

Infekcje wewnątrzmaciczne u płodu diagnostyka neurosonograficzna

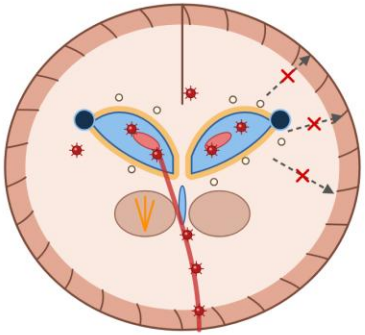
Waldemar Krzeszowski

Senior consultant in prenatal ultrasound

University Center for Women's and Newborn's Health
of the Medical University of Warsaw.

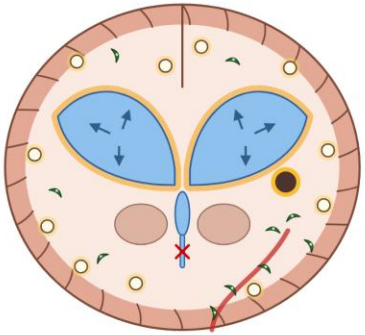
Waldemar Krzeszowski, 2022

Cztery patogeny



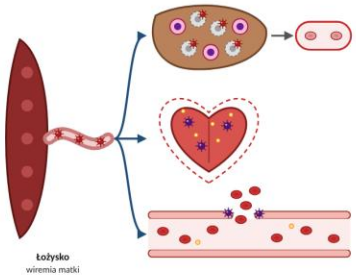
CMV

najczęstsza
infekcja wrodzona



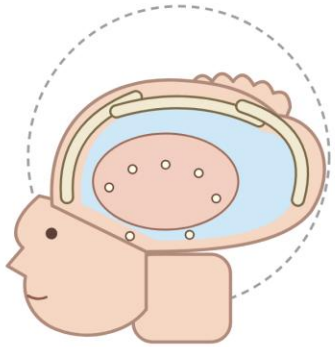
Toksoplazmoza

guzki hiperechogenne
i wodogłowie



Parwowirus B19

niedokrwistość,
krwawienia, udary



Zika

ciężkie małogłowie,
wywiad podróży

Cztery patogeny, jeden cel: mózg płodu

Kiedy podejrzewać infekcję

Serokonwersja lub objawy u matki

Objawy pozamózgowe: jelita, wątroba, łożysko, wzrastanie, obrzęk

Wentrikulomegalia, małogłowie, zwapnienia

Zmiany pojawiają się z opóźnieniem: badania seryjne

Dlaczego neurosonografia

OUN płodu: główny narząd docelowy infekcji wrodzonych

Zmiany w mózgu decydują o rokowaniu

Badanie wielopłaszczyznowe: przezbrzuszne i dopochwowe

Prawidłowe badanie przesiewowe nie wyklucza zmian

Algorytm neurosonografii w neuroinfekcji płodu

Zawsze: przezbrzusznie i dopochwowo, płaszczyzny osiowe, czołowe i strzałkowe

1. **Biometria głowy**
   HC, komory boczne, móżdżek (TCD)
2. **Komory i wyściółka**
   wentrikulomegalia, echogeniczność wyściółki, zrosty
3. **Rogi potyliczne i skroniowe**
   torbiele, PVPC
4. **Miąższ i jądra podstawy**
   zwapnienia, guzki, LSV, krwawienia
5. **Kora**
   bruzda Sylwiusza, zakręty wg wieku ciążowego
6. **Linia środkowa**
   ciało modzelowate, CSP
7. **Tylny dół**
   robak, półkule móżdżku, pień
8. **Poza OUN**
   jelita, wątroba, łożysko, wzrastanie, obrzęk, MCA-PSV

Obraz prawidłowy
kontrola co 2–4 tyg., MRI w III trymestrze

Zmiany
ocena progresji, MRI, konsultacja

Parvovirus B19

Waldemar Krzeszowski, 2022

Parwowirus B19: wirus i transmisja

Mały wirus DNA: rumień zakaźny („piąta choroba”)

Droga kropelkowa, epidemie co 3–4 lata

Ok. 50–65% kobiet ma przeciwciała IgG

Narażenie: kontakt z małymi dziećmi

Transmisja wertykalna ok. 30%

Parwowirus B19: patogeneza

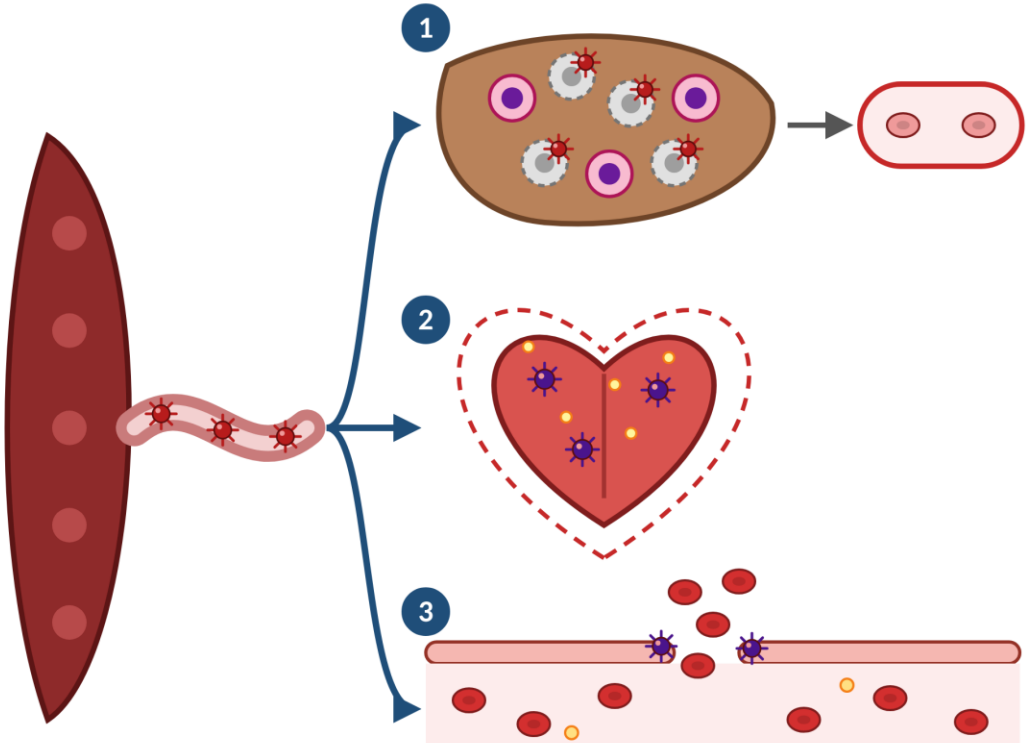
Receptor: antygen P na prekursorach erytroidalnych

Zahamowanie erytropoezy: ciężka niedokrwistość

Myocarditis i niewydolność serca: obrzęk nieimmunologiczny

Małopłytkowość u części płodów: ważne przed IUT

B19: jak wirus uszkadza układ krążenia



Szpik i wątroba
wirus niszczy prekursory erytroidalne
→ **ciężka niedokrwistość**

Serce
myocarditis, krążenie hiperkinetyczne
→ **niewydolność serca**

Naczynia i płytki
uszkodzony śródbłonek, małopłytkowość
→ **krwawienia, udary**

Niedokrwistość + niewydolność serca = obrzęk nieimmunologiczny

Parwowirus B19: ryzyko dla płodu

Największe ryzyko przy zakażeniu < 20 t.c.

Utrata płodu: ok. 10% < 20 t.c., < 1% po 20 t.c.

