Virus-Gastroenteritis

D. Falke

➤ ➤ Einleitung

Die Gastroenteritis wird beim Menschen *durch Viren und durch Bakterien* verursacht. Die viral bedingte Gastroenteritis ist die Hauptursache der hohen Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit in den Tropen. Man schätzt, dass dort pro Jahr etwa 1–2 Mio Kinder an einer Virus-Gastroenteritis sterben. Zu den Viren, die eine Gastroenteritis verursachen, zählt man die Rota- und Adeno-Viren. Epidemiologische Studien haben aber gezeigt, dass dafür noch weitere Virusspezies in Frage kommen, die man als »kleine, runde Viruspartikel« zusammenfasst; es sind Calici-Viren (Norwalk-Agens u.a.), Astro- und Corona-Viren (► s. S. 474).

10.1 Rota-Viren

Steckbrief

Rota-Viren rufen bei Säuglingen und Kleinkindern Gastroenteritis hervor. 1943 wurde gezeigt, dass sich die menschliche Gastroenteritis durch Ultrafiltrate übertragen lässt. 1973/74 wurden dann bei der elektronenmikroskopischen Direktuntersuchung des Stuhlmaterials von erkrankten Säuglingen und Kleinkindern Viruspartikel, bestehend aus zwei konzentrisch angeordneten Kapsiden, beobachtet.

10.1.1 Beschreibung

Genom

Rota-Viren enthalten Doppelstrang-RNS. Sie liegt in 11 Segmenten in einem »core« vor und enthält 24 kbp. Jedes Segment kodiert für ein Struktur- oder Nichtstruktur-Protein, zwei Proteine sind glykosiliert. Das Virion enthält eine RNS-abhängige Replikase.

Morphologie

Das Virus besteht aus zwei ineinander verpackten Kapsiden, die das Core umschließen. In der Negativkontrastierung ergibt sich das Bild eines **Rades mit Speichen**, daher der Name. Es trägt kurze, dicke »Spikes«. Der Durchmesser des Virus beträgt etwa 80 nm. Das äußere Kapsid besitzt hämagglutinierende Eigenschaften. – Die Züchtung ist schwierig.

Einteilung

Das Genus der Rota-Viren wird in die **Gruppen A–G** eingeteilt (Spezifität im VP2 und VP6). Menschenpathogen ist vor allem die Gruppe A, die man in die **Subgruppen I und II** aufteilt (VP6). Die **Spezifität** wird durch das VP7 (Glykoprotein, 14 Typen) gemeinsam mit dem VP4 (Proteasesensibel, 20 Typen) determiniert. Dabei können die G- und P-Antigentypen variabel rekombiniert werden (► s. Infl. S. 538). Die Benennung ergibt daher z. B. A/G1P8. Eine zusätzliche Feindifferenzierung erfolgt durch die Bestimmung der Wanderungsgeschwindigkeit im Gel (Elektrophänotypen).

10.1.2 Rolle als Krankheitserreger

Vorkommen

Rota-Viren sind im Tierreich weit verbreitet, u. a. bei Schwein, Geflügel, Kalb und Rhesusaffen.

Epidemiologie

Die **Kontagiosität** des Virus ist sehr hoch, sodass im Alter von drei Jahren fast alle Kinder Antikörper tragen. 82% der Erkrankungen erfolgen bei Kindern unter 5

Jahren, 5% bei Senioren. Die Infektionen erfolgen überwiegend in der kalten Jahreszeit durch engen Kontakt. In den Tropen sind Infektionen mit Rota-Viren das ganze Jahr über weit verbreitet und die Hauptursache für die hohe Kindersterblichkeit. Infektionen bis zum Alter von drei Monaten verlaufen meist asymptomatisch. Jugendliche und Erwachsene werden erneut infiziert. Sie erkranken aber nur leicht; zumeist fungieren sie als gesunde Ausscheider und Überträger. Die Ausscheidung des Virus dauert bei primären Infektionen 8–14 Tage, bei inapparenten Reinfektionen nur einige Tage und bei Immundefizienz Monate.

Infektionen bei alten Menschen verlaufen oftmals schwer. Es werden Kindergarten-, Krankenhaus- und Altenheim-Epidemien beobachtet.

Die Viren der Gruppe B (Schweinerota-Viren) wurden zunächst bei durchfallkranken Erwachsenen (Bergarbeiter in China) isoliert, ehe man sie später auch bei Säuglingen feststellte.

