

## NHÂN HAI TRƯỜNG HỢP NGỘ ĐỘC “SÚ CÙI” TẠI BỆNH VIỆN ĐKTT AN GIANG

**BS Lê Kiên Mẫu, Trưởng khoa ICU Bệnh viện An giang. Summary**

The ICU Department of An Giang General Center Hospital have received two patients with “su cui” poisoning within a month. The first one took su cui by himself, the second under a female herbalist’s prescription. These two patients live in the same district, Cho Moi An Giang. Both had bradyarrhythmia with atrioventricular block, low blood pressure, and acute renal failure. Both have recovered totally with no consequences.

“Su cui” is the popular name of **Plumeria acutifolia**, a plant often grown at pagodas, temples, and graveyards; mainly for its beautiful, majestic and fragrant flowers. It contains many substances that have pharmacologic actions as well as severe side effects. Three most common side effects are on heart, blood pressure, and kidneys. So it shouldn’t be used as a medicament by oral route since its action is uncertain while its toxicity is too high.

Thence we would like to put forward a schema of management of “su cui” poisoning

**I. GIỚI THIỆU:** “Sứ cùi” là tên dân gian để chỉ cây đại, cây hoa đại, bông sứ, hoa sứ trắng, hoa sấm pa... Có thể vì hình dạng cùi cụt của cành lớn.

Tên khoa học: **Plumeria acutifolia**, họ Trúc đào (Apocynaceae)



Cây nhỡ, cao 3 – 7 m. Lá thường tập trung ở đầu cành; lá dày, dài 15 – 35 cm, rộng 5 – 10 cm, hai đầu đều hẹp nhọn, mặt nhẵn bóng, gân giữa nổi rõ. Hoa màu trắng, rất thơm, mặt trong ở phía dưới màu vàng, dài 4 – 5 cm.

Hay trồng làm cảnh quanh chùa đền và các công viên vì dáng đẹp, hoa thơm

Khoa Nội Tổng Hợp BVĐKTTAG đã từng nhận một bệnh nhân ngộ độc sứ cùi. BN sử dụng một nồi lớn sứ cùi (khoảng 1 kg) sắc cô lại rồi uống (quá liều cho phép gấp trăm lần) với mục đích điều trị viêm da, chàm. Sau đó tử vong.

### **Thành phần hóa học:**

- Trong vỏ thân, có một glycosid là agoniadin (plumierin) (C<sub>10</sub>H<sub>14</sub>O<sub>6</sub>). Ngoài ra còn có fulvoplumierin.

- Trong rễ, lá và vỏ có một glycosid là plumieridø. Trong lá còn có acid resinic.

- Trong hoa có các tinh dầu: geraniol, citronellal, farnesol, linalol, và aldehyd.

- Trong nhựa cây có acid plumeric C<sub>10</sub>H<sub>10</sub>O<sub>5</sub>. Ngoài ra còn có quercetin.

### **Tác dụng:**

- Vỏ thân, vỏ rễ: Nhuận trường, tẩy xổ mạnh, lợi tiểu...

- Lá: Tiêu viêm, chống sung huyết

- Hoa: Hạ sốt, lợi tiểu, nhuận trường, hạ áp...

Hoa đại có tác dụng hạ áp, hoa khô tác dụng mạnh hơn hoa tươi. Hoa đại không làm dẫn mạch, không tác dụng đối với ngoại biên, cũng không phải lên hệ phó giao cảm, mà

lên trung tâm. Tác dụng hạ áp xuất hiện nhanh và bền. Độc tính hoa dại không nhiều. Cơ chế hạ áp của hoa dại chủ yếu là ức chế sự tập trung của catecholamin hoạt động ở các đầu mút thần kinh. Liều dùng có thể tới 60 g/ngày, chia làm 2 lần uống.

- Nhựa: tiêu viêm, làm mềm các tổ chức rắn như chai chân. Không được uống.