Obrzęk płodu: ok. 4–10%

Obrzęk zwykle 2–6 tyg. po zakażeniu matki

Parwowirus B19: diagnostyka

Serologia matki: IgM i IgG

PCR: krew matki, płyn owodniowy

MCA-PSV > 1,5 MoM: niedokrwistość płodu

USG co 1–2 tyg. przez 8–12 tyg. od zakażenia matki

Parwowirus B19: obraz USG

Wodobrzusze, wysięk w osierdziu i opłucnej, obrzęk skóry

Kardiomegalia, niedomykalność zastawek

Obrzęk łożyska, wielowodzie

MCA-PSV > 1,5 MoM

I trymestr: poszerzone NT

Parwowirus B19: nie tylko niedokrwistość

Znane	Pomijane: OUN
Niedokrwistość	Krwawienia do móżdżku
Obrzęk nieimmunologiczny	Udary niedokrwienne
Myocarditis	Zaburzenia rozwoju kory
Małopłytkowość	Wentrikulomegalia

Neurosonografia u każdego płodu z B19, obligatoryjnie po IUT

Parwowirus B19: OUN

Krwawienia do móżdżku

Udary niedokrwienne

Zaburzenia rozwoju kory: polimikrogyria

Wentrikulomegalia

Neurosonografia obligatoryjna po IUT

B19: jak wirus uszkadza układ krążenia

1. **Wiremia matki**
wirus przechodzi przez łożysko do krążenia płodu

2. **Antygen P**
prekursory erytroidalne, kardiomiocyty, śródbłonek

3. **Replikacja**
apoptoza zakażonych komórek

Trzy punkty uderzenia

Szpik i wątroba
zahamowanie erytropoezy

Serce
myocarditis, krążenie hiperkinetyczne

Naczynia i płytki
uszkodzenie śródbłonka, małopłytkowość

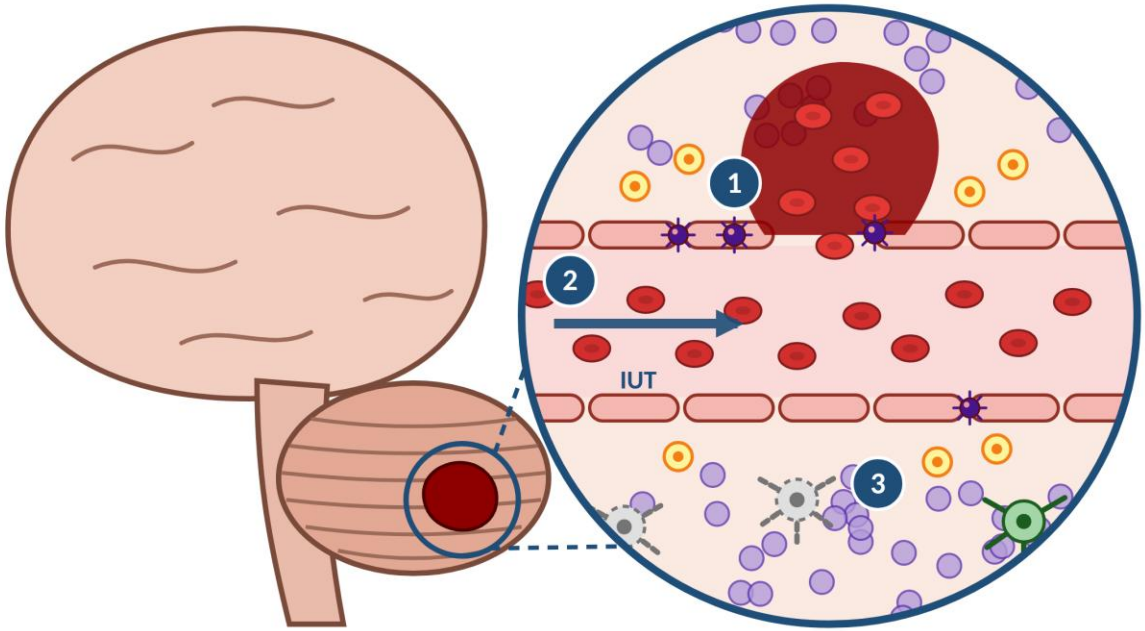
Ciężka niedokrwistość

Niewydolność serca

Krwawienia, udary

Obrzęk nieimmunologiczny płodu

B19: jak wirus uszkadza naczynia mózgu



Móżdżek
strefa germinalna, kruche naczynia

1 **Wirus w śródbłonku**
pęknięcie naczynia włosowatego

2 **Reperfuzja po IUT**
nagły wzrost przepływu w strefie germinalnej

3 **Zapalenie**
odczyn okołonaczyniowy, uszkodzenie neuronów

Mechanizmy proponowane:
Hong i wsp., UOG 2025

Krwawienie lub udar: neurosonografia po każdej transfuzji

B19: krwawienia śródczaszkowe po IUT

3 z 16
krwawienie śródczaszkowe po IUT (19%)

2 z 3
krwawienia w móżdżku

4–20%
zmiany w móżdżku w opisanych przypadkach B19

Hipotezy: reperfuzja w strefie germinalnej, pęknięcie naczyń włosowatych, uszkodzenie neuronów i zapalenie

Brak czynników predykcyjnych: hemoglobina, płytki i objętość transfuzji nie różnicują

Neurosonografia seryjna po każdej IUT

Hong i wsp., Ultrasound Obstet Gynecol 2025;66:372–374

Parwowirus B19: leczenie i rokowanie

Transfuzja wewnątrzmaciczna (IUT) przy ciężkiej niedokrwistości

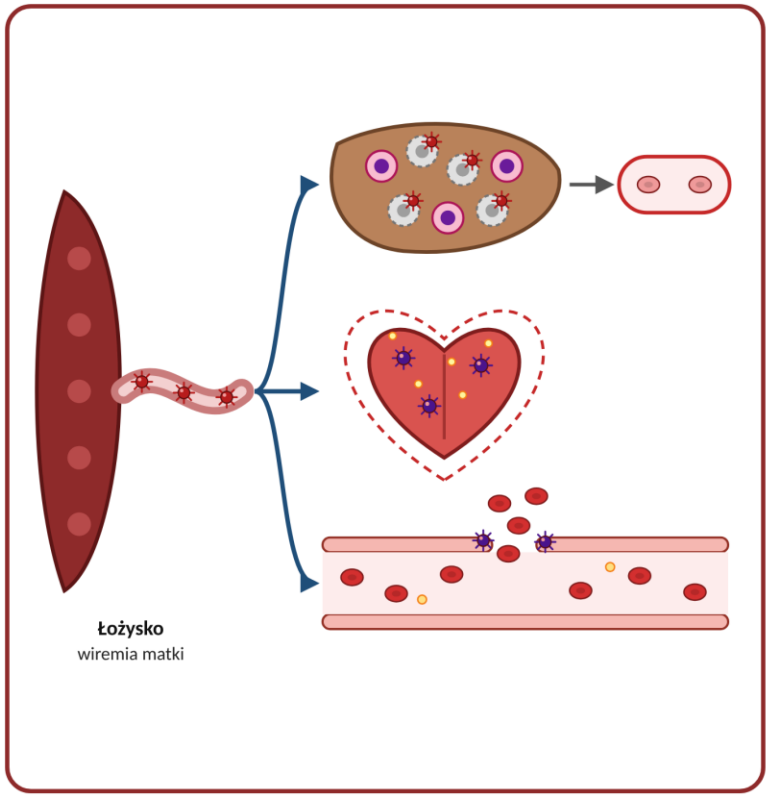
Zwykle wystarcza jedna transfuzja

Łagodna niedokrwistość może ustąpić samoistnie

Przeżycie po IUT ok. 70–85%

Zaburzenia neurorozwojowe u części dzieci po IUT

Parwowirus B19 w pigułce



ŹRÓDŁO

droga kropelkowa
kontakt z małymi dziećmi

USG

MCA-PSV > 1,5 MoM, obrzęk, kardiomegalia
OUN: krwawienia do móżdżku, udary

DIAGNOSTYKA

serologia matki, PCR
MCA-PSV co 1–2 tyg. przez 8–12 tyg.