Die serologische bzw. genetische **Variabilität** der Rota-Viren ist groß. Innerhalb einer Epidemie ändern sich die Subgruppen- und Typenspezifitäten sehr schnell. Diese Erscheinung beruht auf Punktmutationen (Antigendrift), einem Austausch von RNS-Segmenten (Reassortment) oder Rearrangements. Man versteht darunter Deletionen und Verdopplungen in einem RNS-Segment.

Übertragung

Hauptansteckungsquelle sind Kleinkinder. Infektionsquelle sind der Stuhl (bis 10^{11} PFU/ml). 10^1 Partikel wirken bei Kleinkindern krankheitserzeugend. Es gibt aber auch Hinweise auf eine Übertragung durch Tröpfcheninfektion. Das Virus ist umweltstabil.

Pathogenese

Nach der Aufnahme der Rota-Viren durch Rezeptor-vermittelte Endozytose und Abbau der Kapside bis zum Core erfolgt die Replikation im Zytoplasma, dabei lässt sich Rotaantigen in den Enterozyten nachweisen (Abb. 10.1). Sie werden zerstört, regenerieren aber bald. Man findet Verkürzungen der Zotten und monozytäre Infiltrate bis zur Lamina propria. Dieser Prozess setzt sich von kranial nach kaudal fort (Duodenum, Jejunum; Ileum). Ein Nichtstrukturprotein (NSP4) wirkt als Enterotoxin. Die Ca^{++} -Anreicherung im Enterozyten (mit der Folge von Cl^- , Na^+ - und H_2O -Verlust) bewirkt den Zelltod durch Oncose (nicht Apoptose). Infizierte Enterozyten sezernieren große Mengen von RANTES, IL8 u. a.

Die Infektion bleibt auf den Dünndarm beschränkt. Diese Tatsache ist wahrscheinlich durch Proteasen bedingt, die nur in diesem Darmabschnitt vorkommen. Die Proteasen spalten ein virales Glykoprotein in zwei Untereinheiten und erhöhen damit die Infektiosität des Virus: Analogie zum Influenza-Virus (s. S. 537).

Abb. 10.1. Ablauf einer Rotavirusinfektion im Darm mit Enterozyten (Adsorption) und Kryptenzellen (Sekretion) von der Virusinvasion bis zur Regeneration der Enterozyten. Die Diarrhoe infolge der Toxinwirkung beginnt frühzeitig, wäh-

rend die Vakuolisierung und Zellschädigung der Epithelzellen später erfolgt. In der Schleimhaut über den Peyerschen Plaques mit M-Zellen replizieren sich Astro- und Toro-Viren.

Pathophysiologisch beobachtet man eine Malabsorption: Disaccharide und Fette werden nicht absorbiert. Der starke Wasserverlust bewirkt eine Dehydratation; in Tierversuchen ließ er sich durch Inhibitoren von Neurotransmittern verhindern. – Darminvaginationen entstehen nicht.

Klinik

Die Inkubationsperiode beträgt 1–3, die Erkrankung dauert etwa 4–7 Tage. Ein Häufigkeitsgipfel besteht im Winter. In den Tropen erfolgen die Infektionen ganzjäh-

rig. Befallen werden vorwiegend Säuglinge und Kleinkinder im Alter von 3–36 Monaten. Andere Altersgruppen sind seltener betroffen (■ Tabelle 10.1).

Das Krankheitsbild ist durch eine Trias aus **Diarrhoe**, **Erbrechen** und **Fieber** gekennzeichnet. Bauchschmerzen sind selten, eine Dehydratation wird in der Hälfte der Fälle beobachtet. Gelegentlich lassen sich Infekte des oberen Respirationstraktes feststellen, die zeitlich mit der Gastroenteritis korreliert sind. Ganz selten sind Fieberkrämpfe, Enzephalitis sowie hämorrhagischer Schock.

