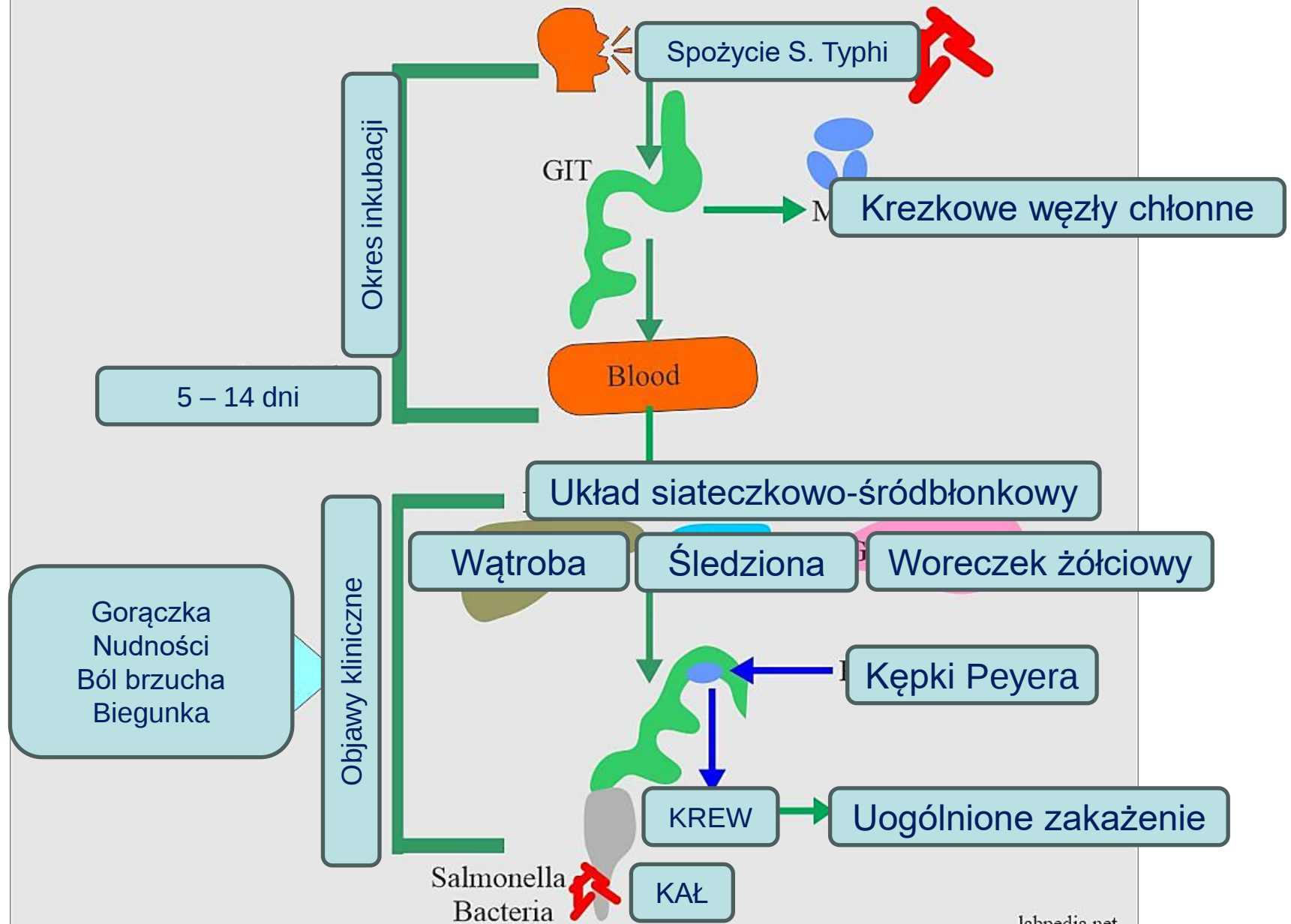
Zakażenie układowe cechuje brak lub niewielka biegunka (w drugim tygodniu choroby)

Dominujące objawy kliniczne - gorączka, bolesne skurcze brzucha

Penetracja błony śluzowej dystalnego j. cienkiego do krwi, dróg żółciowych, wątroby, śledziona, kreskowych węzłów chłonnych (szpiku - nawroty zakażenia, z. kości, otrzewnej, ropnie trzewne)



Dur brzuszny



Yersinia enterocolitica kreskowe z. węzłów chłonnych

Przebieg zakażenia zależy od wieku chorego

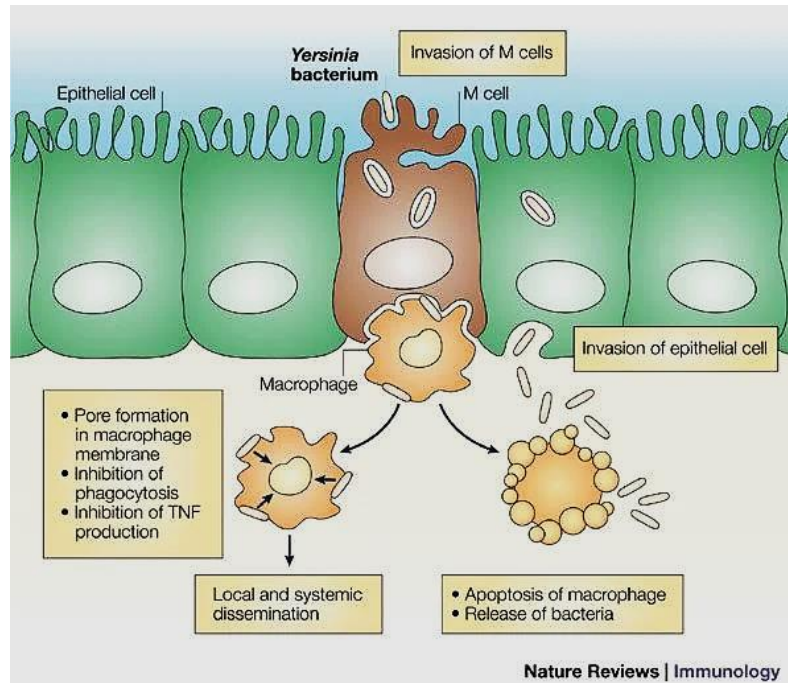
Niemowlęta - biegunka o przebiegu imitującym czerwonkę

Dzieci, nastolatki - łagodne, samoograniczające z. żołądka i jelit

Dorośli - zakażenie układowe (reaktywne z. stawów, z. wsierdza, z. nerek, rumień guzowaty, rzadko bakteremia (okres zdrowienia 2 - 3 tygodnie)

