

dzone przez Jankowską i wsp. (7). Infekcję wirusem cytomegalii zaobserwowano u 36,5% badanych przez nas chorych. Z dotychczasowych badań (12) wynika jednak, że zakażenia tym wirusem nie można uznać za pewny czynnik etiologiczny powstania zaćmy ze względu na powszechność i często bezobjawowość infekcji CMV. Zatem pacjentów z wyłączną obecnością przeciwciał przeciwko wirusowi cytomegalii zaliczono do grupy o nie ustalonej etiologii.

Mimo że u 21 badanych dzieci (43%) nie ustalono przyczyny schorzenia, to jednak opracowany przez nas wieloprofilowy model badań diagnostycznych umożliwił ustalenie czynnika etiologicznego zaćmy u ponad połowy pacjentów, pozwalając na odpowiednio wczesne leczenie.

Piśmiennictwo

1. Adamowicz M., Juszek J.: *Zaćmy izolowane. II. Próby odnalezienia pierwotnego defektu u ludzi*. Klinika, 1994, 2, 41-46.
2. Antonowicz K., Lenkiewicz E., Zalewski S.: *Najczęstsze przyczyny utraty i upośledzenia widzenia u dzieci i młodzieży*. Klin. Oczna, 1992, 94, 101-102.
3. Assaf A.A., Tabbara K.F., Hazmi M.A.: *Cataracts in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Ophthalmic. Paediatr. Genet.*, 1993, 14, 81-86.
4. Givens K.T., Lee D.A.: *Congenital rubella syndrome: ophthalmic manifestations and associated systemic disorders*. Br. J. Ophthalmol., 1993, 77, 358-363.

5. Gralek M.: *Narząd wzroku w zespole Downa*. Klin. Oczna, 1994, 96, 168-170.
6. Gralek M., Bogorodzki B., Czajkowski J., Gralek S.: *Zespół Lowe'a*. Klin. Oczna, 1994, 96, 287-289.
7. Jankowska H., Szczepańska-Putk M.: *Obserwacje dzieci z zapaleniem siatkówki i naczyńiówki w przebiegu toksoplazmozy wrodzonej*. Pol. Tyg. Lek., 1992, 47, 232-233.
8. Juszek J., Kubalska J., Szreter M.: *Zaćmy metaboliczne w materiale Centrum Zdrowia Dziecka*. Klin. Oczna, 1990, 92, 218-219.
9. Lund A.M., Eiberg H., Rosenberg T., Warburg M.: *Autosomal dominant congenital cataract; linkage relations; clinical and genetic heterogeneity*. Clin. Genet., 1992, 41, 65-69.
10. Łukasik-Czerek A.: *Wrodzone wady rozwojowe układu wzrokowego u dzieci w 13-letnim materiale własnym*. Klin. Oczna, 1990, 92, 50-51.
11. Orłowski W.: *Objawy oczne w eponimach pediatrycznych*. PZWL, Warszawa, 1978, 51-56.
12. Toczolowski J., Kozak U., Gerkowicz M., Lewandowska M., Kański W.: *Wady rozwojowe układu wzrokowego w 10-letnim materiale własnym*. Klin. Oczna, 1985, 87, 273-274.
13. Ueda K., Tokugawa K., Kusuhara K.: *Perinatal viral infections*. Early Hum. Dev., 1992, 29 (1-3), 131-135.
14. Warburg M., Sjo O., Fledelius H.C., Pedersen S.A.: *Micro syndrome*. Am. J. Dis. Child., 1993, 147, 1309-1312.

Praca wpłynęła do Redakcji 20 kwietnia 1995 r.

Prace kazuistyczne

Klinika Oczna 1996, 98 (4): 311-314
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Szkodliwy wpływ soku z difenbachii na przedni odcinek gałki ocznej

Harmful impact of Dieffenbachia sap on the anterior segment of the eyeball

Anna Matysik

Abstract: The author presents a case of a woman with conjunctival and corneal changes caused by the drop of the sap from a decorative home plant Dieffenbachia. The patient complained of pain, burning and slight worsening of vision. Conjunctival swelling, lesions of corneal epithelium with a number of minute foreign bodies of a needle-like shape in cornea were observed. The mechanism of the Dieffenbachia toxicity as well as the management of the injuries are discussed.