Auch viele asymptomatische Infektionen werden im ersten Lebenshalbjahr beobachtet. Sie entstehen ver-

■ Tabelle 10.1. Klinisch wichtige Daten von Rota-, Adeno-, Calici-, Astro- und Corona-Virus-Erkrankungen

	Rota-Virus	Adeno-Virus	Calici-Virus	Astro-Virus	Corona-Virus
Inkubationsperiode	1–3 Tage	8–10 Tage	1–3 Tage	1–4 Tage	?
Virusausscheidung	14 Tage	10–14 Tage	3–5 Tage	3–5 Tage	?
Dauer der Krankheit	4–7 Tage	7–10 Tage z.T. länger oder chronisch	2–3 Tage	2–4 Tage	?
Häufigkeit	Winter Tropen: ganzjährig	Ganzjährig	Ganzjährig	Winter	Ganzjährig
Säuglinge und Kleinkinder	Häufig	Häufig	Selten	Häufig	Häufig
Kinder, Jugendliche, Erwachsene	Selten	Selten	Häufig	Selten	
Symptome	Diarrhoe Erbrechen (88%) Fieber (77%) Dehydratation Bauchschmerzen (selten)	Diarrhoe Erbrechen Fieber Dehydratation respiratorische Symptome	Übelkeit Erbrechen Fieber Dehydratation Krämpfe Diarrhoe	Diarrhoe Erbrechen aber leicht	Diarrhoe
Züchtbarkeit	Begrenzt	Begrenzt	Sehr begrenzt	+	(+)
Virus-Diagnose	Antigen-ELISA	Antigen-ELISA	Antigen-ELISA	Antigen-ELISA	ELISA, EM
Diarrhoe	wässrig	wässrig	wässrig	wässrig	wässrig/blutig
Anteil	70%	12%	8%	8% (bei Kindern)	?

Nicht entzündlich (EpEC, ETEC, Cholera): Kein Blut im Stuhl. Entzündlich: Shigellen, Salm. Typhi, Amöben, EHEC, EAggEC, Cl. diff.: Blut im Stuhl)

mutlich unter dem Einfluss von passiv übertragenen Antikörpern der Mutter und erzeugen nur eine geringgradige Aktiv-Immunität. Die Inapparenzrate steigt später mit der Häufigkeit der durchgemachten Infektionen.

Bei immungeschädigten Personen verläuft die Infektion chronisch und gelegentlich mit Hepatitis; die Virusausscheidung hält über Monate an.

Immunität

IgA-Antikörper. Verantwortlich für die Immunität sind sekretorische IgA-Antikörper; sie vermitteln eine Schleimhautimmunität. Bei Säuglingen werden sie durch die Muttermilch aufgenommen. Sie reduzieren den Schweregrad der Erkrankung und die Dauer der Ausscheidung, aber auch noch unbekannte Faktoren werden vermutet. ZTL sind von geringer Bedeutung.

IgG-Antikörper. Im Gegensatz zu IgA-Antikörpern verleihen intrauterin übertragene IgG-Antikörper keinen Schutz. Bei abgestillten Kindern findet man IgA-Antikörper bereits eine Woche nach Beginn der Erkrankung im Darm. IgM-, IgA- und IgG-Antikörper treten später im Serum auf und mit niedrigen Titern. Es ist bisher nur wenig über die Dauer, den Mechanismus und die Typenspezifität der postinfektiösen Immunität bekannt.

Labordiagnose

ELISA. Bei Rota-Viren ist mittels ELISA eine Schnell-diagnose im Stuhl möglich. Bei diesem Test werden die Viren durch gruppenspezifische Antikörper, die an

die feste Phase gebunden sind, aus den Stuhlextrakten »herausgefischt«: »Antigen-ELISA«.

Immun-Elektronenmikroskopie. Im Gebrauch ist auch die Immun-Elektronenmikroskopie für die Identifizierung der Rota-Viren (u. a.).

HHT. Für die serologische Typendiagnose eignet sich ein Hämagglutinations-Hemmungstest.

Therapie und Prävention

Die Prognose der Erkrankungen ist in den Industriestaaten meist gut. Entscheidend ist die **Substitution von Wasser mit Elektrolyten**: Keine »Teepause«, sondern normale Ernährung! In den Entwicklungsländern sind die Rota-Infektionen in Verbindung mit der mangelhaften Ernährung und der ungenügenden Pflege die Hauptursache für die hohe Säuglingssterblichkeit. Die fäkal-orale Übertragung deutet auf den besten Weg zur Verhütung: Optimale Allgemeinhygiene. Auf diese Weise lassen sich Schmutz- und Schmierinfektionen sowie nosokomiale Infektionen verhindern. Ein Impfstoff vom Rhesus-Rota-Virus mit einer Human-Komponente wurde aus dem Verkehr gezogen, weil Darminvaginationen aufgetreten (► s. Adeno-Viren) waren. Die beste Vorbeugung besteht in sauberem Trinkwasser und Stillen der Säuglinge. Jetzt wird ein Human-Rinder-Rota-Virus als Impfstoff geprüft.