LECZENIE

transfuzja wewnątrzmaciczna (IUT)
łagodna niedokrwistość może ustąpić sama

Neurosonografia po każdej transfuzji

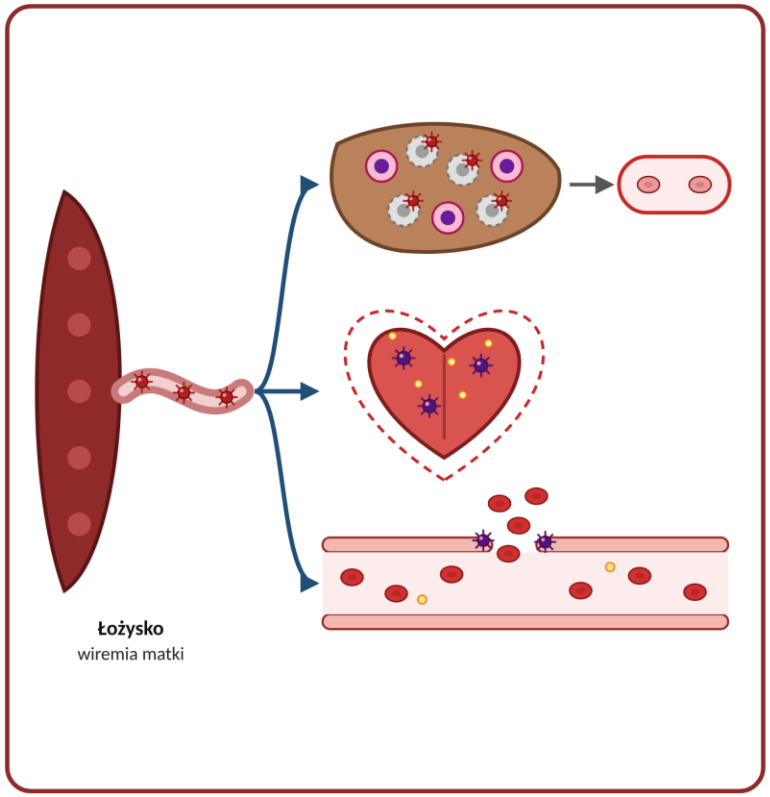
Krwawienia do móżdżku

Bezpośrednie działanie neurotoxyczne

Reperfuzyjne po transuzji wewnątrzmacicznej

Neurosonografia obligatoryjna po IUT

Parwowirus B19 w pigułce



ŹRÓDŁO

droga kropelkowa
kontakt z małymi dziećmi

USG

MCA-PSV > 1,5 MoM, obrzęk, kardiomegalia
OUN: krwawienia do móżdżku, udary

DIAGNOSTYKA

serologia matki, PCR
MCA-PSV co 1–2 tyg. przez 8–12 tyg.

LECZENIE

transfuzja wewnątrzmaciczna (IUT)
łagodna niedokrwistość może ustąpić sama

Neurosonografia po każdej transfuzji

CMV: wirus i transmisja

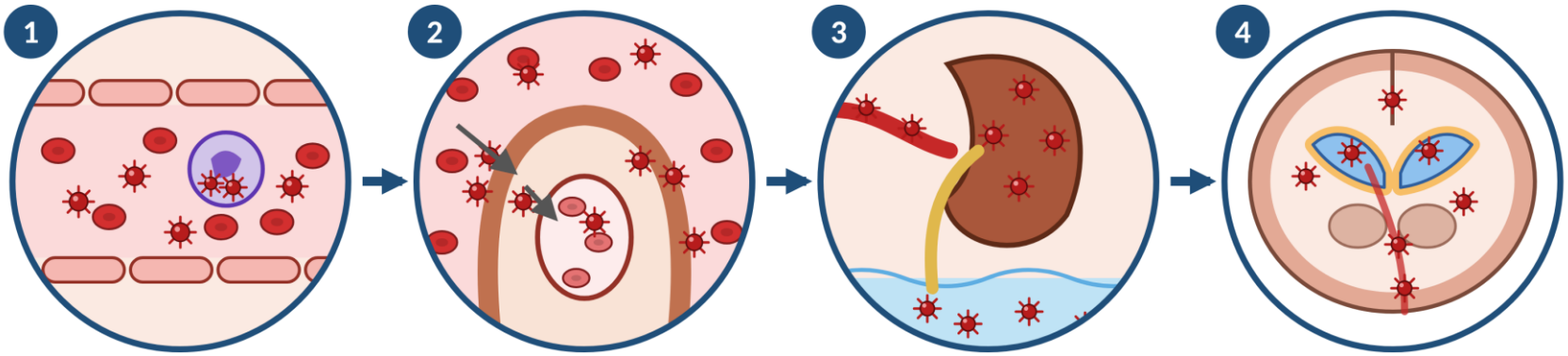
Herpeswirus (HHV-5): latencja i reaktywacje

Źródło zakażenia: ślina i mocz małych dzieci

Transmisja: zakażenie pierwotne 30–40%, niepierwotne 1–2%

Najczęstsza infekcja wrodzona: 0,5–1% urodzeń

CMV: droga od matki do mózgu płodu



Matka
wiremia,
wirus w leukocytach

Łożysko
replikacja w trofoblaście,
przejście do naczyń płodu

Płód
replikacja w nerkach,
wirus w płynie owodniowym

OUN
splot naczyniówkowy,
wyściółka komór

PCR płynu owodniowego: ≥ 8 tyg. od zakażenia matki i ≥ 17–20 t.c.

Im wcześniejsze zakażenie, tym cięższe uszkodzenie OUN

CMV: patogeneza

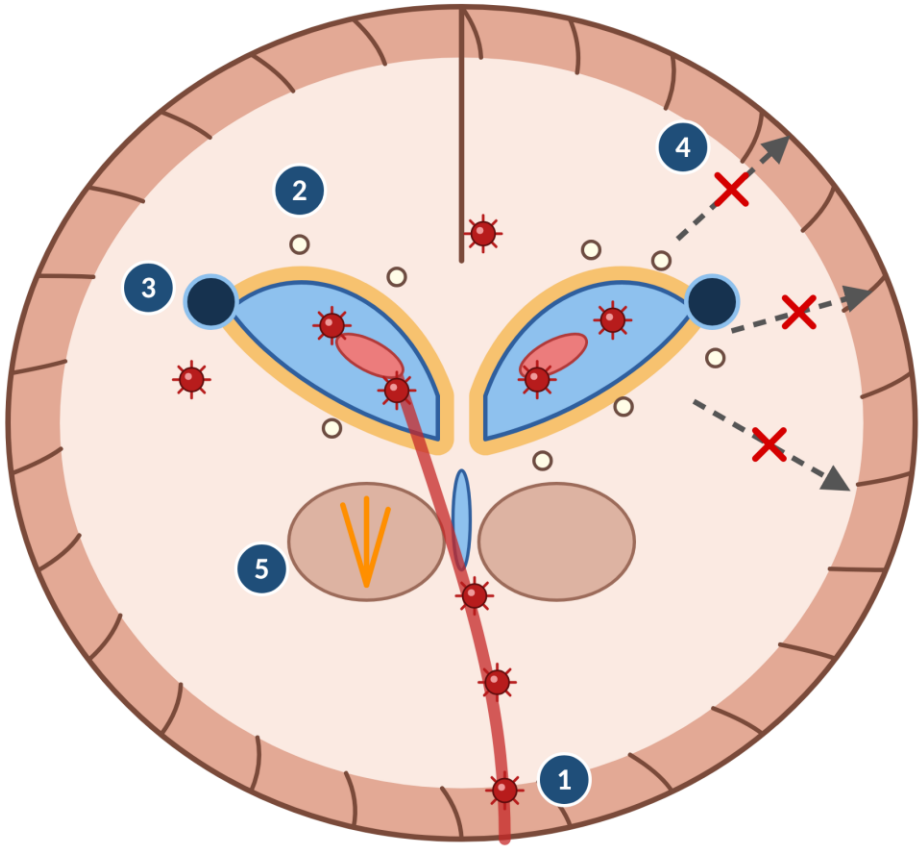
Zakażenie łożyska, wiremia płodu, replikacja w nerkach

Tropizm do strefy okołokomorowej i macierzy germinalnej

Zapalenie, waskulopatia, zaburzenia migracji neuronów

Im wcześniejsze zakażenie, tym cięższe uszkodzenie OUN

CMV: jak wirus uszkadza mózg



1. **Wirus dociera z krwią**
przez splot naczyniówkowy do komór

2. **Zakażenie wyściółki komór**
„halo" okołokomorowe

3. **Martwica i zapalenie**
zwapnienia, torbiele, zrosty

4. **Zahamowana migracja neuronów**
małogłowie, zaburzenia rozwoju kory

5. **Uszkodzenie naczyń**
waskulopatia wzgórzowo-prążkowiowa (LSV)

CMV zwapnienie torbiel

Małogłowie

Izolowane małogłowie jest rzadkie, zazwyczaj towarzyszą im MCD

Siatka centylowa Hadlock'a nie może być stosowana do rozpoznania microcephali

YYY Calculator for Z-Score of

Head Circumference

Based on *Chervenak et al. Am J Obstet Gynecol 1984;149:512-517*

Gestational age		Observed HC	Expected HC 50th%	-3SD	Z-Score
Weeks	*Days*	*mm*			
33	2	281	307	263	-1,8
↑	↑	↑			
	Input				Output



CMV: ryzyko dla płodu

Transmisja rośnie z wiekiem ciążowym: ok. 35% w I, ok. 65% w III trymestrze

Ciężkie następstwa: zakażenie okołokoncepcyjne i I trymestr

Objawy przy urodzeniu: ok. 10–15% zakażonych noworodków

Niedosłuch czuciowo-nerwowy: najczęstsze następstwo

CMV: od rozpoznania do leczenia

1 → 2 → 3 → 4

Zakażenie matki
serokonwersja
IgM i niska awidność IgG

Walacyklowir 8 g/d
po zakażeniu w I trymestrze
zmniejsza ryzyko transmisji

Amniopunkcja
PCR płynu owodniowego
≥ 8 tyg. od zakażenia
i ≥ 17–20 t.c.

