

**Panel infekcji układu pokarmowego** pozwala na wykrycie materiału genetycznego patogenów stanowiących najczęstszą przyczynę ostrych nieżytów żołądkowo-jelitowych.

Infekcje żołądkowo-jelitowe z towarzyszącą zwykle biegunką mogą być wywołane przez szereg patogenów bakteryjnych, wirusowych i/lub pasożytniczych. Zgodnie z WHO zakażenia układu pokarmowego stanowią jedną z wiodących przyczyn zachorowalności i śmiertelności niemowląt i dzieci w wieku przedszkolnym. Wysoki wskaźnik zachorowalności dotyczy również dzieci w wieku szkolnym oraz osób dorosłych. Rozpoznanie oparte jedynie na parametrach klinicznych często jest trudne, stąd do potwierdzenia rozpoznania niezbędne są badania laboratoryjne. Diagnostyka laboratoryjna oparta na klasycznych metodach mikrobiologicznych wiąże się z niską czułością badań, długim czasem oczekiwania na wynik badania, brakiem możliwości identyfikacji wirusów oraz niektórych bakterii. Wykrycie i identyfikacja bakterii nie powinna wykluczać diagnostyki zakażeń wirusowych czy też pasożytniczych w związku z występującymi koinfekcjami. Badania molekularne multipleks Real-Time PCR umożliwiają identyfikację szerokiego zakresu patogenów wywołujących infekcję układu pokarmowego podczas niezwykle szybkiej i czułej analizy.

Pełny panel infekcji układu pokarmowego pozwala na identyfikację materiału genetycznego 25 patogenów układu pokarmowego: 6 rodzajów wirusów, 13 rodzajów bakterii, 6 rodzajów pasożytów. Zastosowane przez producenta innowacyjne technologie: DPO™, TOCE™ i MuDT™, zapewniają wysoką czułość i specyficzność reakcji, możliwość wykrywania kilku patogenów w jednym kanale detekcji, co znacznie skraca czas badania.

**Materiałem do badań** jest próbka kału.

#### WYKRYWANE PATOGENY:

PANEL 1 WIRUSY	PANEL 2 BAKTERIE I	PANEL 3 BAKTERIE II	PANEL 4 PASOŻYTY
Norowirus GI	Campylobacter spp.	STEC* ( Stx1/2 )	Giardia lamblia (ogoniastek jelitowy/lamblia jelitowa)
Norowirus GII	Clostridium difficile toxin B	EPEC* ( eaeA )	Entamoeba histolytica (pełzak czerwony)
Rotawirus A	Salmonella spp.	EPEC* ( lt/st )	Cryptosporidium spp. (kokcydia z rodzaju Cryptosporidium)
Adenowirus F	Shigella spp. / EIEC*	EAEC* ( aggR )	Blastocystis hominis
Astrowirus	Vibrio spp.	E. coli O157	Dientamoeba fragilis
Sapowirus	Yersinia enterocolitica	Clostridium difficile hypervirulent	Cyclospora cayetanensis
	Aeromonas spp.		

\* EIEC: enteroinwazyjne szczepy E. coli, STEC: shigatoksyniczne szczepy E. coli, EPEC: - enteropatogenne szczepy E. coli, ETEC: enterotoksynogenne szczepy E. coli, EAEC: enteroagregacyjne szczepy E. coli

## POSTACIE KLINICZNE INFEKCI ŻOŁĄDKOWO-JELITOWYCH

- ✘ Zapalenie jelit (enteritis)
- ✘ Zapalenie żołądka i jelit (gastroenteritis)
- ✘ Zapalenie jelita grubego (colitis)
- ✘ Biegunka (dysenteria)
- ✘ Dur brzuszny i paradury (typhus abdominalis)
- ✘ Rzekomobłoniaste zapalenie jelit (enterocolitis pseudomembranacea)
- ✘ Zaburzenie trawienia (dyspepsja)
- ✘ Zatrucia pokarmowe - intoksykacje
- ✘ Zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej (lymphadenitis mesenterialis)