Meldepflicht. Verdacht, Erkrankungen und Erregernachweis.

In Kürze

Rota-Viren

Virus. Doppelstrang-RNS-Virus (11 Segmente) im core mit Doppelkapsid und Enzymen: »Rad mit Speichen«. Replikation im Plasma der Zelle.

Vorkommen und Übertragung. Rota-Viren im Tierreich weit verbreitet, beim Menschen meist Gruppe A mit mehreren Typen. Schmutz- und Schmierinfektion, verunreinigtes Trinkwasser; Ausscheidung 8–14 Tage. Vor allem im Winter.

Epidemiologie. Vorwiegend bei Kleinkindern, sonst sporadisch, erwachsene Viruszwischenträger. Reassortment, Rearrangement und Antigendrift als Ursache von Epidemien und Endemien.

Pathogenese. Enteritis aboral fortschreitend, gestauchte und verbreiterte Dünndarmzotten mit Epithelverlust, schnelle Regeneration.

Klinik. Inkubationsperiode 2–3 Tage. Diarrhoe, Fieber, Erbrechen, Wasserverlust, Malabsorption.

Immunität. Sekretorische IgA-Antikörper.

Diagnose. Virus im Stuhl durch Antigen-ELISA, sowie ggf. durch EM.

Therapie. Symptomatisch, Flüssigkeits-, Glukose- und Salz-Infusionen.

Prävention. Allgemeine Hygiene, Stillen der Säuglinge. Human-Rinder-Rota-Impfstoff in Erprobung.

Meldepflicht. Verdacht, Erkrankungen. Erregernachweis.

10.2 Enteritische Adeno-Viren (Typ 40 und 41)**Steckbrief**

Erstmals wurden 1975 Adeno-Viren als Ursache einer Gastroenteritis beschrieben. Adeno-Viren vom Typ 40 und 41, aber auch die Typen 12, 18 und 31 können eine Gastroenteritis auslösen. Bei ihnen ist allerdings die Gastroenteritis nur Nebensymptom. Dies gilt z.B. auch für Picorna-Viren.

Genom, Morphologie, Resistenz. Die enterischen Adeno-Viren gleichen den übrigen Adeno-Viren in vieler Hinsicht (► s. S. 604ff). Die Viren sind umweltstabil.

Züchtung. Sie lassen sich nur in bestimmten Zellstämmen bei niedrigem Serumgehalt züchten.

10.2.1 Rolle als Krankheitserreger**Epidemiologie**

Die enteritischen Adeno-Viren 40 und 41 kommen nur beim Menschen vor. Sie werden mit dem Stuhl ausgeschieden. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral durch Schmierinfektion. Die Durchseuchung erfolgt frühzeitig bei Säuglingen und Kleinkindern.

Klinik

Adeno-Viren werden in 4–12% aller Stuhlproben von Säuglingen, Kleinkindern und Kindern mit akuter Gastroenteritis nachgewiesen. Die Infektionen kommen ganzjährig vor. Sie betreffen vorwiegend Säuglinge und Kleinkinder; bei Jugendlichen und Erwachsenen sind Erkrankungen seltener.

Leitsymptome sind **Diarrhoe** und seltener Erbrechen und Fieber. Die Diarrhoe kann bis zu 10 Tage andauern. Zusätzlich werden respiratorische Symptome beobachtet. Eine Dehydratation ist selten.

Labordiagnose

Die Züchtung ist bisher nur in einigen Labors möglich. Ein Antigen-ELISA dient zum Nachweis der Viruspartikel im Stuhl. Sonst: Nachweis durch EM oder RT-PCR.

Therapie, Prävention

Ein Impfstoff ist in der Entwicklung. Flüssigkeits- und Salzinfusionen bei Dehydratation. Zur Prävention dienen allgemein-hygienische Maßnahmen.

Meldepflicht. Verdacht, Erkrankung und Erregernachweis.

In Kürze

Adenotypen 40 u. 41

Virus. Wie Adeno-Viren. Schlecht züchtbare, stabile Viren.