Czynniki wirulencji - enterotoksyna, adhezyny, CNF cytotoksyna

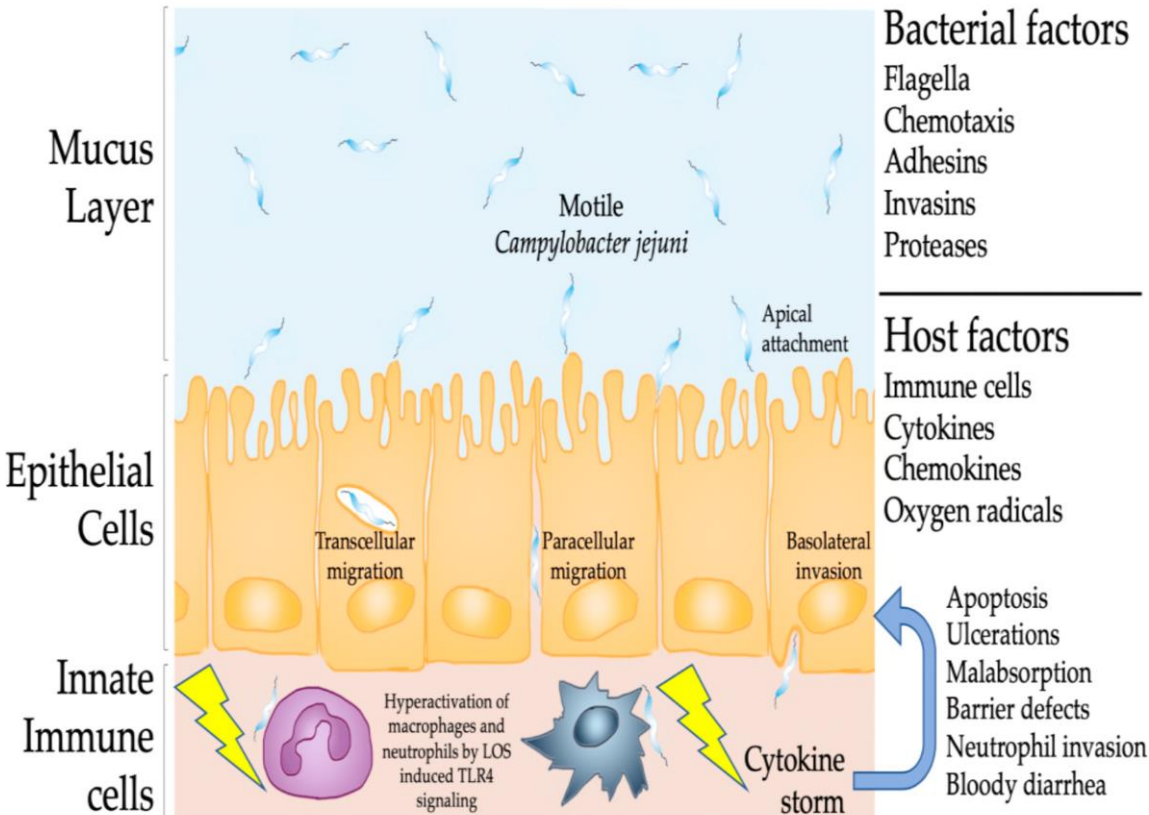
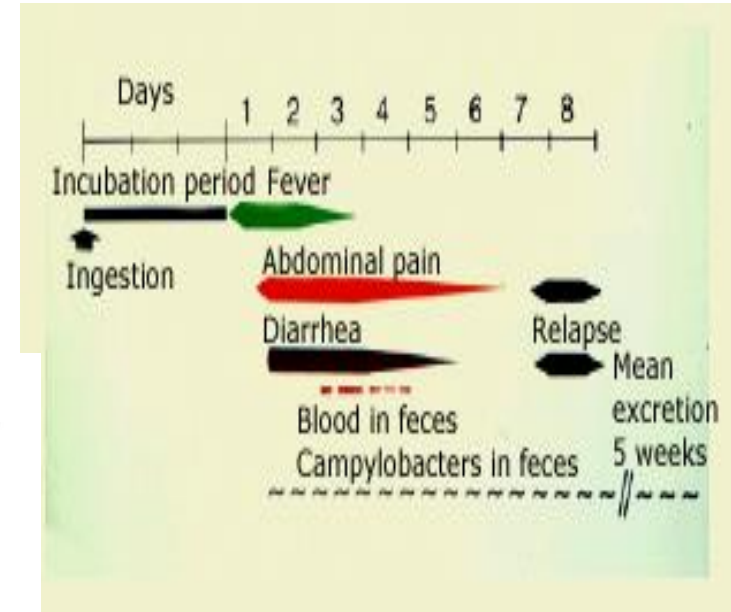
Leczenie postaci uogólnionych: fluorochinolony, aminoglikozydy, tetracykliny, TMP-SMX



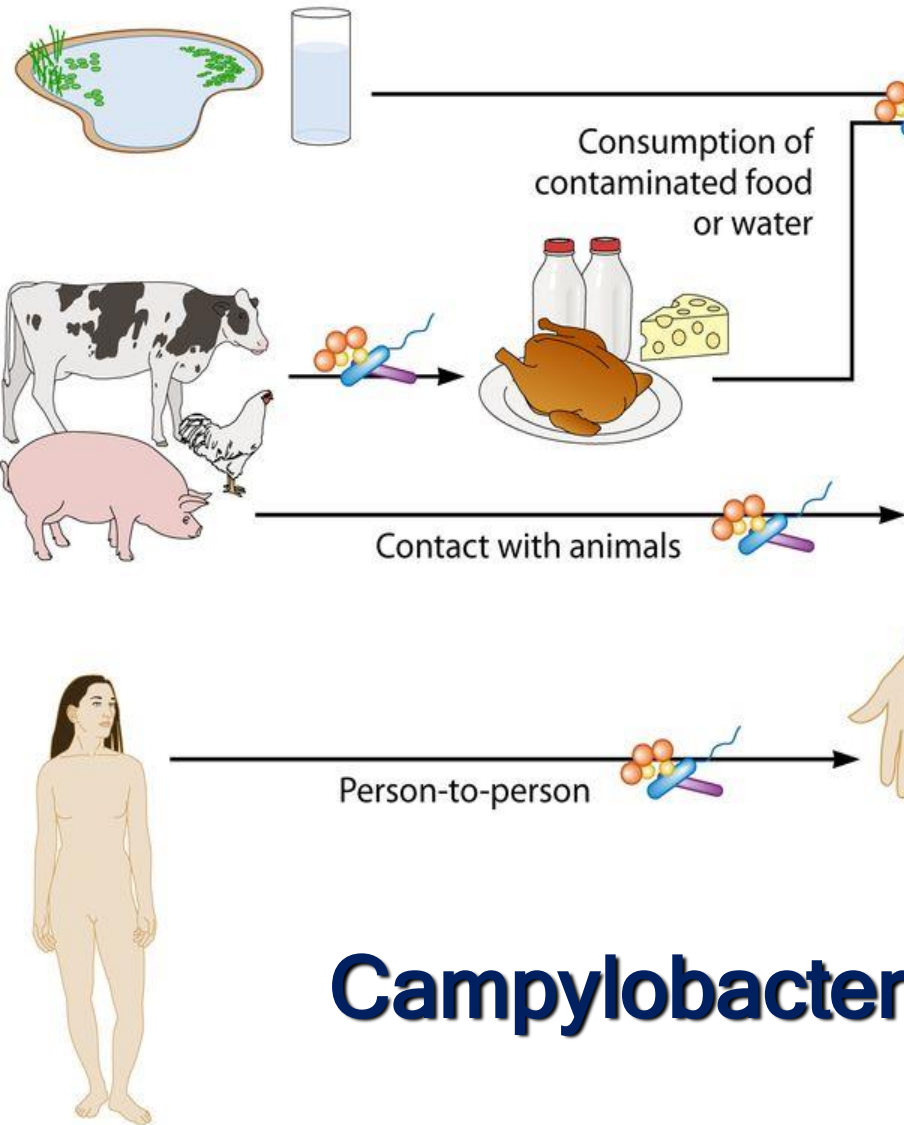
Campylobacter

- *C. jejuni* i *C. coli* – z. jelit
- Ból brzucha imitujący z. wyrostka robaczkowego, z. j. grubego, IBD
- Częste nudności i wymioty, przejściowa bakteremia; **biegunka często krwawa**
- Nawroty choroby u 10 – 15%