## MECHANIZMY DZIAŁANIA PATOGENÓW UKŁADU POKARMOWEGO:

Zakażenia mogą być ograniczone do przewodu pokarmowego lub rozprzestrzenić się poza jego światło i powodować zakażenie ogólnoustrojowe. Objawy chorobowe mogą być wywołane na skutek inwazji patogenu i penetracji w głąb śluzówki jelita (np. *Salmonella* spp., *Shigella* spp., EIEC) lub na skutek intoksykacji tzn. działania toksyn i enzymów wytwarzanych przez drobnoustroje (np. werotoksyny produkowane przez enterokrwotoczne szczepy *E. coli* (EHEC), toksyna choleryczna, enterotoksyny LT i ST, toksyna Shiga itp.) W przypadku jednoczesnego występowania obu mechanizmów mamy do czynienia z toksoinfekcją (np. *Shigella* dysenterie typ I wnika w śluzówkę jelita z jednoczesnym wytwarzaniem toksyny Shiga).

## ZNACZENIE KLINICZNE PATOGENÓW UKŁADU POKARMOWEGO:

Identyfikacja patogenu sprawczego ma kluczowe znaczenie dla prawidłowej diagnozy i właściwego leczenia.

**Wirusowe** zakażenia przewodu pokarmowego są główną przyczyną biegunek niemowląt i małych dzieci. Zakażenia wywoływane są przez wirusy specyficzne dla ludzi przenoszone są drogą fekalno-oralną. Biegunki wirusowe dominują w krajach rozwiniętych i występują najczęściej chłodną porą roku. Zakażenia wirusowe są wysoce zakaźne, umiejscawiają się głównie w jelicie cienkim i charakteryzują się obfitymi i wodnistymi stolcami.

**Bakteryjne** zakażenia przewodu pokarmowego stanowią częstą przyczynę biegunek w krajach rozwijających się, o gorszych warunkach sanitarnych i cieplejszym klimacie. Dlatego biegunki bakteryjne są częstsze latem i powodują tzw. biegunki podróźnych. Ostre biegunki bakteryjne są często chorobami odzwierzęcymi. Biegunki bakteryjne przenoszą się drogą fekalno-oralną i są znacznie mniej zakaźne niż biegunki wirusowe. Zakażenia bakteryjne umiejscawiają się głównie w jelicie grubym, dlatego stolce zwykle są skąpe, papkowate, zawierają śluz lub krew. Charakterystyczna dla biegunek bakteryjnych jest nieobecność wymiotów (z wyjątkiem zatruc pokarmowych, np. toksynami bakteryjnymi).

**Pasożytnicze** zakażenia przewodu pokarmowego najczęściej należą do infekcji przewlekłych i mają charakter inwazyjny. W porównaniu z zakażeniami bakteryjnymi i wirusowymi okres wylegania zarażenia wywołanego przez pierwotniaki jest znacznie dłuższy i waha się od kilku dni do tygodni.

**WIRUSOWE PRZYCZYNY OSTREJ BIEGUNKI U LUDZI:**

Wirus	Rodzina	Genom	Podstawowa grupa wiekowa ryzyka zachorowania	Ciężkość kliniczna
<b>Rotawirus grupy A</b>	Reoviridae	Podwójne, odcinkowe RNA	Dzieci < 5 lat	+++
<b>Norowirus</b>	Caliciviridae	Pojedyncza dodatnia nić RNA	W każdym wieku	++
<b>Sapowirus</b>	Caliciviridae	Pojedyncza, dodatnia nić RNA	Dzieci < 5 lat	+
<b>Astrowirus</b>	Astroviridae	Pojedyncza, dodatnia nić RNA	Dzieci < 5 lat	+
<b>Adenowirus (typ 40 i 41)</b>	Adenoviridae	Podwójna spirala DNA	Dzieci < 5 lat	+ / ++

**Norowirusy GI/GII** są częstą przyczyną infekcji żołądkowo-jelitowych w zwłaszcza w środowiskach zamkniętych (np. szpitalach, domach opieki i przedszkolach). Infekcje wywołane norowirusami są szczególnie niebezpieczne w przypadku niemowląt i małych dzieci, osób z osłabioną odpornością oraz osób starszych. Objawy kliniczne zakażenia: nudności, gwałtowne wymioty, bóle brzucha, wodnista biegunka utrata apetytu, gorączka.