Słowa kluczowe: difenbachia, idioblasty, uszkodzenie przedniego odcinka oka

Key words: dieffenbachia, idioblasts, the injury of the front part of the eye

Wstęp

Difenbachia, jedna z najpiękniejszych i najpopularniejszych roślin hodowanych w mieszkaniach, jest bardzo trująca. Dawką śmiertelną dla osoby dorosłej są 3-4 g tej rośliny (5). Jej ojczyzną jest Brazylia, a nazwa pochodzi od nazwiska J. Dieffenbacha – ogrodnika cesarskiego pałacu w Schoenbrunn w Austrii (ok. 1830 r.).

Rodzaj *Dieffenbachia* obejmuje około dwudziestu gatunków należących do rodziny *Araceae*. Ozdobą rośliny są duże, szerokie liście o charakterystycznym, oryginalnym rysunku. Starsze okazy niekiedy zakwitają, jednakże kwiatostan jest niezbyt okazały i pozbawiony zapachu (8, 15) (ryc. 1).

Właściwości difenbachii były znane od wieków. Używano jej do zatruwania strzał oraz jako trucizny na szczury (14). W XVII i XVIII wieku brazylijscy plantatorzy karali niewolników zmuszając ich do żucia liści difenbachii. Z uwagi na utrzymujące się przez wiele dni



Ryc. 1. Roślina z rodzaju *Dieffenbachia*. Fot. A. Rożek
Fig. 1. The Dieffenbachia plant

Z II Kliniki Okulistyki AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Toczolowski

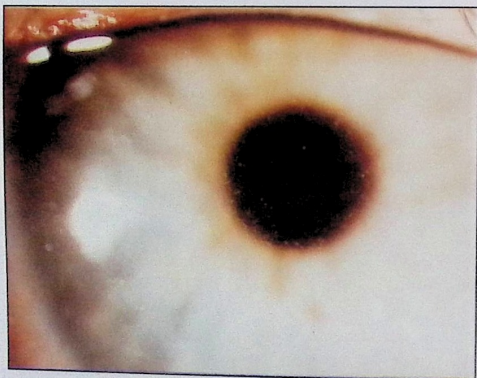
Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Lek. med. Anna Matysik
ul. Faraona 4/17
20-635 Lublin

trudności w mówieniu i polykaniu, difenbachię zwano „rośliną niemą” (9). Spożycie liści czy fragmentów łodygi powoduje miejscowe oparzenia i obrzęk błony śluzowej jamy ustnej oraz ślinotok, a w efekcie nawet śmierć przez uduszenie (3, 4, 6, 11). Często stwierdza się przyspieszenie akcji serca oraz bóle za mostkiem wywołane uszkodzeniem przelyku i żołądka (9, 10).

Substancje w niej zawarte powodują także bezpłodność, poprzez zahamowanie owulacji, oraz impotencję (1). Nawet nieduża ilość soku z rośliny może być przyczyną dolegliwości ze strony układu wzrokowego, czego ilustrację stanowi opisany poniżej przypadek.

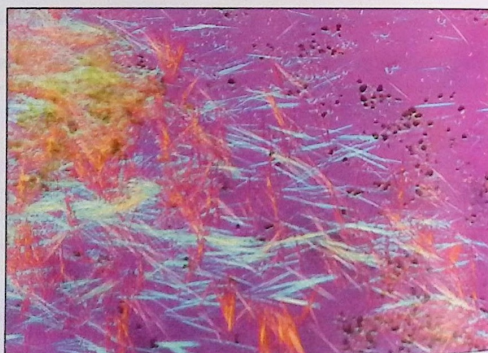
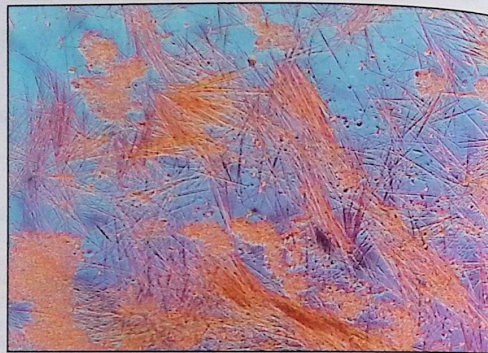
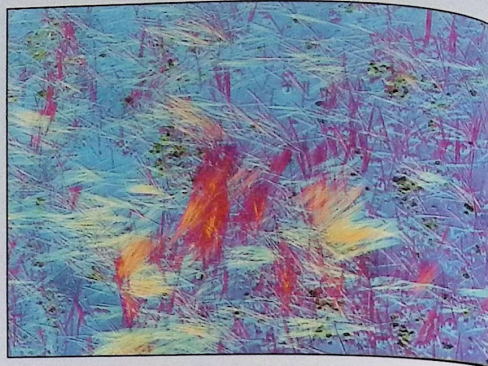
Opis przypadku