Leczenie: fluorochinolony
azytromycyna karbapenemy
aminoglikozydy



Environmental reservoir and route of transmission



Clinical manifestation

Ropnie mózgu,
z. opon

Ostra ruchowa i czuciowa
polineuropatia aksonalna

Choroby przyzębia

Zespół Guillain-Barre

Sepsa
Bakteriemia
Z. wsierdza
Z. mięśnia sercowego

Refluks żołądkowy

Z. wątroby

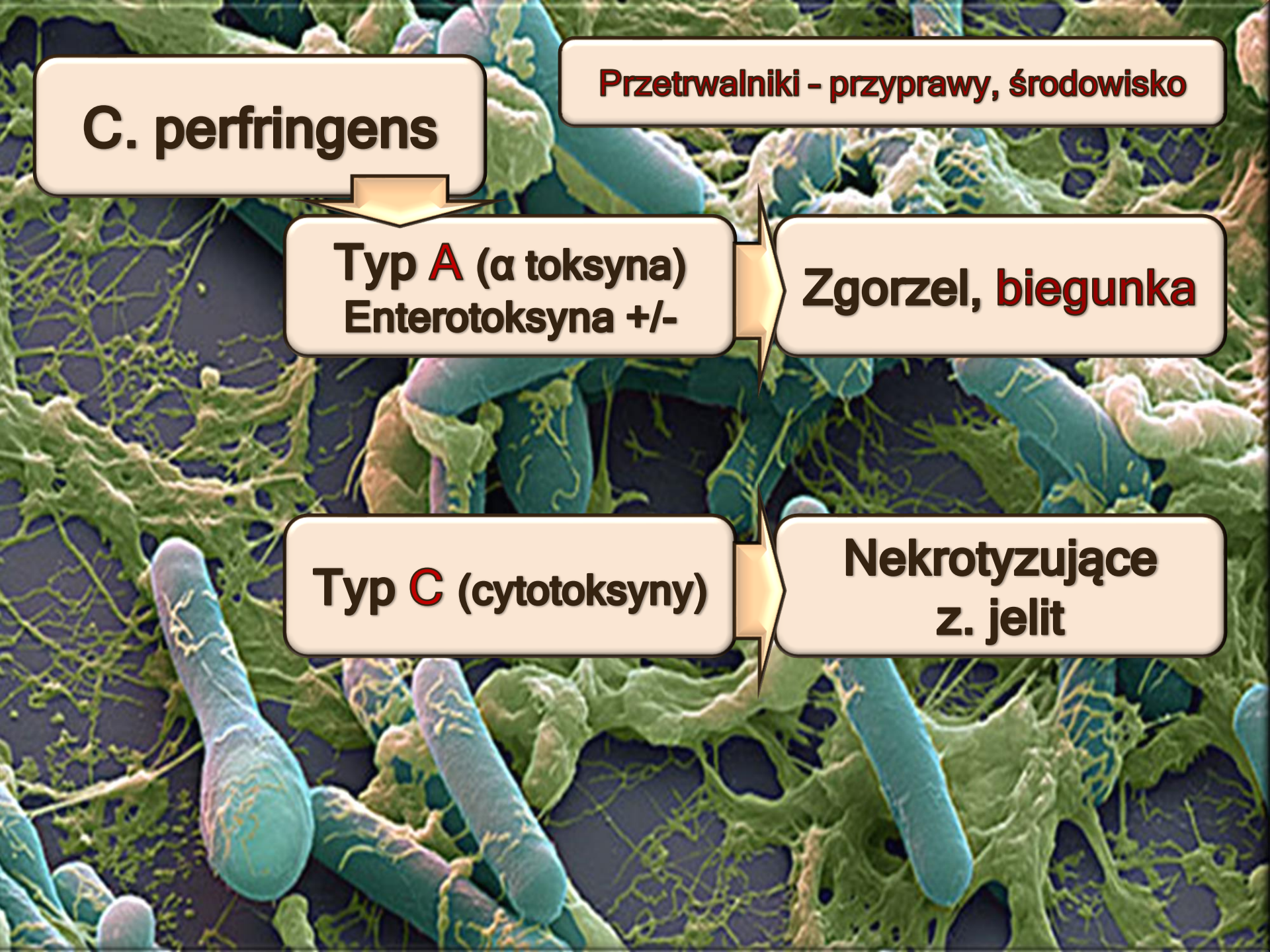
Z. żołądka (?)

Z. żołądka i jelit
Chroniczna biegunka
sekrecyjna,
„czerwonka”,
IBD, IBS rak żołądka (?)

Reaktywne z. stawów

Zakażenia tkanek
miękkich

Zakażenia układowe - przenoszenie przez drogi
poza-jelitowe (oddechowe, skórne (rany),
moczowe

A scanning electron micrograph (SEM) showing numerous rod-shaped bacteria, identified as Clostridium perfringens, in a green, fibrous, and textured environment. The bacteria are colored in shades of blue and purple, with some showing fine details of their cell walls and flagella. The background is a complex network of green fibers.

C. perfringens

Przetrawniki - przyprawy, środowisko

Typ **A (α toksyna)**
Enterotoksyna +/-

Zgorzel, **biegunka**

Typ **C (cytotoksyny)**

**Nekrotyzujące
z. jelit**

Listeria monocytogenes

Przeżywa: $-0.4 - 45^{\circ}\text{C}$

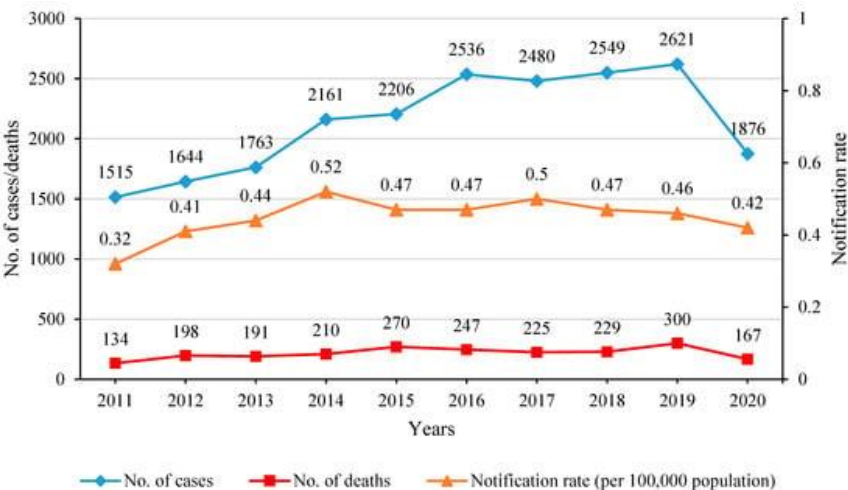
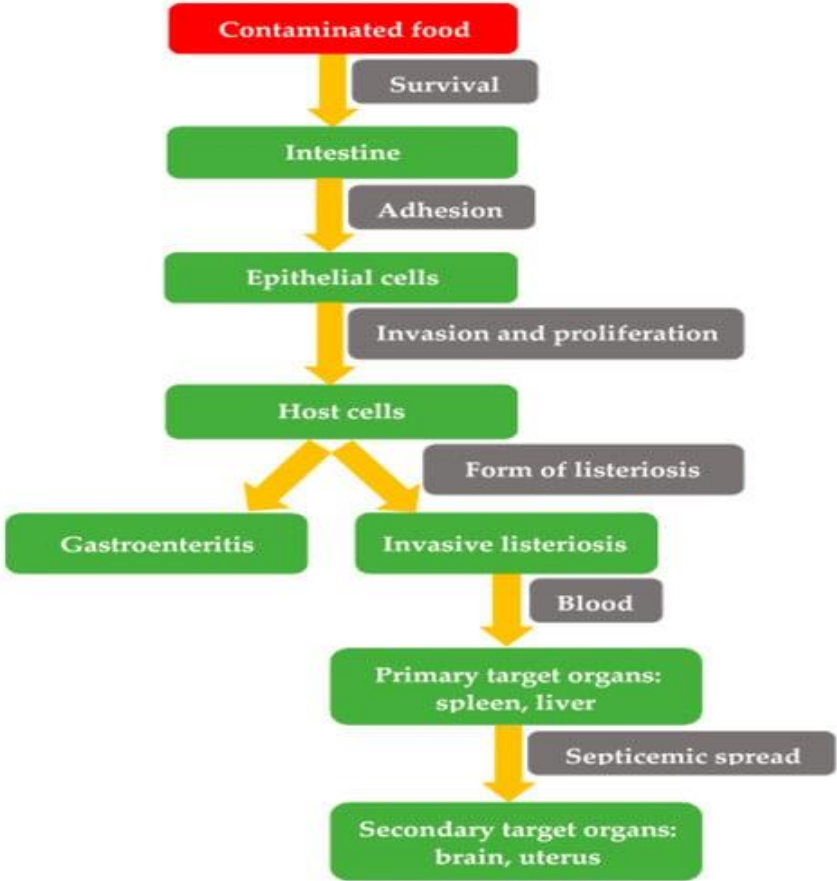
pH 4.6 - 9.5

Zakażenia uogólnione u płodów,
kobiet ciężarnych, osób starszych,
osób z immunosupresją

Zakażenia rzadkie, ale 95% wymaga
hospitalizacji; śmiertelność 20-30%

Zakażenie u osób zdrowych - łagodne
objawy, asymptomatyczne

Leczenie: tetracykliny, erytromycyna,
chloramfenikol, TMP-SMX;
sepsa - wankomycyna