Neurosonografia
co 2–4 tygodnie
MRI w III trymestrze

PCR ujemny
płód niezakażony, standardowa opieka

PCR dodatni
neurosonografia seryjna, MRI, konsultacja

Prawidłowe USG i MRI: dobre rokowanie neurologiczne, niedosłuch nadal możliwy

CMV: objawy pozamózgowe

Podwyższona echogeniczność jelit

Hepatosplenomegalia, zwapnienia wątroby

Zahamowanie wzrastania, małowodzie lub wielowodzie

Obrzęk łożyska

Wodobrzusze, obrzęk uogólniony

Zwapnienia

Zejście po krwawieniu

wątroba

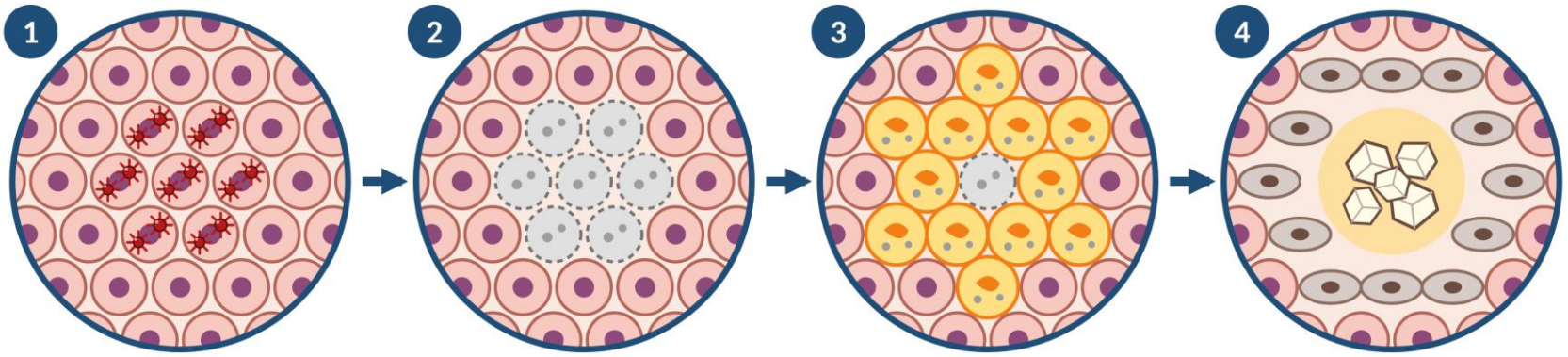
śledziona



Pro tip

Obniżona echogeniczność

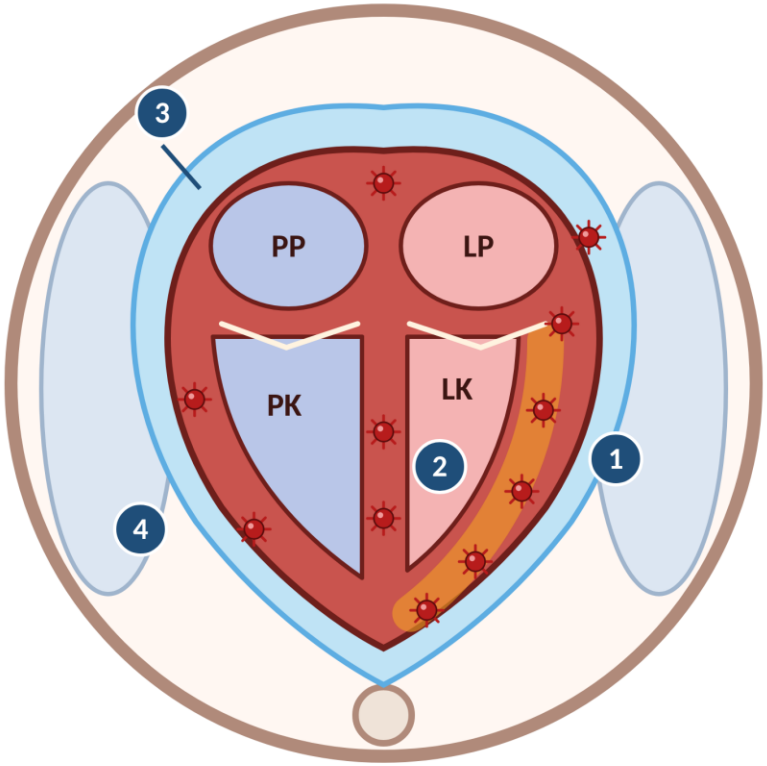
Zwapnienia: czym są i jak powstają



Zwapnienie dystroficzne: wapń odkłada się w martwej tkance, w USG ognisko hiperechogenne

Zwapnienie to blizna po zapaleniu: ślad uszkodzenia, nie aktywna choroba

CMV: jak wirus uszkadza serce płodu



1. **Wirus w mięśniu sercowym**
   antygeny CMV u 44% płodów
   w badaniach autopsyjnych

2. **Słabszy skurcz, głównie LK**
   GLS −20,7% vs −26,3%
   frakcja wyrzutowa 59% vs 66%

3. **Kardiomegalia**
   serce zajmuje ponad 1/3
   klatki piersiowej

4. **Wysięk w osierdziu**
   płyn wokół serca

Giorgione i wsp., Fetal Diagn Ther 2023 • Diagnostics 2023;13:2397

Zmiany najczęściej subkliniczne

Różne oblicza CMV

Wzmożona echogeniczność wyściółki komór mózgu

Zwapnienia

Torbiele

Zmiany destrukcyjne

Zmiany naczyniowe

Zaburzenia rozwoju kory

„Atrofia” mózgu

Krwawienia

CMV: chronologia zmian w mózgu płodu

od 20–22 t.c.	II trymestr	II/III trymestr	III trymestr	późny III trymestr
1	2	3	4	5
Periventriculitis „halo” okołokomorowe rogi potyliczne	**Zrosty i torbiele** rogi potyliczne i skroniowe PVPC, LSV	**Zwapnienia** zejście zapalenia okołokomorowe i miąższowe	**Kora i móżdżek** zaburzenia rozwoju kory hipoplazja móżdżku	**Atrofia** wentrikulomegalia małogłowie

Zmiany narastają: prawidłowy obraz w 20 t.c. nie wyklucza zmian w III trymestrze

Wzmożona echogeniczność wyściółki komór mózgu

Waldemar Krzeszowski, 2022

Periventriculitis

Wzmożona echogeniczność wyściółki komór: „halo” okołokomorowe

Wczesny objaw zakażenia CMV, widoczny już w 20–22 t.c.

Zapalenie okołokomorowe z uszkodzeniem istoty białej

Początkowo w okolicy rogów potylicznych, najlepiej widoczne dopochwowo

Zajęcie rogów czołowych pogarsza rokowanie

Malinger i wsp. 2003 • Simonazzi i wsp. 2010 • Hawkins-Villarreal i wsp., UOG 2023

Wzmożona echogeniczność wyściółki komór mózgu

Najtrudniejsze

Pierwotnie wyrażone w okolicy rogów potylicznych

Wzmożona echogeniczność rogów czołowych pogarsza rokowanie

„Naucz się” presetów w aparacie
Przyciemnij obraz
Masz wątpliwości porównaj „wzorzec normy”