Chora B.O. (lat 38) zgłosiła się z objawami podrażnienia przedniego odcinka oka lewego. Uskarżała się na uczucie pieczenia, ból i niewielkie pogorszenie widzenia oka lewego. Stwierdzono ostrość wzroku OP – 1,0, OL – 1,0 (z trudem). Badanie w lampie szczelinowej ujawniło zadrażnienie powierzchowne średniego stopnia, nieznaczny obrzęk spojówki gałkowej i powiekowej. Spostrzeżono występujące w bardzo dużej liczbie drobne, punktowe ubytki nabłonka rogówki barwiące się fluoresceiną. W nabłonku rogówki oraz we wszystkich warstwach istoty właściwej zauważono bardzo liczne połyskujące igielki o przebiegających w różnych kierunkach długich osiach, równomiernie rozmieszczonych na całym obszarze rogówki, a ich długość była mniejsza od grubości rogówki. Nie wychodziły one poza błonę Descemeta. Dalsze odcinki oka były prawidłowe (ryc. 2).



Ryc. 2. Drobne ciała obce w rogówce, lepiej widoczne przy brzegu źreniczym tęczówki. Fot. D. Czop
Fig. 2. Tiny foreign bodies in the cornea, especially well seen at the pupil edge of the iris

W wywiadzie chora podała, że kilka godzin wcześniej, podczas pielęgnowania roślin z rodzaju *Dieffenbachia*, a konkretnie gdy obrywała dolne liście, do lewego oka prysnął jej sok z oderwanego ogonka liściowego. Pacjentka nie przemyła oka ani w żaden inny sposób nie próbowała usunąć substancji drażniącej, co wykluczyło możliwość mechanicznego wtarcia igielek w rogówkę.

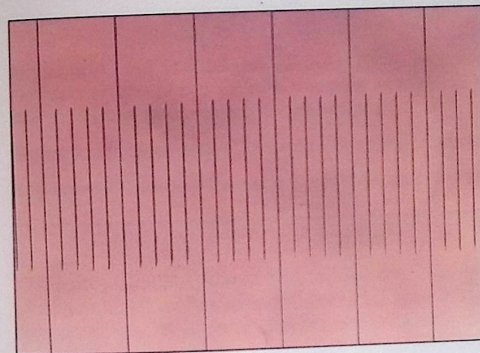


Ryc. 3-6. Zdjęcia igielek wykonane w mikroskopie z wykorzystaniem światła spolaryzowanego
Fig. 3-6. Needles in the microscope seen in polarized light

Po 4 dniach stwierdzono ustępowanie zadrażnienia oraz stopniowe zmniejszanie się rozmiarów kryształków szczawianu wapnia, które zniknęły po 3 tygodniach, nie pozostawiając po sobie żadnego śladu. Po tym okresie nie zaobserwowano żadnych odchyłań od normy w przednim i tylnym odcinku oka. Ostrość widzenia obojga oczu była prawidłowa. W czasie leczenia chora otrzymywała najpierw antybiotyk w kroplach i w maści, zaś po zagojeniu się nabłonka podawano pacjentce kortykosterydy.

Omówienie

Po wyciśnięciu soku z ogonka liściowego na szkiełko podstawowe w mikroskopie świetlnym były widoczne igielki identyczne z igielkami znajdującymi się w rogówce. Zdjęcia wykonane w mikroskopie z wykorzystaniem światła spolaryzowanego wykazały dokładniejszą strukturę igieł (ryc. 3, 4, 5, 6). Na rycinie 7 przedstawiono fotografię podziatki wykonaną przy tym samym powiększeniu co fotografie kryształków na rycinach 3-6.