Zapalna biegunka - j. grube: leukocyty, wysoki poziom laktoferyny, kalprotektyny

- Często w postaci małych/dużych ognisk epidemicznych
- Ostry początek - skąpa, krwawa biegunka (czasem początkowo wodnista - EHEC)
- Zmiany w j. grubym (kolonoskopia pomocna)
- Dominujące objawy kliniczne: gorączka, bolesne skurcze brzucha, bolesne parcie (patogeny inwazyjne), biegunka (patogeny produkujące cytotoksyny)
- Często objawy ustępują samoistnie po 2 - 7 dniach
- Przebieg ostry, o różnym stopniu ciężkości objawów, może trwać wiele dni/tygodni
- **W kale krew** (test na krew utajoną dodatni)

Ochronna rola mikroflory jelit

Antybiotyk

```
graph TD; A[Antybiotyk] --> B[C. difficile wzrost obfity]; B --> C[Kolonizacja, produkcja toksyn]; C --> D{ }; D --> E[Odporność]; D --> F[Brak odporności]; E --> G[Nosicielstwo REZERWUAR]; F --> H[BIEGUNKA (AAD, PMC)];
```

C. difficile wzrost obfity

Kolonizacja, produkcja toksyn

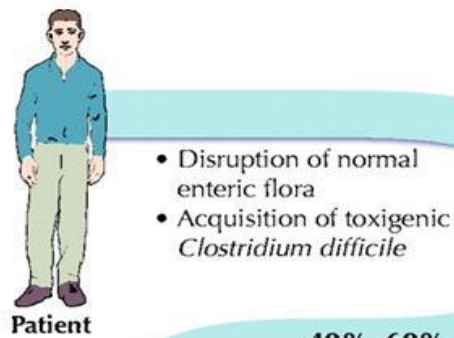
Odporność

Brak odporności

**Nosicielstwo
REZERWUAR**

**BIEGUNKA
(AAD, PMC)**

Low risk	Medium risk	High risk
Aminoglycosides	Co-amoxiclav	Second/third generation cephalosporins
Vancomycin	Macrolides	Clindamycin
Trimethoprim	Amoxicillin/ampicillin	Fluoroquinolones
Tetracyclines		
Piptazobactam		
Benzylpenicillin		



40%–60%

Protective factors:

- High serum antibody response to toxin A
- Mild underlying disease



Asymptomatic *C. difficile* colonization (carrier state)

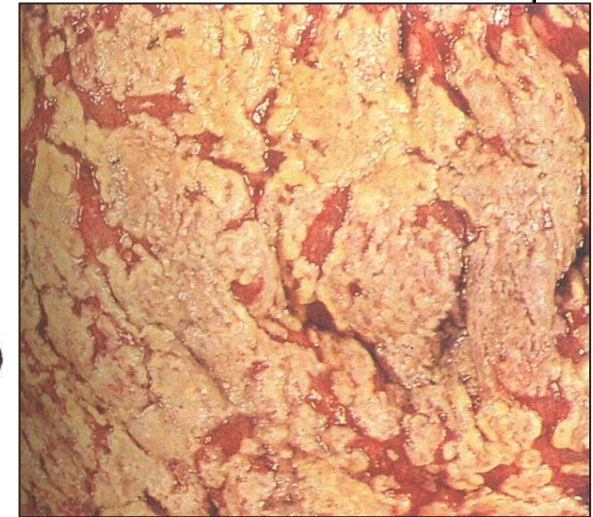
40%–60%

Risk factors:

- Low serum antibody response to toxin A
- Severe underlying disease



***C. difficile* diarrhea**



Treatment

60%–95%

Additional protective factors:

- Age < 65 years
- No exposure to additional antibiotics



Low likelihood of *C. difficile* diarrhea

- May act as reservoir for nosocomial spread of *C. difficile*

5%–40%

Additional risk factors:

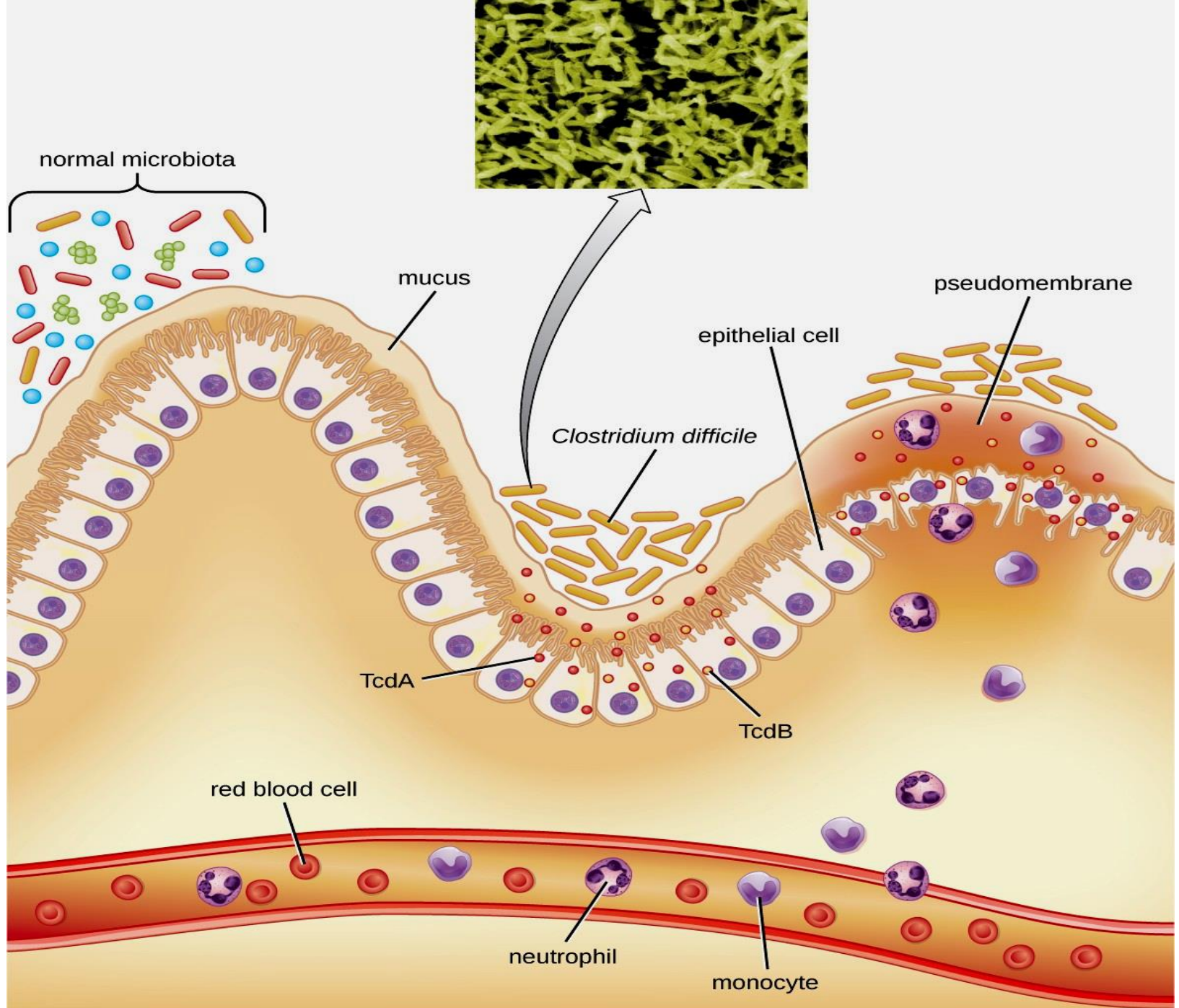
- Age > 65 years
- Exposure to additional antibiotics