**Rotawirus A** stanowi przyczynę 90% wszystkich infekcji rotawirusowych i najczęstszą przyczynę biegunek. Najbardziej podatne na zakażenie są dzieci poniżej 5 roku życia (szczególnie między 6-24 miesiącem życia) oraz osoby po 65 roku życia. Objawy kliniczne zakażenia: wodnista biegunka z obecnością śluzu, gorączka.

**Adenowirus F (serotyp 40 i 41)** nazywany jest adenowirusem jelitowym wykrywany u 9% dzieci z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi. Stanowi trzecią najczęstszą przyczynę biegunek po rotawirusach i norowirusach. Przebieg infekcji jest zazwyczaj łagodny z wyjątkiem pacjentów poddanych immunosupresji u których odnotowywane są przypadki śmiertelne. Objawy kliniczne zakażenia: wodnista biegunka z obecnością śluzu (dzienna liczba wypróżnień do 15), gorączka, wymioty.

**Astrowirusy** są wirusami wywołującymi biegunkę u dzieci do siódmego roku życia. Wirus przenosi się głównie przez zainfekowane jedzenie i wodę. Największy szczyt zachorowania występuje w okresie jesienno-zimowym. Zazwyczaj infekcja trwa 3-4 dni i ma łagodny przebieg, w rzadkich przypadkach jest przyczyną odwodnienia. Objawy kliniczne: biegunka, wymioty, gorączka.

**Sapowirus** podobnie jak norowirusy należy do rodziny kalicywirusów. Stanowi przyczynę epidemii ostrych biegunek występujących głównie u dzieci. Objawy kliniczne: nudności, wymioty, skurcze brzucha i biegunki. Objawy kliniczne: wodnista biegunka, obecność śluzu w kale.



**BAKTERYJNE PRZYCZYNY INFEKЦИИ POKARMOWYCH U LUDZI:**

**Shigella spp. /Enteroinwazyjne pałeczki Escherichia coli (EIEC)**- wywołują stan zapalny powodujący objawy klinicznie przypominające czerwonkę bakteryjną. Bakterie aktywnie wnikając do komórek nabłonka okrężnicy powodują powstanie owrzodzenia błony śluzowej i biegunki. Ze względu na inwazyjny mechanizm działania, cechy metaboliczne (niezdolność do fermentacji laktozy) oraz cechy genetyczne (obecność dużego plazmidu) szczepy EIEC są spokrewnione z pałeczkami *Shigella*. Toksyna ShET-2 kodowana przez gen plazmidowy odpowiada za wydalanie płynu do światła jelita i blokowanie jego wchłaniania zwrotnego, co stanowi przyczynę wodnistych biegunek. *Shigella spp.* to pałeczki, które wyewoluowały z rodzaju *Escherichia* i wywołują objawy szigelozy - czerwonki bakteryjnej. Są wysoce zakaźnymi patogenami które nie giną w kwaśnej treści żołądka. Kolonizują dystalny odcinek jelita cienkiego i okrężnicy, powodując stan zapalny i owrzodzenia. Zazwyczaj zakażenie ustępuje samoistnie bez leczenia. W nielicznych przypadkach (szczególnie u niemowląt) absorpcja z jelita do krwiobiegu egzotoksyny Shiga (ShT), powoduje, że zakażenie przybiera formę uogólnioną (śpiączka, drgawki, hemolityczny zespół mocznicowy). ShT hamują w komórkach biosyntezę białek, co prowadzi do ich śmierci.

**Objawy kliniczne:** wodnista biegunka, obecność śluzu i krwi w kale, bóle brzucha, gorączka i złe samopoczucie, czasami nudności i wymioty.