Ryc. 7. Jednostka na skali odpowiada 10 mikrometrom.
Fot. J. Matusiewicz
Fig. 7. One unit on the scale corresponds to 10 micrometres

Mechanizm toksycznego działania difenbachii nie został do końca poznany. Prawdopodobnie polega on na mechanicznym uszkodzeniu tkanek przez wyżej wymienione igielki, które są kryształkami szczawianu wapnia. Znajdują się one w wyspecjalizowanych komórkach rośliny – idioblastach. Podrażniona difenbachia wyrzuca igielki z tych komórek na odległość 2-3 długości komórek. Dodatkowo roślina produkuje enzymy proteolityczne o działaniu podobnym do trypsyny, np. dumbainę, które ułatwiają penetrację kryształków do tkanek (6, 11). Difenbachia zawiera również inne substancje toksyczne, między innymi aroinę (lotny związek o miejscowym działaniu drażniącym), niewielką ilość saponin i glikozydu cyjanogenego o nazwie trigolochina (9) oraz wywołujące hemolizę saponiny i specyficzne hemolizyny (5).

Okulistyczne aspekty szkodliwego działania difenbachii zostały opisane między innymi przez autorów niemieckich (2, 13). W 1971 i 1977 roku donieśli oni o przypadkach, których obraz kliniczny i przebieg był prawie identyczny z przedstawionymi powyżej zmianami.

Badania, które przeprowadzono na oku królika, wykazały, że miejscowe podanie EDTA w kroplach o połowę skraca czas rozpuszczenia się igielek obecnych w rogówce (13). O ile wiadomo autorce, dotychczas w piśmiennictwie krajowym nie było informacji o szkodliwym działaniu soku difenbachii na układ wzrokowy.

Wnioski

Podczas pielęgnowania difenbachii należy zachować szczególną ostrożność. W celu uniknięcia kontaktu z trującym sokiem powinno się zakładać rękawice ochronne (8). Jeżeli wystąpią objawy zatrucia difenbachią wywołane jej spożyciem, to przyjmuje się, że wszyscy chorzy, u których objawy te pojawiły się w czasie krótszym niż 20 minut od chwili zetknięcia się z sokiem rośliny, winni być hospitalizowani. Poddyktowane jest to przede wszystkim możliwością wystąpienia groźnego dla życia obrzęku krtani. W przypadku dostania się soku rośliny do oka zaleca się przepłukanie worka spojówkowego na przykład izotonicznym roztworem soli fizjologicznej. Dalsze leczenie jest uzależnione od stopnia uszkodzenia przedniego odcinka oka. U opisywanej chorej ubytki nabłonka rogówki oka zagoiły się po 48 godzinach, a kryształki szczawianu wapnia zniknęły po około 3 tygodniach.

Piśmiennictwo

- Costa-de-Pasquale R., Ragusa S.: *Investigations on Dieffenbachia amoena Gentil. I. Endocrine effects and contraceptive activity.* J. Ethnopharmacol., 1984, 12, 3, 293-303.
- Egerer I.: *Ocular involvement due to the juice of Dieffenbachia plants.* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1977, 170, 1, 128-130.
- Evans C.R.: *Oral ulceration after contact with the house plant Dieffenbachia.* Br. Dent. J., 1987, 162, 12, 467-468.
- Gardner D.G.: *Injury to the oral mucous membranes caused by the common house plant dieffenbachia. A review.* Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1994, 78, 5, 631-633.
- Henneberg M., Skrzydlewska E.: *Zatrucie roślinami wyższymi i grzybami.* PZWL, Warszawa, 1984, 263-264.
- Ippen H., Wereta-Kubek M., Rose U.: *Skin and mucous membrane reactions caused by Dieffenbachia species house plants.* Derm. Beruf. Umwelt, 1986, 34, 4, 93-101.
- Kuballa B., Lugnier A.A.: *Study of Dieffenbachia – induced edema in mouse and rat hindpaw: respective role of oxalate needles and trypsin-like protease.* Toxicol. Appl. Pharmacol., 1981, 58, 3, 444-451.
- Longman D.: *Pielęgnowanie roślin pokojowych.* Multico WWRiL, Warszawa, 1993.
- Maj J.: *Przypadek zatrucia difenbachią.* Wiadomości Lekarskie, 1994, 47, 5-6, 220-221.
- Nawratilova A., Mikołaj M.: *Poskożeni polykacich cest Dieffenbachii.* Ceskoslov. Otolaryngologia, 1982, 31, C4, 239-241.
- Pamies R.J., Powel R.: *The dieffenbachia plant. Case history.* J. Fla. Med. Assoc., 1992, 79, 11, 760-761.