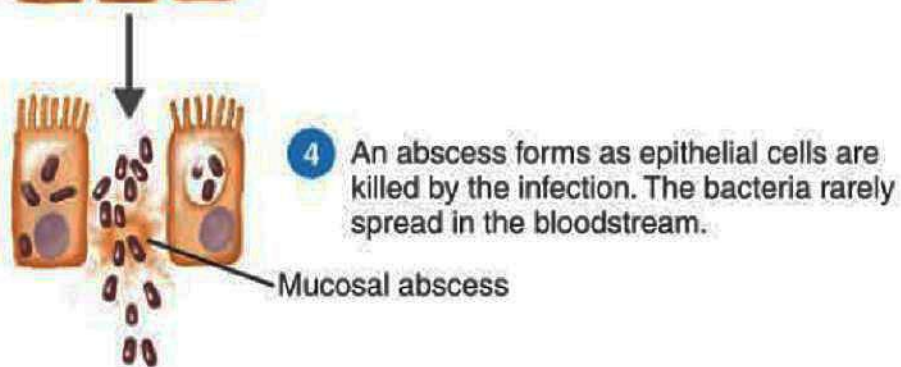
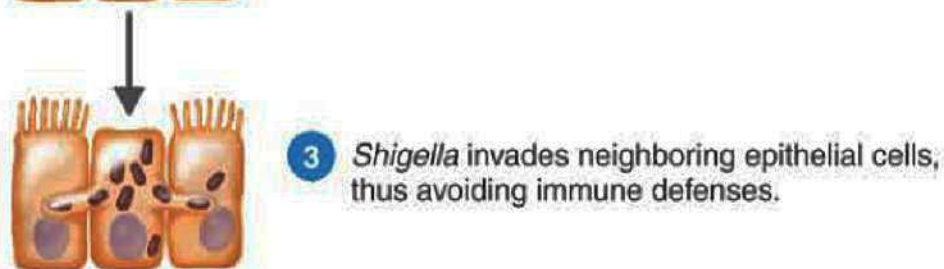
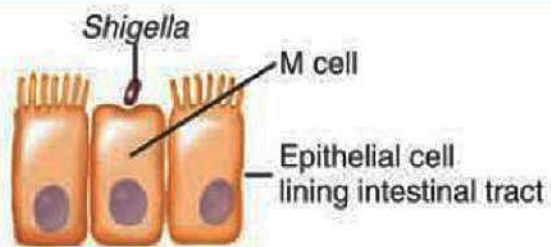


Increased risk of recurrent *C. difficile* diarrhea after treatment

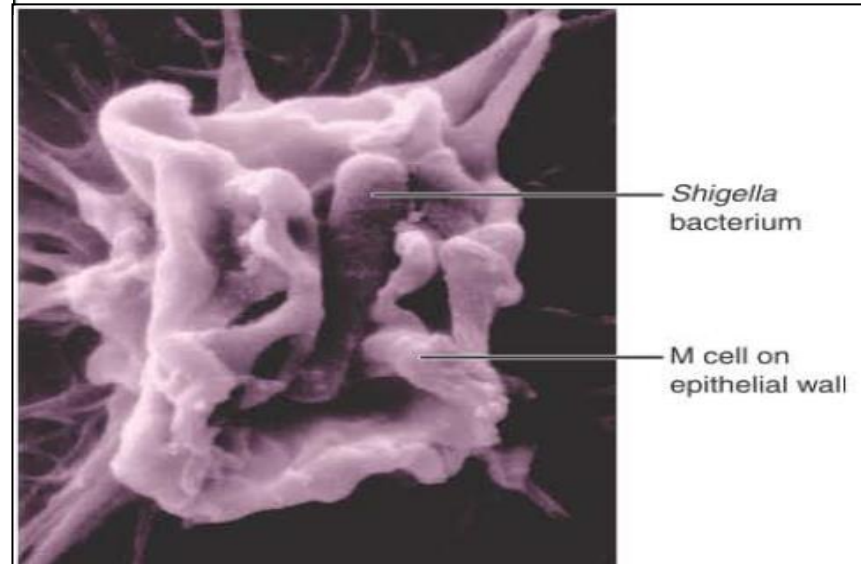
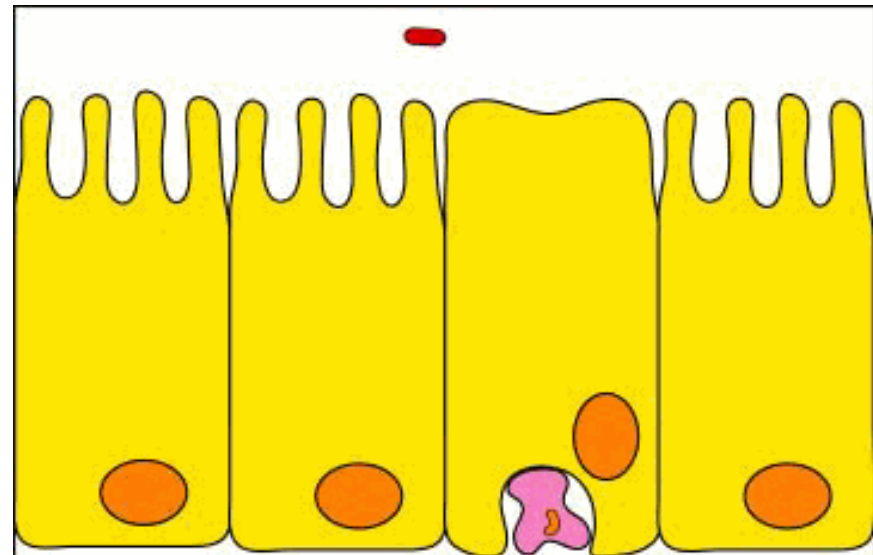
- 50% due to reinfection
- 50% due to relapse