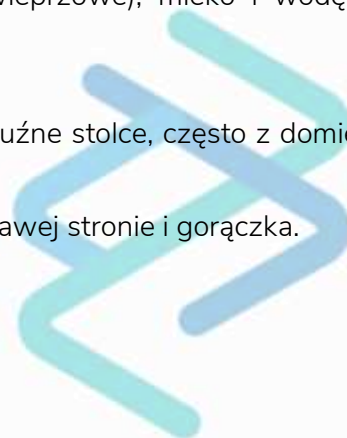
**Campylobacter spp.** to pałeczki wywołujące ostre biegunki zwane kamylobakteriozami diagnozowanymi głównie w wieku dziecięcym. Przechorowanie zapewnia częściową odporność dlatego z wiekiem zmniejsza się częstość, a także odsetek zakażeń objawowych. Z tego powodu u dorosłych wiele zakażeń przebiega bezobjawowo lub bardzo łagodnie. Bakterie z rodzaju *Campylobacter* występują w przewodzie pokarmowym wielu zwierząt rzeźnych, dlatego najczęstszą drogą zakażenia jest spożycie mięsa poddanego złej obróbce cieplnej.

**Objawy kliniczne:** wodnista biegunka, często krwawa, ciągły ból brzucha, gorączka, ból głowy, bóle mięśni i złe samopoczucie.

**Yersinia enterocolitica** wywołuje chorobę zwaną jersiniozą. Bakterie po wniknięciu do światła jelita cienkiego, przedostają się do układu chłonnego końcowego odcinka jelita krętego, gdzie namnaża się, a następnie przenika do krwi. Większość zakażeń dotyczy dzieci poniżej 5 roku życia. Zakażenia przebiegają od łagodnych biegunek poprzez ciężkie zakażenia z gorączką i silnymi bólami brzucha sugerującymi zapalenie wyrostka robaczkowego, do zakażeń układowych (np.: zespół Reitera, rumień guzowaty). Pałeczki z rodzaju *Yersinia* należą do patogenów inwazyjnych, o zdolnościach intoksykacyjnych – wytwarzają enterotoksynę Yst. Zakażenia przenoszą się przez żywność (niedogotowane mięso wieprzowe), mleko i wodę. Najwięcej zachorowań występuje jesienią i zimą.

**Objawy kliniczne:**

- ✘ u małych dzieci: niewysoka gorączka, kurczowy ból brzucha, luźne stolce, często z domieszką śluzu i/lub krwi, oraz wymioty,
- ✘ u starszych dzieci i dorosłych: ból brzucha zlokalizowany po prawej stronie i gorączka.



**Vibrio spp.** u zdrowych osób mogą powodować łagodne objawy zapalenie żołądka i jelit natomiast u osób z przewlekłymi schorzeniami, takimi jak: choroba wątroby, alkoholizm, cukrzyca, hemochromatoza i HIV/AIDS mogą być przyczyną posocznicy. Większość szczepów *Vibrio* odpowiedzialnych za zakażenia u ludzi syntetyzuje termostabilną cytotoksynę i ma zdolność inwazji komórek nabłonka jelita. Szczególnie niebezpieczna jest *V. cholerae* ponieważ po przedostaniu się do jelita cienkiego kolonizuje błonę śluzową jelita i syntetyzuje enterotoksynę termolabilną LT, która zaburza funkcjonowanie enterocytów i odpowiada za masywną utratę wody i elektrolitów, co prowadzi do odwodnienia, rozwoju kwasicy metabolicznej, hipokalemii i wstrząsu. Nielezione zakażenie nawet w 60% prowadzi do śmierci.

Objawy kliniczne:

- ✘ postać łagodna: gwałtowna, wodnista biegunka, nudności, bóle brzucha, rzadziej: wymioty, gorączka, bóle głowy, dreszcze
- ✘ postać ostra: krwotoczne zapalenie żołądka i jelit, krwawa biegunka.