Zwapnienia

Zwapnienia

Punktowe lub rozsiane

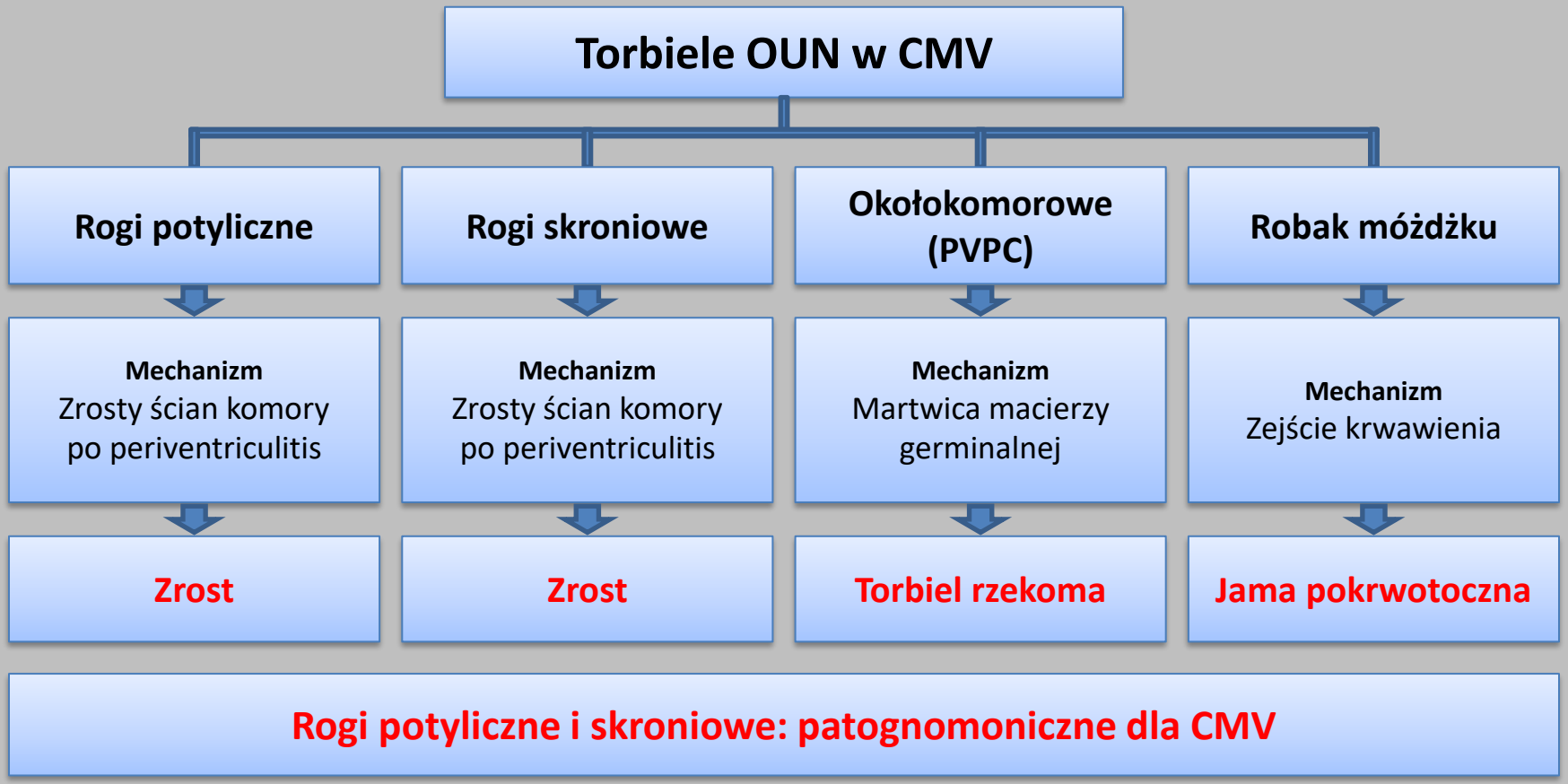
Zejście procesu zapalnego

Lokalizacja – WSZĘDZIE!!!

Rokowanie…

Torbiele

Podział torbieli OUN w CMV



Torbiel

Rogi potyliczne i skroniowe



PATOGNOMONICZNE

Podwyściółkowe

Móżdżek

„Torbiele” rogów komór to zrosty

1. Zakażenie wyściółki komór: periventriculitis
2. Ubytek wyściółki i odczyn zapalny ścian komory
3. Zrosty między ścianami rogu potylicznego lub skroniowego
4. Odcięty fragment światła komory: obraz „torbieli”

To nie torbiel, tylko zrost: fragment komory bez własnej ściany

Malinger i wsp., AJNR 2003;24:28–32: zrosty wewnątrzkomorowe u 3 z 8 płodów z CMV

Zmiany destrukcyjne

CAŁY OUN

Zmiany naczyniowe

LSV

Waldemar Krzeszowski, 2022

Atrofia mózgu

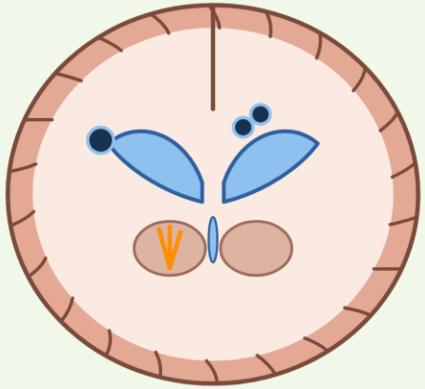
Waldemar Krzeszowski, 2022

Zaburzenia rozwoju kory mózgu

Waldemar Krzeszowski, 2022

Krwawienia

CMV: minor i major findings, jak konsultować

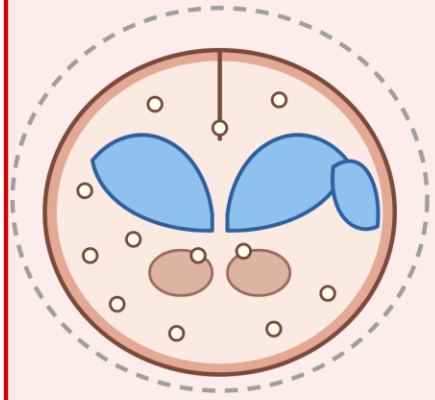


Minor / subtle

- Łagodna wentrikulomegalia
- PVPC
- LSV
- Torbiele skroniowe
- Szeroki róg potyliczny
- Torbiele splotu naczyn.

Rokowanie zwykle dobre

zmiana izolowana i stabilna
kontrola co 2–4 tyg., MRI w III trymestrze
niedosłuch nadal możliwy



Major

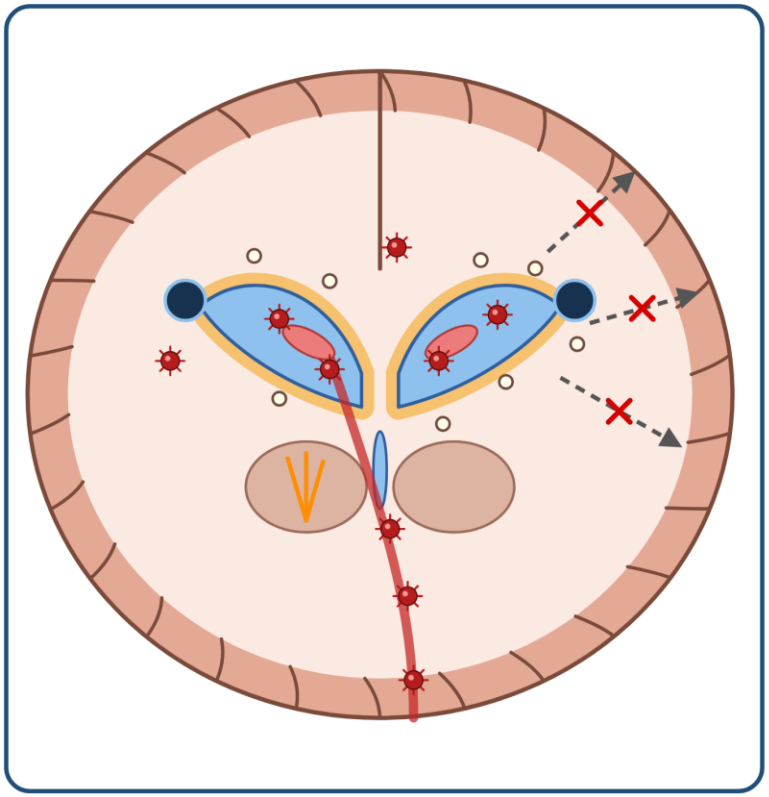
- Ciężka wentrikulomegalia
- Małogłowie
- Zaburzenia rozwoju kory
- Rozległe zmiany istoty białej
- Porencefalia
- Hipoplazja móżdżku

Rokowanie poważne

wysokie ryzyko ciężkich następstw neurologicznych
konsultacja wielospecjalistyczna
pełna informacja dla rodziców

Decyduje kombinacja i progresja zmian, nie pojedynczy objaw

CMV w pigułce



ŹRÓDŁO

ślina i mocz małych dzieci
najczęstsza infekcja wrodzona

USG

periventriculitis, zwapnienia okołokomorowe
torbiele rogów potylicznych i skroniowych

DIAGNOSTYKA

PCR płynu owodniowego
≥ 8 tyg. od zakażenia matki i ≥ 17–20 t.c.