Decreased risk of recurrent *C. difficile* diarrhea after treatment





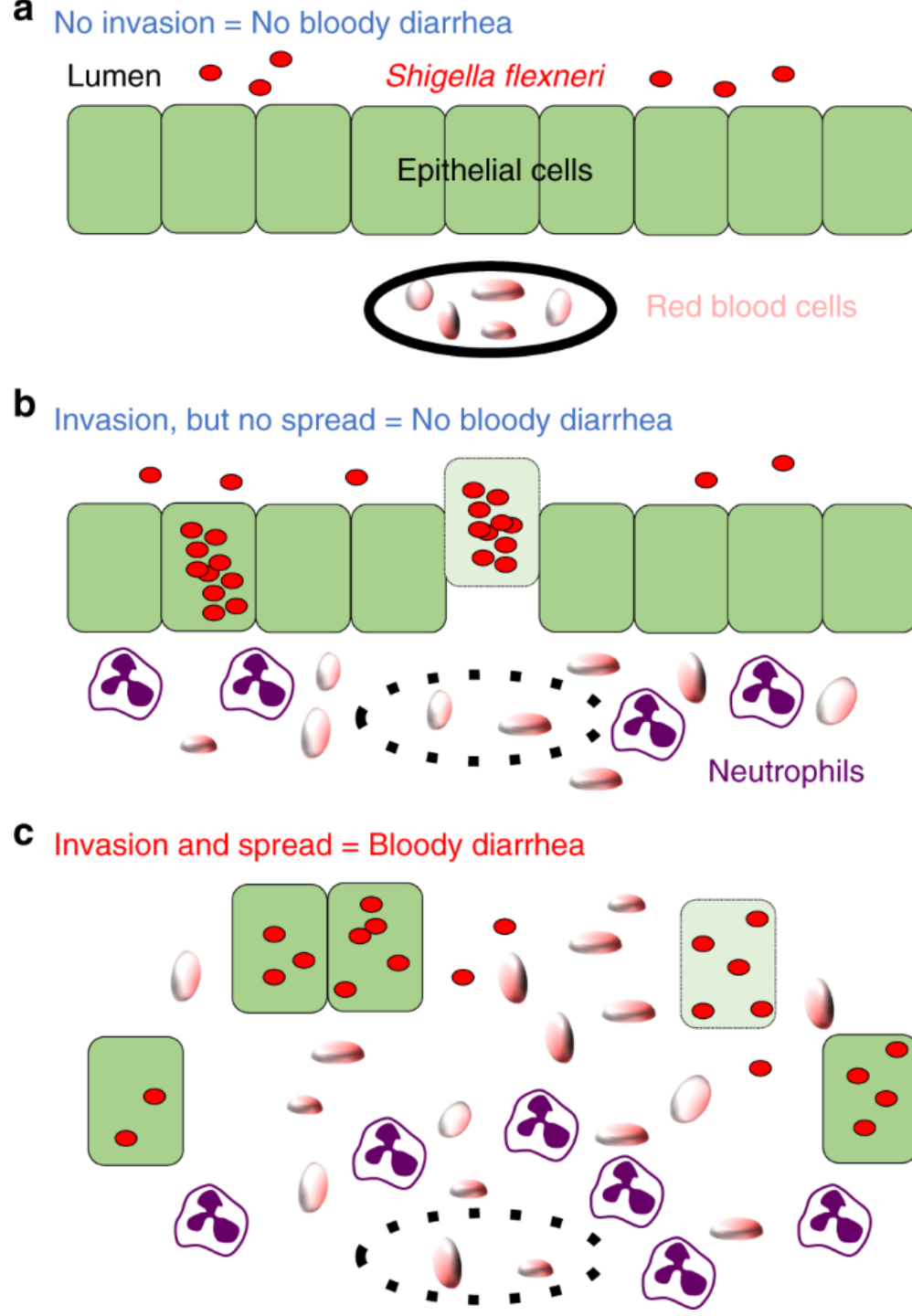
Szigelloza



Przebieg kliniczny

Sh. dysenteriae typ 1

Sh. sonnei, Sh. flexneri



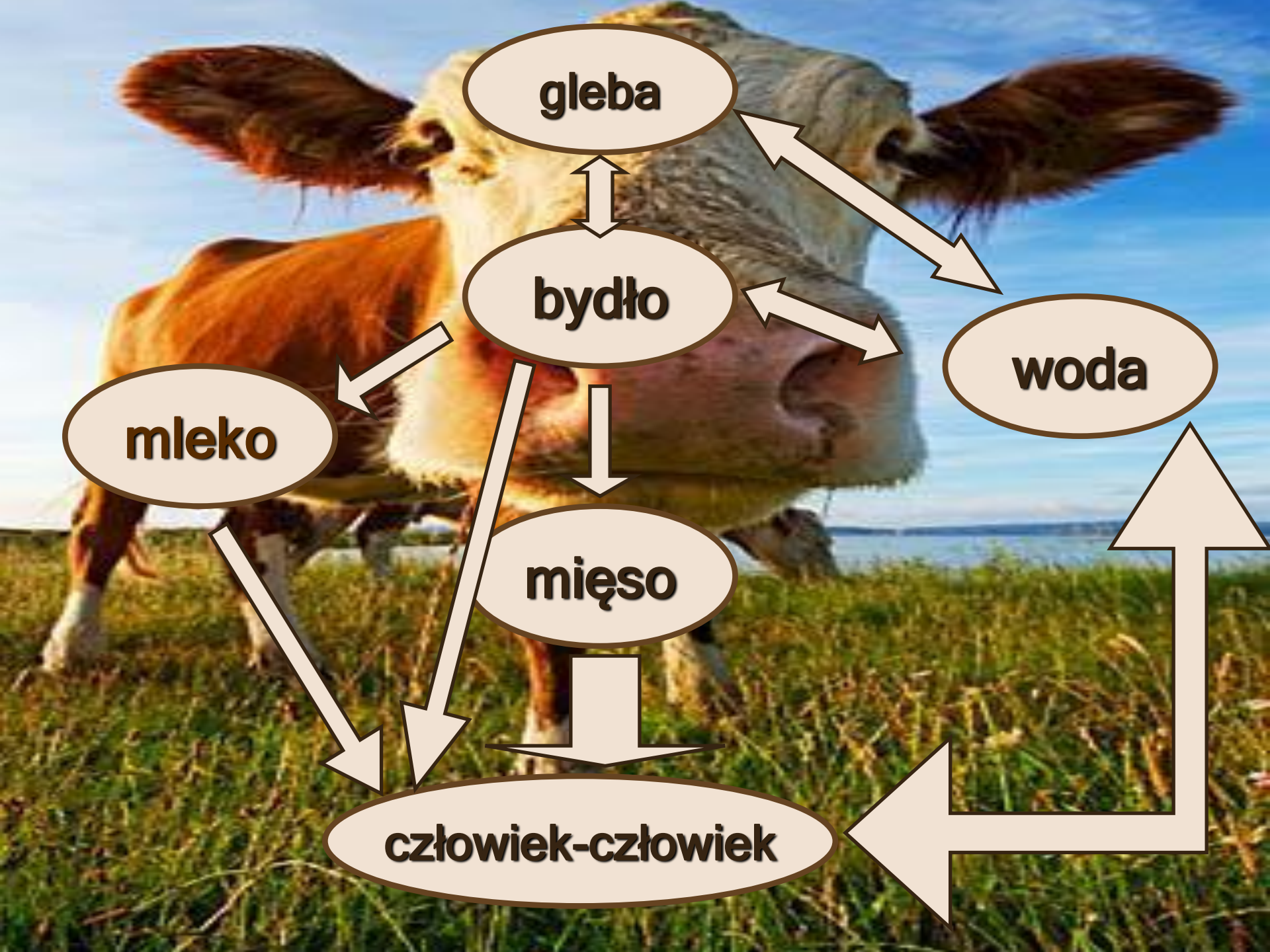
EHEC (choroba hamburgerowa)

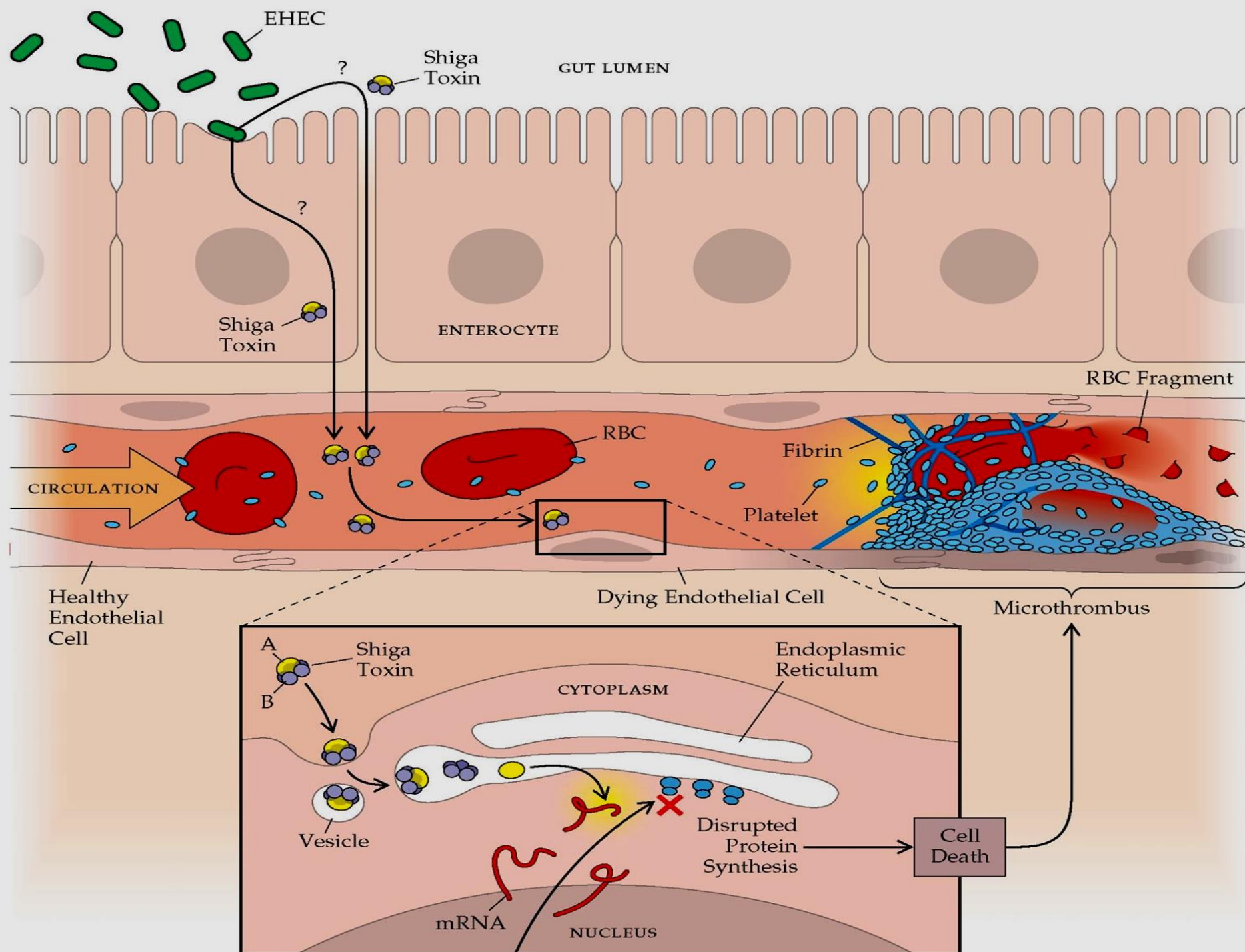
- Toksyna shiga, adhezyny
- Zmiany (AE) histopatologiczne w kolonocytach (zatarcie struktury mikrokosmków)
- Biegunka - początkowo sekrecyjna, szybko staje się krwawa
- U 5% chorych rozwija się HUS (głównie u dzieci < 5 r.ż. i osób starszych (śmiertelność 5%)