---

**Szczep *Clostridium difficile*, posiadający gen kodujący toksynę B** jest czynnikiem etiologicznym rzekomobłoniastego zapalenia jelita grubego (*colitis pseudomembranaceae*). W stanach zniszczenia naturalnej flory bakteryjnej antybiotykoterapią, laseczki *C. difficile* namnażają się i kolonizują jelito. Za patogenne oddziaływanie *C. difficile* w przewodzie pokarmowym odpowiadają toksyny: toksyna A (o działaniu enterotoksycznym), toksyna B (o działaniu cytotoksycznym). Toksyny są odpowiedzialne za występujące objawy.

Objawy kliniczne: zapalenie jelit, wzmożona produkcja śluzu i płynu jelitowego, uszkodzenie błony śluzowej jelita, nasilona biegunka, zapalenia okrężnicy.

---

***Aeromonas spp.*** to bakterie powszechnie występujące w wodzie słodkiej jak i słonej. Wywołują zapalenie żołądka i jelit zwykle po spożyciu zanieczyszczonej wody lub pożywienia, mogą też powodować zakażenia ran w wyniku kontaktu z zanieczyszczoną wodą. U osób zdrowych wywołują tylko biegunkę natomiast u osób z obniżoną odpornością mogą powodować oportunistyczną infekcję ogólnoustrojową.

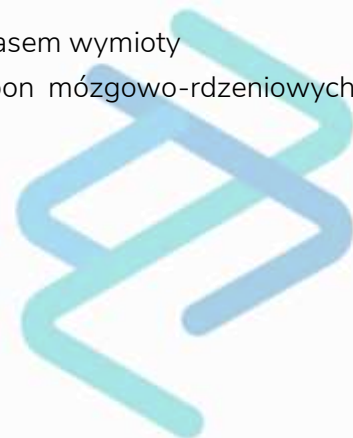
Objawy kliniczne: biegunka.

---

***Salmonella spp.*** pałeczki z rodzaju *Salmonella* obejmują na ponad 2500 serowarów, wyróżnionych na podstawie budowy antygenowej. Serowary *S. Typhi* (czynnik sprawczy duru brzuszego) i *S. Paratyphi* A, B, C (dury rzekome - paradury) wywołują zakażenia ogólnoustrojowe (antroponozy). Serowary takie jak np.: *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Agona*, *S. Hadar*, *S. Virchow* i wiele innych wywołują salmonellozy, które przebiegają najczęściej pod postacią zapalenia żołądka i jelit. Bakterie najczęściej przenoszone są na mięsie, mleku i jajach.

Objawy kliniczne: gorączka, ból brzucha, ostra biegunka, nudności, czasem wymioty

Przekroczenie bariery jelitowej: sepsa, zapalenie płuc, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie kości, zapalenie wsierdza, ropnie.



**Shigatoksyczne pałeczki *Escherichia coli*, posiadające geny stx1/2 (STEC)** podobnie jak *Shigella spp.* produkują toksyny Shiga. Białka toksyny kodowane są przez geny: Stx1 i Stx2. Toksyna shiga (Stx) jest zasadniczym czynnikiem wirulencji enterokrwotocznych szczepów *E. coli* (EHEC), który odpowiada za groźne powikłania w postaci zespołu hemolityczno-mocznicowego.

**Objawy kliniczne:** krwawa biegunka, gorączka, w wyniku powikłania i rozpadu czerwonych krwinek powstają skrzepliny powodujące objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego oraz niewydolność wielonarządową.

---

**Enteropatogenne pałeczki *Escherichia coli*, posiadające geny eaeA (EPEC)** - enteropatogenne szczepy *E. coli* są odpowiedzialne za tzw. „letnie biegunki” u niemowląt i dzieci poniżej 2 roku życia. Adhezyjne białko intymina warunkuje przyczepność *E. coli* do nabłonka jelitowego oraz odpowiada za wystąpienie szeregu zmian histopatologicznych określanych jako attaching-effacing (A-E). Zalicza się do nich zanik rąbka szczoteczki enterocytów, zaburzenia w transporcie wapnia oraz nagromadzenie białka aktywnego, co w efekcie prowadzi do destrukcji komórek. Gen kodujący intyminę (*eaeA*) zlokalizowany jest na tzw. wyspach patogenności LEE i uznawany za jest najważniejszy marker patogenności.