LECZENIE

walacyklowir 8 g/d
neurosonografia seryjna, MRI w III trymestrze

Im wcześniejsze zakażenie, tym cięższe uszkodzenie OUN

Toxoplazmoza

Waldemar Krzeszowski, 2022

Toksoplazmoza: pasożyt i transmisja

Toxoplasma gondii: pierwotniak wewnątrzkomórkowy

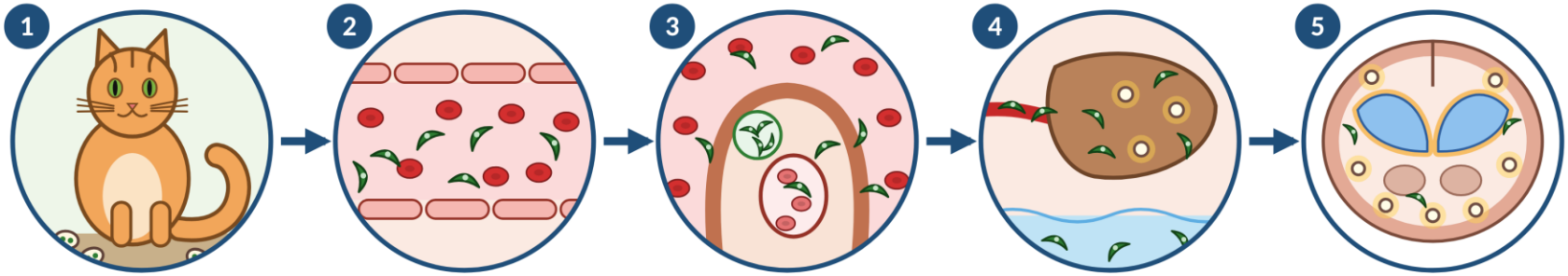
Żywiciel ostateczny: kot (oocysty w kale)

Zakażenie: surowe mięso, gleba, woda, niemyte warzywa

Większość zakażeń u ciężarnych przebiega bezobjawowo

Ryzyko dla płodu: zakażenie pierwotne w ciąży

Toksoplazmoza: droga od kota do płodu



Transmisja rośnie z wiekiem ciążowym: 15% → 45% → 70%

Najcięższe zmiany po zakażeniu w I trymestrze

Toksoplazmoza: patogeneza

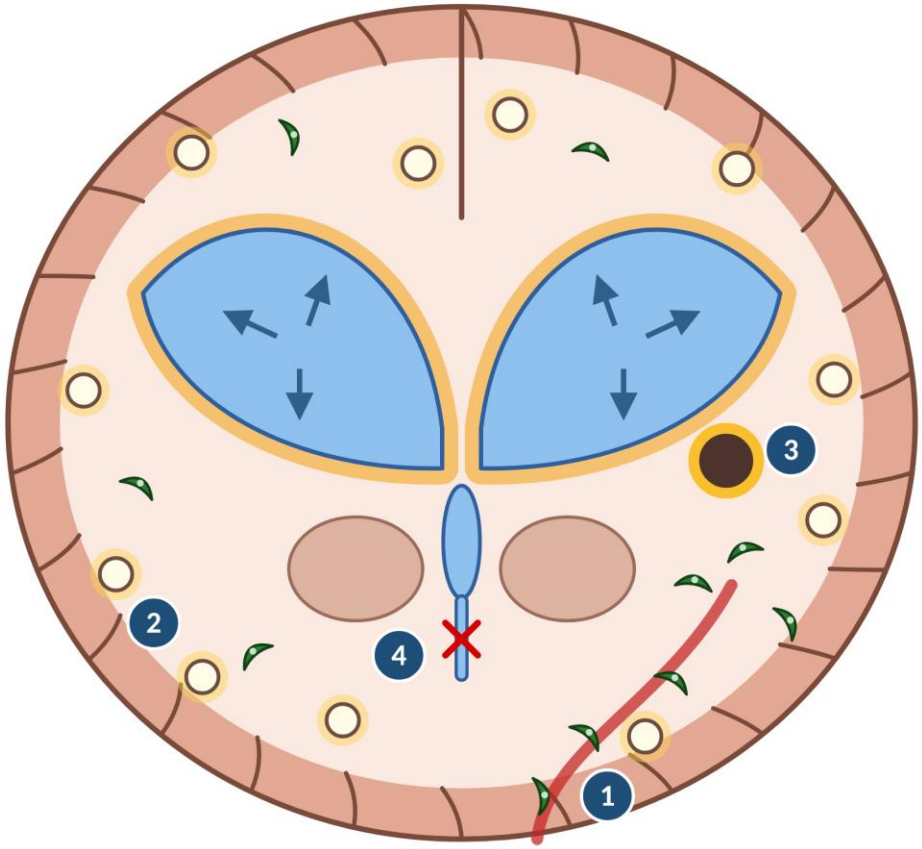
Parazytemia matki, zakażenie łożyska, zakażenie płodu

Tachyzoity: martwica i zapalenie tkanki mózgowej

Zapalenie okołokomorowe, niedrożność wodociągu: wodogłowie

Ogniska martwicy ulegają zwapnieniu

Toksoplazmoza: jak pasożyt uszkadza OUN



1. **Tachyzoity docierają z krwią**
   przez łożysko do mózgu płodu

2. **Martwica i zapalenie miąższu**
   guzki hiperechogenne, potem zwapnienia

3. **Zapalenie okołokomorowe**
   periventriculitis, ropień

4. **Niedrożność wodociągu**
   szybko narastające wodogłowie

tachyzoit guzek ropień

Toksoplazmoza: ryzyko dla płodu

Transmisja rośnie z wiekiem ciążowym: 15% → 45% → 70%

Najcięższe zmiany po zakażeniu w I trymestrze

Większość zakażonych noworodków bez objawów przy urodzeniu

Chorioretinitis może ujawnić się po latach

Toksoplazmoza: diagnostyka

Serologia: serokonwersja, IgM, awidność IgG

Wysoka awidność IgG w I trymestrze wyklucza zakażenie w ciąży

PCR płynu owodniowego ≥ 18 t.c. i ≥ 4 tyg. od zakażenia matki

USG co miesiąc do porodu

Toksoplazmoza: objawy pozamózgowe

Hepatosplenomegalia, zwapnienia wątroby

Wodobrzusze, wysięki

Pogrubienie łożyska

Podwyższona echogeniczność jelit, zahamowanie wzrastania

Toksoplazmoza: neurosonografia

Guzki hiperechogenne w miąższu mózgu

Szybko narastająca wentrikulomegalia, wodogłowie

Periventriculitis, ropień okołokomorowy

Zmiany podwyściółkowe (torbiele), krwawienia

Rzadziej: anomalie kory, ciała modzelowatego, móżdżku

Neurosonograficzne cechy TOXO

Najbardziej swoiste

Szybko narastająca Ventriculomegalia

Wewnątrzczaszkowe ognisko hiperechogenne

Ropień okołokomorowy

Guzki Hiperechogenne

Najbardziej charakterystyczna neurosonograficzna zmiana występująca we wrodzonej infekcji toxo

Mogą występować w dowolnej części mózgu

Ulegają regresji, zejściem jest ognisko zwapnienia

Ich obecność zwiększa ryzyko chorioretinitis

Często jest to jedyny objaw (20%)

Neurosonograficzne cechy TOXO

- Periventriculitis
- Zmiany podwyściółkowe(torbiele)
- Krwawienia
- anomalie zakrętów korowych (MCD)
- anomalie ciała modzelowatego
- Anomalie móżdżku (hipoplazja robaka)

CMV vs toksoplazmoza

	CMV	Toksoplazmoza
Zwapnienia	Okołokomorowe	Rozsiane guzki w miąższu
Komory	Łagodna wentrikulomegalia	Szybko narastające wodogłowie
Głowa	Małogłowie	Prawidłowa lub duża
Torbiele	Rogi potyliczne i skroniowe	Rzadko; ropień okołokomorowy
Kora	Zaburzenia rozwoju częste	Zaburzenia rzadkie