- Rezerwuar - bydło; źródło zakażenia - mięso
- Dawka zakaźna dla człowieka < 100 CFU; dla EHEC O157:H7 dawka 10 - 50 CFU
- Oporne na kwaśną treść żołądka (tak jak Shigella)



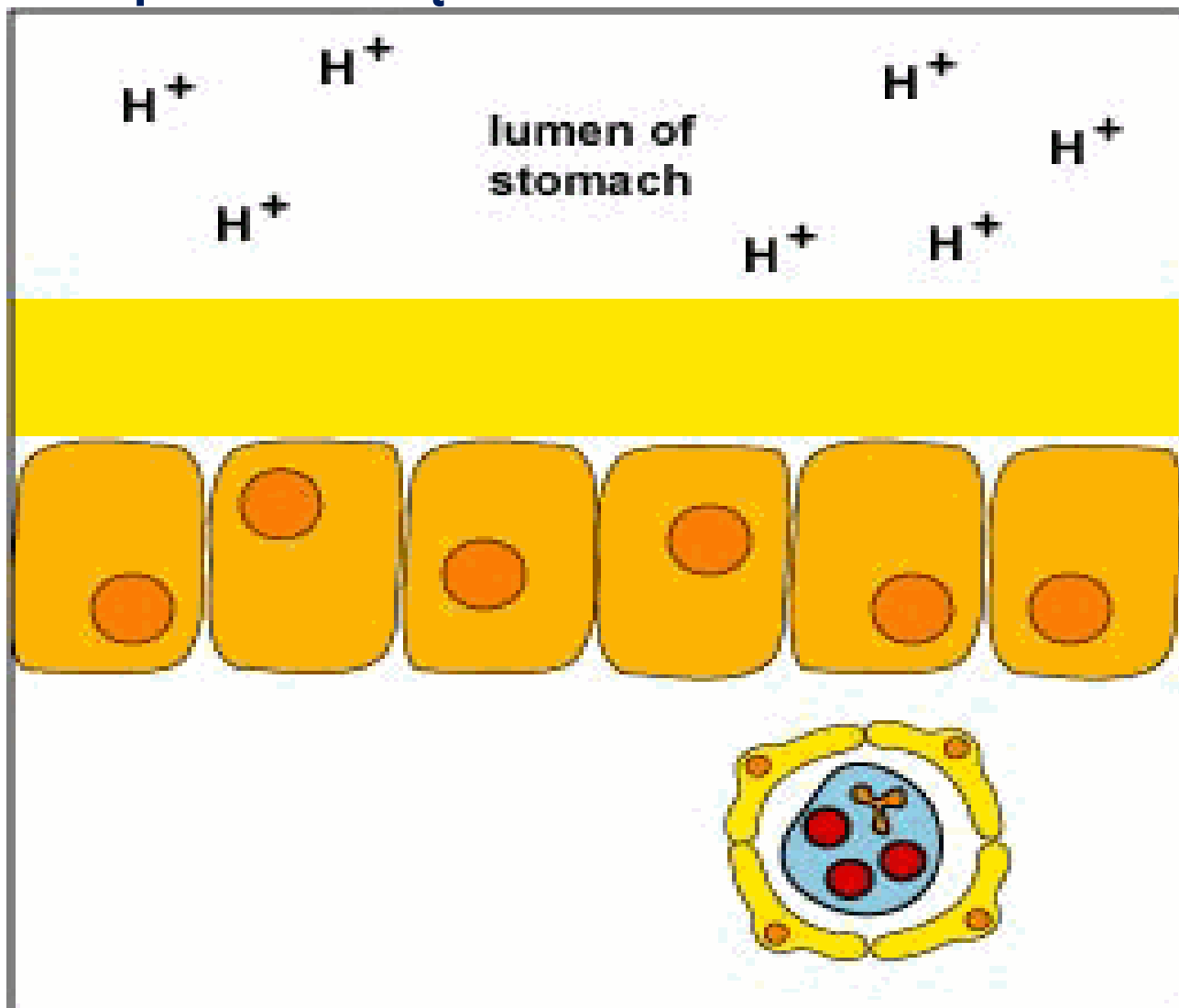
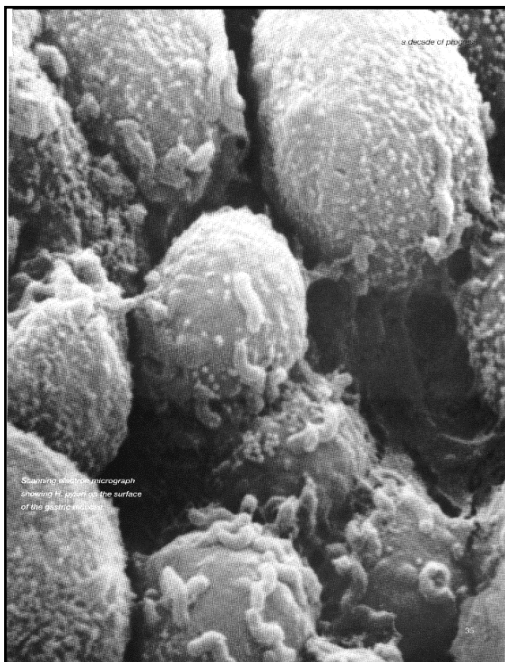
Antybiotyki zwiększają uwalnianie toksyny shiga!!! Nie wolno podawać !!!





Helicobacter pylori - zapalenie żołądka

- mucynaza
- fosfolipaza
- cytotoksyny



Leczenie: amoksycylina, klarytromycyna, metronidazol, tetracyklina, lewofloksacyna + inhibitor pompy protonowej

Healthy stomach
epithelia are coated
in a layer of mucus.

mucus

Helicobacter pylori colonizes
epithelial cells and decreases
the production of mucus.