**Objawy kliniczne:** wodnista biegunka, której towarzyszyć może wysoka temperatura oraz wymioty.

---

**Enterotoksyczne pałeczki *Escherichia coli*, posiadające geny lt/st (ETEC)** są główną przyczyną tzw. „biegunki podróżnych” dotykającej głównie dzieci poniżej 5 roku życia w krajach rozwijających się z powodu słabego poziomu sanitarnego. Szczepy ETEC wytwarzają termostabilną (ST) i/lub termolabilną (LT) enterotoksynę kodowaną odpowiednio przez plazmidowy gen *lt* oraz *st*.

**Objawy kliniczne** zbliżone są do cholery powodowanej przez bakterię *Vibrio cholerae* tj.: wodniste biegunki, nudności, skurcze mięśni brzucha oraz lekko podwyższona temperatura.

---

**Enteroagregacyjne pałeczki *Escherichia coli*, posiadające geny aggR coli (EAEC)** cechują się adherentno-agregacyjnym fenotypem przylegania (fenotyp AA) do większości linii komórek nabłonkowych (np. HEp-2). Gen *aggR* jest charakterystyczny dla EAEC. Bakterie te są drugą najczęstszą przyczyną „biegunek podróżnych” w krajach rozwijających się jak i rozwiniętych.

**Objawy kliniczne:** przewlekła biegunka, z towarzyszącą niewiele podwyższoną temperaturą ciała.

---

***Escherichia coli* O157** – najczęstsza grupa serologiczna wśród pałeczek *E. coli*, która wytwarza werotoksyny (VT), odpowiedzialne za krwawe biegunki jak również zagrażający życiu zespół hemolityczno-mocznicowy i/lub małopłytkową plamicę zakrzepową.

---

**Hiperwirulentny szczep *Clostridium difficile***, szczep epidemiczny, hiperwirulentny, który charakteryzuje się: zwiększonym wytwarzaniem toksyn A i B (na skutek mutacji przesunięcia ramki odczytu w domniemanym regulatorze ujemnym *TcdC*); produkcją dodatkowej binarnej toksyny (toksynotyp III rybotyp 027); mutacją w genie regulatorowym (gen *tcdC*); większą zdolnością do tworzenia spor; wysoką opornością na fluorochinolony. Szczep ten jest odpowiedzialny za powodowanie zakażeń o ciężkim przebiegu klinicznym.

**Objawy kliniczne:** zapalenie jelit, uszkodzenie komórek nabłonkowych jelita.



## PASOŻYTNICZE PRZYCZYNY INFЕКCJI POKARMOWYCH U LUDZI:

**Giardia lamblia** (ogoniastek jelitowy/lamblija jelitowa) to pasożyt przewodu pokarmowego – dwunastnicy i jelita czczego. Tworzy cysty, które są wydalane z kałem. Do zarażenia dochodzi w wyniku spożycia pokarmu lub wody skażonej ludzkim kałem. Pasożyt powoduje lambliozę zwaną też giardiozą, która jest uważana za najczęstszą w Polsce przyczynę przewlekłych bólów brzucha i biegunek u dzieci w wieku przedszkolnym. Zarażenie *Giardia spp.* może prowadzić do bezobjawowego nosicielstwa albo choroby objawowej począwszy od łagodnej biegunki, do ciężkiego zespołu złego wchłaniania.

**Objawy kliniczne:** biegunka (o nagłym początku, najpierw może być wodnista), złe samopoczucie, cuchnące i tłuszczowe stolce, skurcze i wzdęcia, nudności, niedorozwój fizyczny, zmęczenie.

**Entamoeba histolytica** (pełzak czerwony) to gatunek pełzaka należącego do typu Amoebozoa. Wywołuje chorobę zwaną pełzakowicą, entamebozą, amebozą lub biegunką amebową. Pełzakowica zwykle dotyczy osób zamieszkujących lub odwiedzających rejony tropikalne o niskich standardach sanitarnych. Formą inwazyjną są trofozoity zdolne do uszkodzenia błony śluzowej jelita, czego skutkiem są stolce z domieszką krwi. Inwazja tkankowa może spowodować przedostanie się pełzaka do krwi, a następnie do wątroby lub innych narządów. Zarażenie następuje przez spożycie cyst (np. z pokarmem, wskutek braku higieny).