CMV: małogłowie + torbiele skroniowe. Toksoplazmoza: guzki + wodogłowie

Toksoplazmoza: leczenie i rokowanie

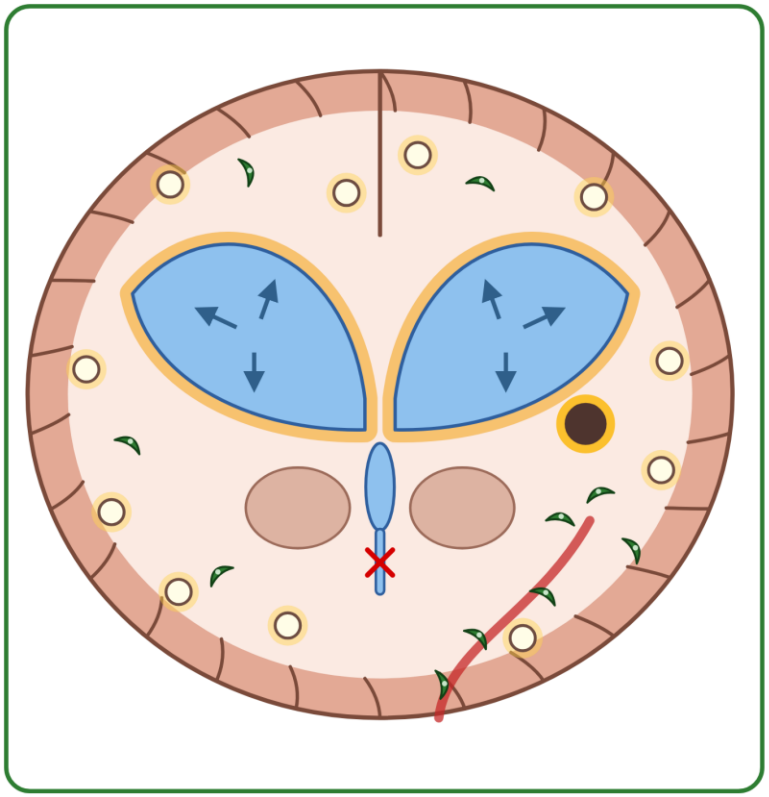
Spiramycyna do czasu wykluczenia zakażenia płodu

Zakażenie płodu: pirymetamina + sulfadiazyna + kwas folinowy

Wczesne leczenie (do 3 tyg. od serokonwersji) zmniejsza transmisję

Prawidłowe USG: dobre rokowanie neurologiczne, ryzyko chorioretinitis pozostaje

Toksoplazmoza w pigułce



ŹRÓDŁO

oocysty: kot, gleba, niemyte warzywa
surowe mięso

USG

guzki hiperechogenne w miąższu
szybko narastające wodogłowie

DIAGNOSTYKA

PCR płynu owodniowego
≥ 18 t.c. i ≥ 4 tyg. od zakażenia matki

LECZENIE

spiramycyna; przy zakażeniu płodu
pirymetamina + sulfadiazyna + kwas folinowy

Transmisja rośnie z wiekiem ciążowym, ciężkość maleje

Zika

Zika: wirus i transmisja

Flawiwirus RNA, spokrewniony z wirusem dengi

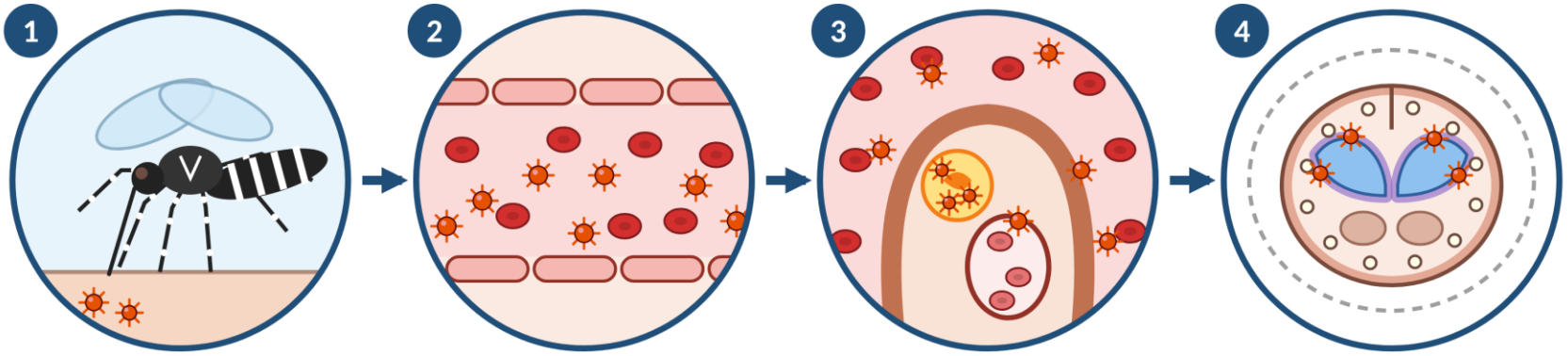
Wektor: komary Aedes aegypti i Aedes albopictus

Transmisja płciowa i wertykalna

Ok. 80% zakażeń przebiega bezobjawowo

Kluczowy wywiad: podróż ciężarnej lub partnera

Zika: droga od komara do mózgu płodu



Komar Aedes
ukłucie;
także droga płciowa

Matka
wiremia,
ok. 80% bez objawów

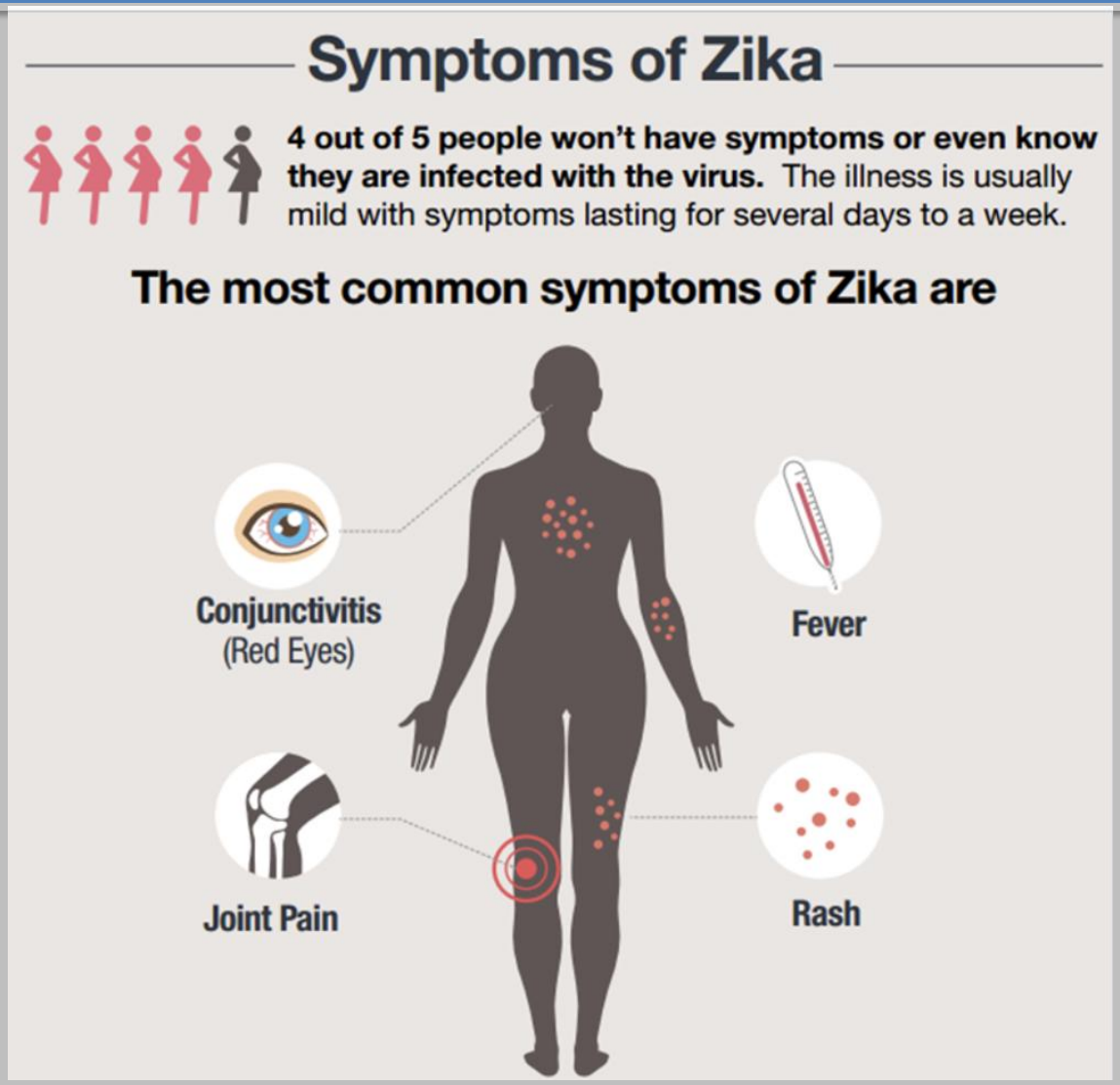
Łożysko
zakażenie
komórek Hofbauera

Mózg płodu
niszczy komórki progenitorowe:
małogłowie, zwapnienia podkorowe

Najwyższe ryzyko: zakażenie w I trymestrze

Kluczowy wywiad: podróż ciężarnej lub partnera

ZIKA


Symptoms of Zika
4 out of 5 people won't have symptoms or even know they are infected with the virus. The illness is usually mild with symptoms lasting for several days to a week.
The most common symptoms of Zika are
Conjunctivitis
(Red Eyes)
Fever
Joint Pain
Rash