epithelial cell

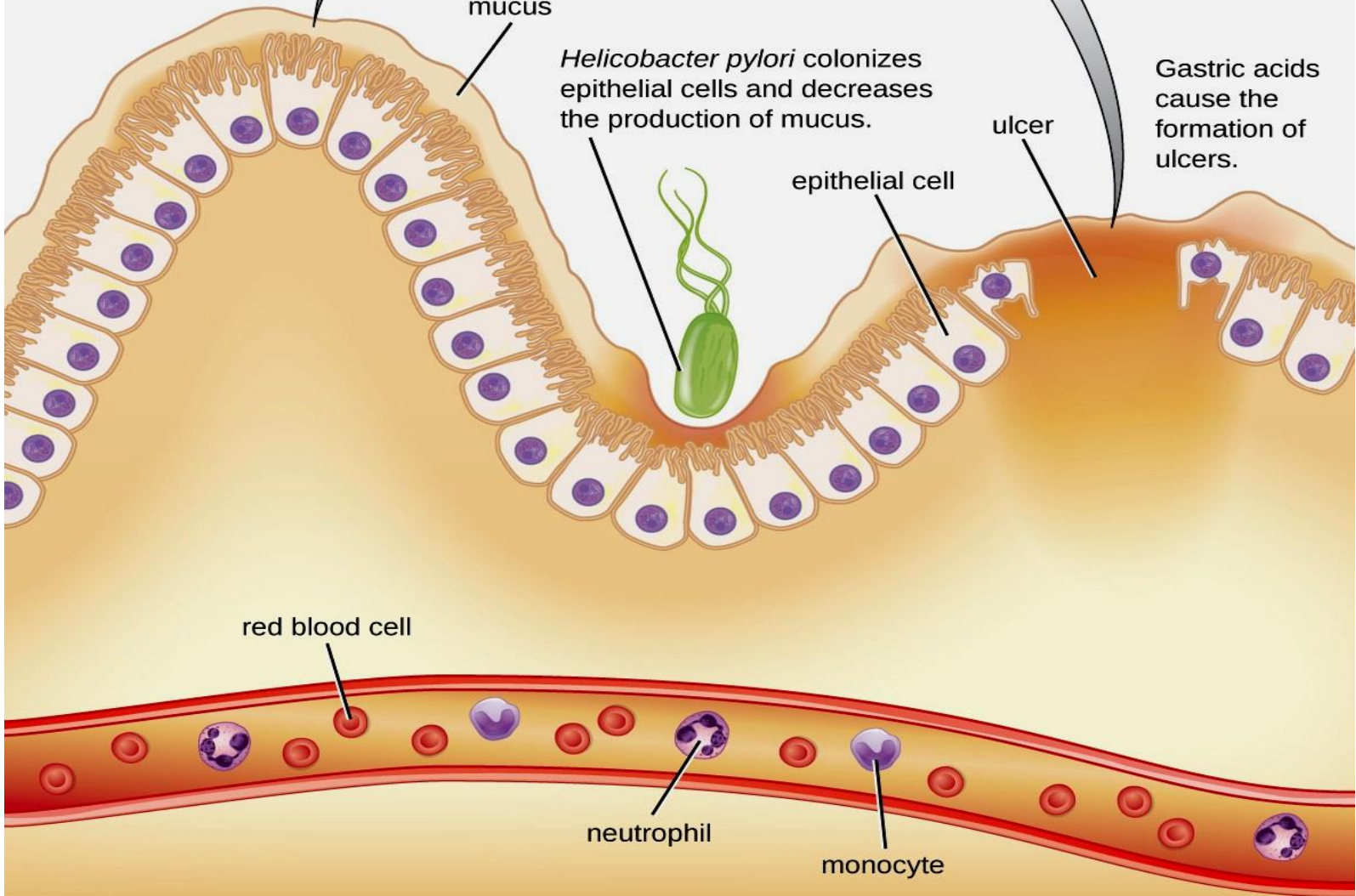
ulcer

Gastric acids
cause the
formation of
ulcers.

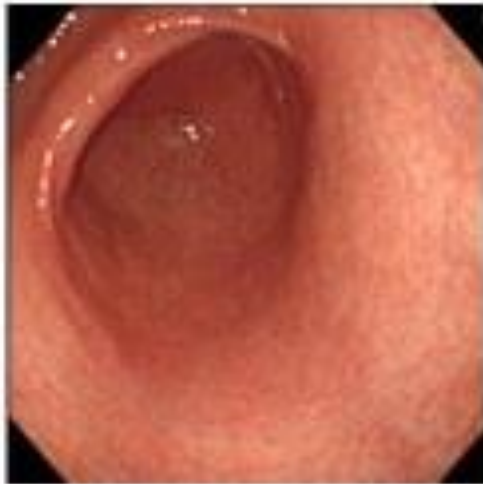
red blood cell

neutrophil

monocyte



Kliniczny efekt zakażenia H. pylori



Asymptomatyczne
zakażenie lub
chroniczne
z. żołądka



Chroniczne
atroficzne
z. żołądka
Jelitowa
metaplazja



Wrzód żołądka lub
dwunastnicy



Rak żołądka
Chłoniak MALT

Wirusowe ZPP

Reoviridae - Rotavirus

Caliciviridae - Norowirus

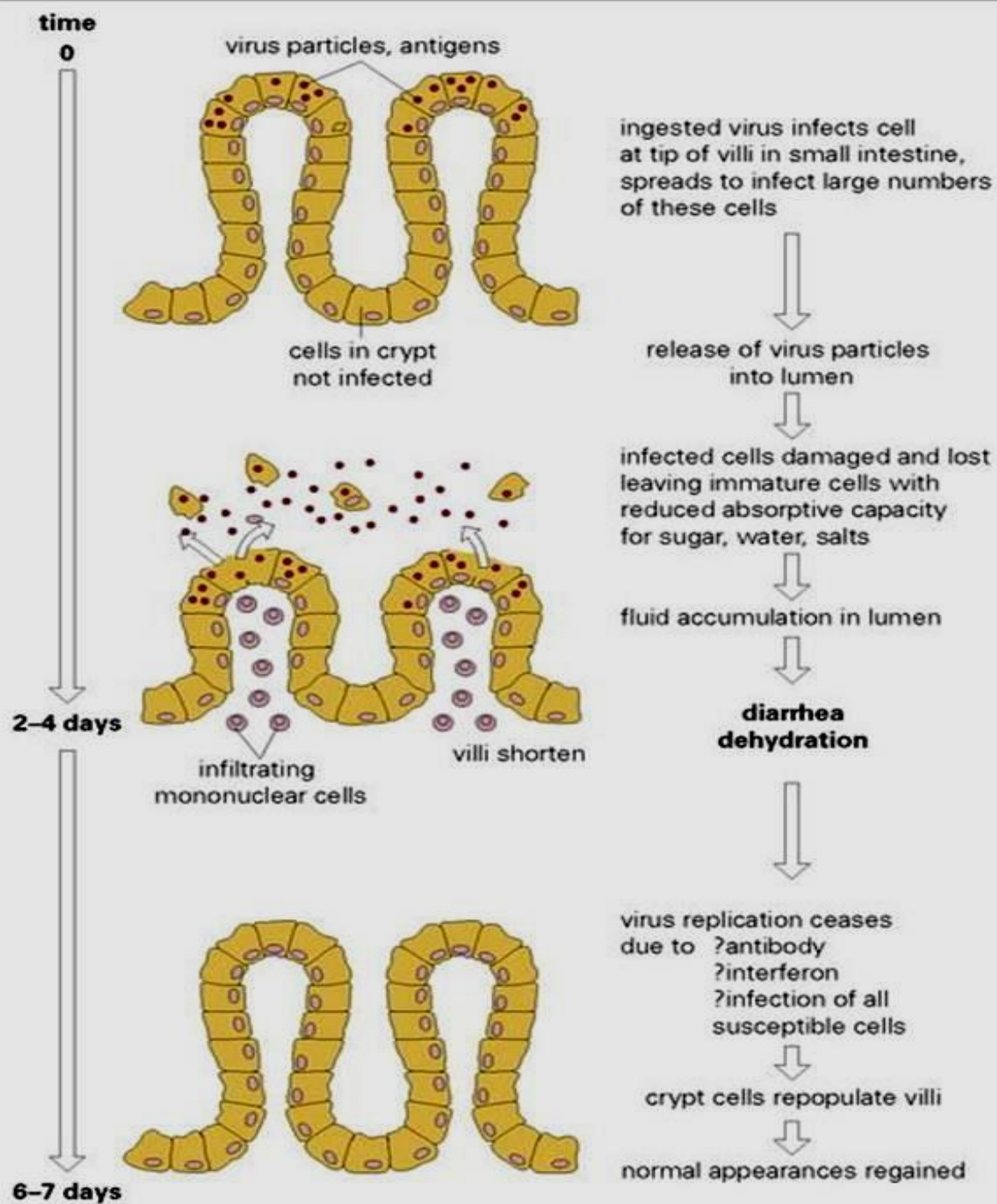
Adenoviridae - jelitowe adenowirusy (cały rok)

Astroviridae - Astrowirus

SEZONOWOŚĆ

**Biegunki generalnie zapalne (gorączka), ale łagodne
(Norowirus, Astrowirus)**

Wyjątek: poważne (Rotavirus, jelitowe adenowirusy)



Wirusowe zakażenia przewodu pokarmowego

WIRUS	Objawy	Drogi zakażenia	Profilaktyka swoista
Astrowirusy	gorączka, ból głowy, ból brzucha, osłabienie, biegunka, wymioty	Fekalno-oralna, zanieczyszczona żywność, woda	Brak
Norowirusy	Gorączka, biegunka, silne wymioty, odwodnienie; generalnie samo-ograniczająca się w ciągu 2 dni	Wysoce zakaźny przez kontakt bezpośredni, zanieczyszczona żywność, woda	Brak
Rotawirus	gorączka, biegunka, wymioty, silne odwodnienie; nawracające zakażenia - niedożywienie, śmierć	Fekalno-oralna; dzieci i osoby starsze najbardziej wrażliwe	Rszczepionki RotaTeq, Rotarix



Dziękuję za uwagę 😊