12. Rauber A.: *Observations on the idioblasts of Dieffenbachia*. J. Toxicol. Clin. Toxicol., 1985, 23, 2-3, 79-90.
13. Riede B.: *Eye injuries with the juice plant Dieffenbachia seguine*. Dtsch. Gesundheitswes., 1971, 26, 73-76.
14. Van Heijst A.N., Pikaaren S.A.: *Dieffenbachia; form arrow poison to house plant*. Ned. Tijdschr. Geneesk., 1977, 121, 50, 1996-1999.

15. Schubert M., Herwig R.: *Mieszkamy wśród kwiatów*. PWRiL, Warszawa, 1988, 192-194.

Praca wpłynęła do Redakcji 3 czerwca 1996 r. (453)

Prace kazuistyczne

Klinika Oczna 1996, 98 (4): 315-317
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Ostre objawy oczne w przebiegu zespołu Stevens-Johnsona

Acute ocular symptoms in Stevens-Johnson Syndrome

Tadeusz Kęćcik, Dorota Kopacz, Lidia Portacha, Tomasz Rogoziński¹,
Iwona Świtka-Więćławska, Mirosław Żydecki, Piotr Maciejewicz

Abstract: A case of a 38-year-old man with acute ocular manifestation and severe dermatological lesions of Stevens-Johnson syndrome is presented. Intensive ophthalmological care may prevent long-term complications such as symblepharon, dry eye syndrome and corneal lesions.

Słowa kluczowe: zespół Stevens-Johnsona, zmiany oczne, leczenie miejscowe, ogólne

Key words: Stevens-Johnson Syndrome, ocular manifestation, local care, systemic therapy

Zespół Stevens-Johnsona (*Syndrome Stevens-Johnson, ZSJ*) jest zespołem najczęściej wywołanym przez leki. Występują w nim zmiany na błonach śluzowych wokół otworów naturalnych narządów płciowych, przewodu pokarmowego i w oczach. Zmiany skórne, jeżeli się pojawiają, zajmują 10% powierzchni ciała. Charakterystyczna jest ich bolesność oraz podwyższona ciepłota ciała. Objawy ustępują w ciągu 3-6 tygodni. Stan ogólny może być bardzo ciężki (1, 5).

Objawy oczne w ZSJ to: zmiany na skórze powiek, ostre zapalenie spojówek z wybroczynami i obfitą wydzieliną, zrosty spojówkowo-gałkowe, ubytki nabłonka, zapalenie powierzchniowe i głębokie rogówki, zespół suchego oka. Powikłania oczne występują w ponad 50% przypadków (3, 4, 6-8, 10), a u większości chorych pozostają trwale uszkodzenia. Publikując opis tego przypadku, pragniemy przedstawić postępowanie lecznicze, które skutecznie ochroniło przed powstaniem nieodwracalnych zmian w narządzie wzroku.

Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Tadeusz Kęćcik

¹Z Katedry i Kliniki Dermatologii AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Maria Kostanecka-Błaszczak

Adres do korespondencji (Reprint requests to)
Prof. dr hab. Tadeusz Kęćcik
ul. Prosta 2/14 m 35
00-850 Warszawa

Opis przypadku

38-letni mężczyzna został przyjęty do Kliniki Dermatologii AM w Warszawie z powodu licznych plam naczyniowych o wymiarach 3x8 mm, rozsianych na tułowiu, głowie i kończynach (ryc. 1). Ponadto stwierdzono: na nosznie sącząca nadżerka; język, policzki, wargi i napełek pozbawione nabłonka; na języku głęboką nadżerkę pokrytą skrzepem (ryc. 2). Cztery dni przed manifestacją zmian rumieniowych chory obserwował



Ryc. 1. Zespół Stevens-Johnsona: ograniczone, okrągłe zmiany rumieniowe na skórze tułowia
Fig. 1. Stevens-Johnson syndrome: erythematous lesions on the trunk skin