Zika: patogeneza

Tropizm do neuronalnych komórek progenitorowych

Apoptoza i zahamowanie proliferacji: ubytek tkanki mózgowej

Zakażenie łożyska (komórki Hofbauera)

Fetal brain disruption sequence: zapadnięcie kości czaszki

Zika: ryzyko dla płodu

Wady wrodzone: ok. 5–7% zakażonych ciąż

Zakażenie w I trymestrze: ok. 8–15%

Zakażenie w II–III trymestrze: ok. 3–5%

Ryzyko niezależne od objawów u matki

Zika: diagnostyka

RT-PCR krwi i moczu matki: krótkie okno wiremii

Serologia IgM: reakcje krzyżowe z dengą, potwierdzenie testem neutralizacji (PRNT)

RT-PCR płynu owodniowego: wynik ujemny nie wyklucza zakażenia płodu

Seryjne USG co 3–4 tygodnie

Zika: neurosonografia

Małogłowie, często ciężkie (< −3 SD)

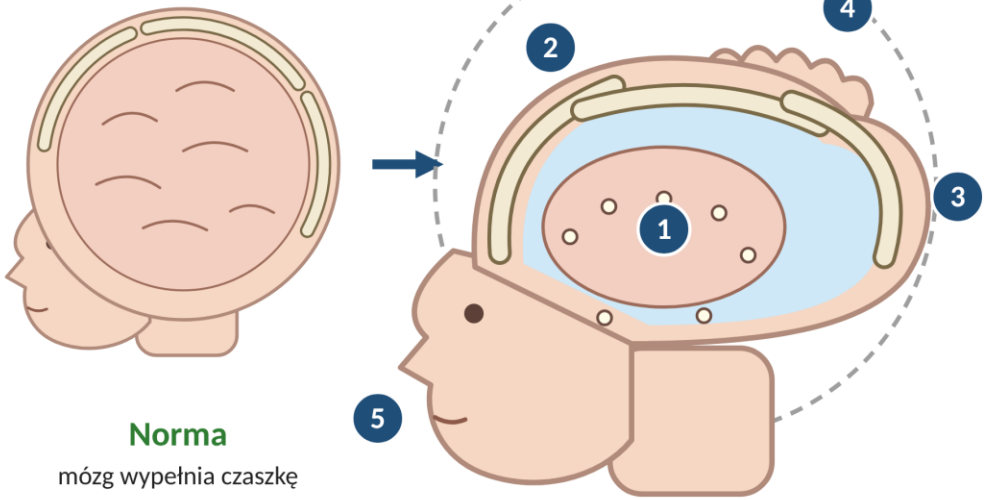
Zwapnienia podkorowe: granica kory i istoty białej

Wentrikulomegalia, ścieńczenie kory

Zaburzenia rozwoju kory: polimikrogyria, pachygyria, lissencefalia

Dysgenezja ciała modzelowatego, hipoplazja móżdżku i pnia

Zika: zmiany w czaszce płodu



1. **Ubytek tkanki mózgowej**
   brak ciśnienia od wewnątrz
2. **Zapadnięcie sklepienia**
   kości zachodzą na siebie
3. **Wystająca kość potyliczna**
   charakterystyczny profil głowy
4. **Nadmiar skóry głowy**
   fałdy nad zapadniętym sklepieniem
5. **Dysproporcja czaszkowo-twarzowa**
   twarz prawidłowej wielkości

Fetal brain disruption sequence: mózg przestaje rosnąć, czaszka się zapada

Wrodzony zespół Zika: 5 cech

Ciężkie małogłowie z częściowym zapadnięciem czaszki

Cienka kora ze zwapnieniami podkorowymi

Blizny plamki i zmiany barwnikowe siatkówki

Wrodzone przykurcze (artrogrypoza)

Wczesna, nasilona hipertonia

Congenital Zika Syndrome Decoded



Arthrogryposis
Multiple congenital joint contractures

Developmental Delay
Delayed motor milestones

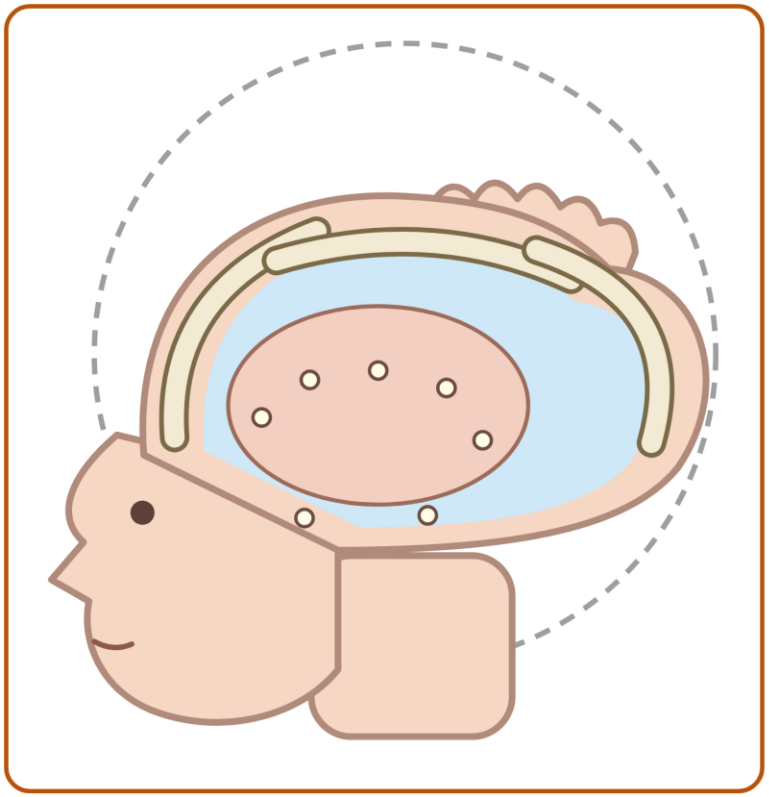
Medical Education by-Arjun Kharadi
for educational purposes only

Zika vs CMV
szybkie różnicowanie

	Zika	CMV
Zwapnienia	Podkorowe	Okołokomorowe
Głowa	Ciężkie małogłowie, zapadnięta czaszka	Małogłowie mniej nasilone
Torbiele	Rzadko	Rogi potyliczne i skroniowe
Poza OUN	Przykurcze, zmiany oczne	Jelita, wątroba, łożysko
Wywiad	Podróż do strefy endemicznej	Kontakt z małymi dziećmi

Zika: zwapnienia podkorowe + zapadnięta czaszka + wywiad podróży

Zika w pigułce



ŹRÓDŁO

komary Aedes, droga płciowa
kluczowy wywiad podróży

USG

ciężkie małogłowie, zapadnięta czaszka
zwapnienia podkorowe

DIAGNOSTYKA

RT-PCR krwi i moczu matki, serologia
USG co 3–4 tygodnie

PROFILAKTYKA

ochrona przed komarami
unikanie podróży do stref endemicznych

Zwapnienia podkorowe + zapadnięta czaszka + wywiad podróży

Rokowanie i dalsze postępowanie

Decyduje kombinacja i progresja zmian

Neurosonografia seryjna co 2–4 tygodnie

MRI w III trymestrze jako uzupełnienie

Prawidłowy obraz OUN nie wyklucza niedosłuchu ani chorioretinitis

Do zapamiętania

Rogi potyliczne i skroniowe: sprawdzaj zawsze

Torbiele rogów potylicznych i skroniowych: CMV

Guzki hiperechogenne i wodogłowie: toksoplazmoza

Parwowirus B19: neurosonografia obligatoryjna po IUT

Zika: zwapnienia podkorowe i wywiad podróży

Dziękuję bardzo!!!

waldemar.krzeszowski@gmail.com