**Objawy kliniczne:**

- ✘ łagodna postać choroby u 10-20% np. okresowo występujące luźne stolce, kurczowe bóle brzucha, wzdęcie brzucha, niechęć do jedzenia i utrata masy ciała.
- ✘ ciężka postać choroby to czerwotka pełzakowa, której towarzyszą silne bóle brzucha, luźne stolce z domieszką świeżej krwi oraz gorączka; powikłaniem może być perforacja jelita lub toksyczne rozdęcie okrężnicy.
- ✘ ameboma - zapalny guz jelita lub ropień w zainfekowanym narządzie (np. wątroba, płuca, skóra, mózg), który przypomina nowotwór.

**Cryptosporidium spp.** (kokcydia z rodzaju *Cryptosporidium*) są pasożytniczymi pierwotniakami wielu udomowionych zwierząt (np. psów, kotów, bydła) oraz ludzi, u których wywołują kryptosporydiozę. Postacią inwazyjną pierwotniaka jest oocysta wydalana z kałem, przenoszona drogą fekalno-oralną w wodzie, na jarzynach i owocach. Pierwotniak pasożytuje w enterocytach końcowego fragmentu jelita cienkiego, powodując stan zapalny. Dodatkowe lokalizacje (komórki błony śluzowej jelita grubego, żołądka, dróg oddechowych) diagnozowane są u osób z zaburzeniami odporności u których infekcja może mieć charakter oportunistyczny, zagrażający życiu.

**Objawy kliniczne:** wodnista biegunka, nudności, wymioty, skurcze jelit, niekiedy duszność, kaszel, podwyższona temperatura i utrata wagi.



**Blastocystis hominis** to pierwotniak z rodzaju *Blastocystis* będący przyczyną choroby biegunkowej zwanej blastocystozą. Pierwotniaki te bytują w przewodzie pokarmowym człowieka i wielu zwierząt domowych i dzikich. Do zarażenia człowieka dochodzi drogą fekalno-oralną (choroba „brudnych rąk”) lub pokarmową przez zanieczyszczony cystami pierwotniaka pokarm lub wodę. Choroba ma zazwyczaj przebieg łagodny i samoograniczający.

**Objawy kliniczne:** wodnista biegunka, kurczowe bóle brzucha, utrata apetytu, nudności, wymioty, wzdęcia, zmęczenie, utrata masy ciała.

---

**Dientamoeba fragilis** to jeden z mniejszych pierwotniaków pasożytujących w przewodzie pokarmowym człowieka - jelicie grubym. Nie wytwarza cyst i nie przenosi się do innych narządów. Sposoby przenoszenia zakażenia nie zostały dokładnie poznane. Jest przyczyną choroby nazywanej dientamebozą. U niektórych pacjentów może rozwijać się choroba symptomatyczna z dyskomfortem brzucha, wzdęciami, nawracającą biegunką, anoreksją i utratą masy ciała.

**Objawy kliniczne:** biegunka, ból brzucha, brak apetytu, brązowozielone stolce, niekiedy z domieszką śluzu.

---

**Cyclospora cayatanensis** wywołuje chorobę pasożytniczą – cyklosporozę. Pasożyty wykrywane są w komórkach nabłonka jelita cienkiego, jednak mechanizm wywoływania biegunki nie jest dokładnie poznany. Do zakażenia dochodzi prawdopodobnie po spożyciu skażonej wody lub żywności. Do zakażeń częściej dochodzi w krajach tropikalnych, szczególnie w miesiącach ciepłych i deszczowych.

**Objawy kliniczne:** objawy grypopodobne, wzdęcia, nadmierne oddawanie gazów, kurczowe bóle brzucha, przewlekła biegunka, stolce obfite, wodniste i cuchnące.