Vorkommen und Übertragung. Beim Menschen im Stuhl, ganzjährig. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral als Schmutz- und Schmierinfektion.

Epidemiologie. Frühzeitige Durchseuchung bei Säuglingen und Kleinkindern.

Klinik. Diarrhoe, Erbrechen und Fieber.

Diagnose. Antigen-ELISA. Züchtung nur in Speziallabors. EM, PCR.

Therapie. Symptomatisch, Flüssigkeits- und Salzinfusionen.

Prävention. Allgemeine Hygiene.

Meldepflicht. Verdacht, Erkrankung und Erregernachweis.

10.3 Calici-Viren

Steckbrief

Die Identifizierung des Virus als »kleine, runde Viruspartikel« erfolgte 1972 durch Immun-Elektronenmikroskopie. Die Benennung des Virus erfolgte nach dem Ort Norwalk, Ohio (USA) unter Bezugnahme auf einen dort beobachteten Ausbruch von Gastroenteritis. Es wird mit dem Sapporo-Virus zum Genus **Noro-Virus** zusammengefasst. Weitere Isolate sind das Hawaii-Virus, das Snow-Mountain-Virus u.ä.; alle diese Viren werden zu den **Calici-Viren** (s. w. u.) zusammengefasst. Sie gelten als Erreger von Gastroenteritis beim Menschen.

Morphologie

Die Viren haben einen Durchmesser von 27–30 nm; ihre Kapsomeren sind derart angeordnet, dass in der Negativkontrastierung ein Muster entsteht, welches an eine kreisförmige Anordnung von nach außen gerichteten Tassen erinnert. Die U-förmigen »Tassen« des Norwalk-Agens sind allerdings kleiner als die der typischen Calici-Viren. Im Innern erkennt man die Ikosaedersymmetrie.

10.3.2 Rolle als Krankheitserreger

Epidemiologie

Die Viren kommen im Stuhl des Menschen in sehr großer Menge vor. Sie sind weltweit verbreitet und umweltstabil. Infektionen und Erkrankungen kommen kaum in den ersten Lebensjahren vor, diese treten vielmehr erst bei Jugendlichen und Erwachsenen auf.

Calici-Viren sind sehr häufig die Ursache von Lokal-Epidemien in Familien, Heimen, Lagern, Schulen, Seniorenheimen u.ä.; es gibt dabei typische **Explosiv-Epi-**

10.3.1 Beschreibung

Genom

Die Nukleinsäure der Calici-Viren (von Calix (lat. Kelch) und ihrer Verwandten ist eine Einzel-(+)-Strang-RNS mit 7,7 kb.

demien. Auch dies steht im Gegensatz zur Epidemiologie der Rota-Viren.

Das Virus ist auch als Ursache von Gastroenteritis-Fällen anzusehen, die durch **kontaminierte Lebensmittel** ausgelöst werden. So sind Salat, Muscheln, Krabben und Austern die Ausgangspunkte von Epidemien gewesen. Auch verunreinigte Wasserversorgungssysteme waren die Ursache von Calici-Virusepidemien. Eine jahreszeitliche Häufung von Infektionen gibt es nicht. In den USA sind im Erwachsenenalter 2/3 oder mehr aller Personen Antikörperträger.

Die **Übertragung** des Virus erfolgt fäkal-oral, häufig durch kontaminiertes Trinkwasser oder Lebensmittel, selten aerogen.

Pathogenese

Magen und Kolon der Erkrankten sind normal. Die Zotten des Jejunums erscheinen jedoch »gestaucht«, die Mukosa ist nur teilweise zerstört. Monozytäre Zellen und segmentierte Leukozyten werden in der Lamina propria festgestellt. Die interzellulären Spalten sind erheblich verbreitert; dies wird bereits 24 h nach der experimentellen Infektion beobachtet. Nach zwei Wochen sind alle Veränderungen verschwunden.

Klinik

Calici-Viren erzeugen nach einer Inkubationsperiode von 1–3 Tagen eine typische Diarrhoe, die häufig mit Erbrechen, Magen-Darm-Krämpfen und Fieber verbunden ist, das Auftreten der Nebensymptome variiert jedoch. Die Stühle sind wässrig, aber nicht schleimig oder blutig. Malabsorption von Fett ist häufig.

Immunität

Im Verlauf von Infektionen entstehen Antikörper. Ob im Jejunum schützende Schleimhaut-Antikörper auftreten, ist nach den bisherigen Erkenntnissen ungewiss. Die Immunität gegen eine Reinfektion scheint nur etwa zwei Monate anzudauern. Offenbar gibt es aber auch unspezifische Mechanismen, die eine Reinfektion verhindern.

Labordiagnose

Eine Labordiagnose ist durch einen Antigen-ELISA möglich, sonst: EM und RT-PCR.

Prävention

Prophylaktisch ist die Allgemein-Hygiene wichtig: Gemeinschaftseinrichtungen, Krankenhäuser.

Meldepflicht. Verdacht, Erkrankung, Erregernachweis. Gruppenerkrankungen.

In Kürze

Calici-Viren

Virus. RNS-haltiges, kleines Virus. Bisher nicht züchtbar.

Vorkommen. Nur beim Menschen im Stuhl in großen Mengen, während des ganzen Jahres.

Epidemiologie. Erkrankungen treten erst bei Jugendlichen und Erwachsenen auf. Lokale Kleinepidemien.

Übertragung. Schmutz- u. Schmierinfektionen, Lebensmittel-Epidemien, verunreinigtes Leitungswasser.

Pathogenese. Epithelnekrose, die Zotten des Jejunums erscheinen gestaucht, Malabsorption. Nach

zwei Wochen spätestens Regeneration der Schleimhaut.

Klinik. 1–3-tägige Inkubationsperiode: Vorwiegend Diarrhoe, seltener Fieber und Erbrechen.

Immunität. Nachweis der Antikörper durch Immun-Elektronenmikroskopie oder ELISA.

Labordiagnose. Nicht routinemäßig, RT-PCR.

Therapie. Symptomatisch.

Prävention. Allgemeine Hygiene.

Meldepflicht. Verdacht, Erkrankung, Erregernachweis. Gruppenerkrankungen.

10.4 Weitere Gastroenteritis-erzeugende Viren

Astro-Viren sind seit 1975 bekannt. Die Viruspartikel tragen ihren Namen nach ihrem »Stern«-ähnlichen Kapsid mit vier oder sechs Strahlen. Der Durchmesser beträgt 28 nm.

Das (+)-Strang-RNS-Genom enthält 7,2 kb. Das Virus vermehrt sich im Zytoplasma, es gibt sieben Serotypen, von denen Typ 1 am wichtigsten ist.

Die Epidemiologie gleicht z. T. der der Rota-Viren, v. a. sind junge Kinder befallen. Im Alter von einem Jahr sind 50% der Kinder seropositiv; das Virus ist verantwortlich für 5–10% aller Gastroenteritis-Fälle. Die Infektion wird fäkal-oral übertragen, auch innerhalb von Familien. Die Ausscheidung dauert 1–4 Tage.

Klinik

Nach einer Inkubationsperiode von 1–4 Tagen macht sich eine leichte Erkrankung mit wässriger Diarrhoe, Erbrechen und wenig Fieber von 1–4 Tagen Dauer bemerkbar, vorwiegend bei Säuglingen und Kleinkindern.

Labordiagnose

Der Nachweis gelingt mit einem Antigen-ELISA im Stuhl, die reverse PCR ist jedoch empfindlicher.

Corona-Viren. Die zwei Genera der Corona-Viren rufen **Respirations-** oder/und **Gastrointestinalinfektionen** hervor. Dies gilt auch für das 2. Genus der Coronaviridae, die **Toro-Viren**. Es gibt leichte und schwere Verlaufsformen. Der Stuhl kann wässrig oder blutig sein. Betroffen sind vorwiegend Kinder. Bei gestorbenen Kindern wurde pathohistologisch eine nekrotisierende Enterokolitis festgestellt. In den Zellen waren Viruspartikel zu erkennen; man hat Anhaltspunkte dafür, dass – wie bei der Cholera – das cAMP in seiner Aktivität beeinflusst wird und der Elektrolyttransport gestört wird.

Einzelheiten über Corona-Viren finden sich im Kap. 4 (► s. S. 534). **Differenzialdiagnostisch wichtig:** »Akutes Abdomen«.

»Kleine, rundliche Viruspartikel«, die man zu den Calici- und Astro-Viren zählt, sind ebenso für Gastroenteritis verantwortlich, sie sind wenig untersucht.