#### **Công dụng và liều dùng:**

- 1) Hoa: Dự phòng say nóng, viêm ruột, lỵ,  **nhiễm độc gan**, viêm phế quản; dưới dạng thuốc sắc. Liều: 10 – 15 g/ngày.
- 2) Vỏ cây, vỏ rễ: Dùng dưới dạng thuốc sắc 5 -10 g vỏ/200 mL, xỏ mạnh, và loại tiểu. Liều nhuận trường: 4 – 8 g/ngày, tẩy xổ: 8 – 20 g/ngày. Ở Án Độ, còn dùng trị lậu. Ngâm vỏ sứ đại trong rượu (10 – 20 g) để ngâm điều trị viêm chân răng

**Chống chỉ định:** Không dùng cho trẻ em, phụ nữ có thai, người già yếu, suy nhược cơ thể, tiêu chảy.

**Thận trọng:** Rất ít điều trị qua đường uống. Đòi hỏi chăm sóc thật kỹ, chỉ cần sơ ý bỏ sót vài triệu chứng trên bệnh nhân, cũng có thể gây tai biến; trong khi có rất nhiều dược liệu thay thế an toàn hiệu quả mà không gây tai biến và tử vong. Cần sao chế trước khi dùng. Không nên hướng dẫn BN tự sử dụng.

#### **Một số độc chất trong sứ cùi:**

**Geraniol:** rượu monotерpen. Độc tính cấp qua đường uống: Chuột qua một lần phơi nhiễm 1.1 – 2.3 mg/kg, theo dõi 14 ngày. LD<sub>50</sub>: 1.9 mg/kg.

**Citronellal:** aldehyd, sinh ung thư, độc thần kinh, độc cấp.

**Fulvoplumierin:** Chất bổ sung ức chế transcriptase đảo ngược HIV-1. Đang nghiên cứu. Độc tính chưa rõ.

**Farnesol:** Ức chế nhiều tiểu đơn vị, kênh Ca tít L phức hợp.

**Linalol:** Liều LD<sub>50</sub> trên chuột 3.5 g/kg (dung dịch dầu). Độc tính: tăng vận động (hypermotility) với thất điều, an thần hay trầm cảm tùy theo liều; và khó thở trước khi chết. Tử vong xảy ra trong 24 giờ đầu, dù cho có sử dụng chất chuyển tải (vehicle)

**Các aldehyd khác:** đều độc

## **II. BỆNH ÁN:**

**Bệnh án 1:** BN Trần Văn T. 21 tuổi, nam, thợ mộc, An Lạc An Thạnh Trung Chợ Mới AG

SVV: 46009 Nhập HS ngày 11/09/2006. LDNV: Trụy mạch.

BS: Khoảng 20 giờ ngày 10/09/06, NB uống một chén nước sắc cành nhỏ sứ cùi gần lá, để trị viêm gan B, sau đó nôn ói. PKKV Mỹ Luông chuyển BVĐKAG.

Tại PKKV Mỹ Luông: 11/09/06: BN uống sứ cùi cách 24 giờ. Tỉnh, tay chân lạnh, nôn nhiều. HA 8/5. Nhịp thở 22l/p. NĐ 37<sup>0</sup> Tim không đều, 40 l/p. XT: Oâxy, Lactat, Natri clorid .9%, Hydrocortisone, Maalox...

Tại KHSBVĐKTTAG: 11/9/06: XT: Đầu thấp. Oâxy. Natri clorid .9 % truyền nhanh, nhiều. Than hoạt 20 g x 3/2 giờ.

Pantoprazol, atropin 1 mg x 4 TM/5 – 15 phút.

GN: SpO<sub>2</sub> 98 %. M 99 HA 12/6. Nước tiểu 1000 mL/6 g.

XT tăng kali máu: SBH 4.2 % + Glucoz 30% + Insulin. Bù calci. Dopamin

Ngày	ĐT	Ntim	HA	Urê	Crêtinin	K	Na	Ca	Mg	Cl
11/09	BNTđộIItyp1	53	0	10.88	234	7.4	133	.94	.86	98
12/09(6g)	BNTđộI	78	9/6							
12/09(7g30p)	BNTđộIItyp1	50	11/6	7.58	387		109	.89	.84	92

<b>13/09</b>	BNTđội	75	12/7	8.08	131.2	3.3	133	1.08	.73	93
<b>14/09</b>	BNTđội	75	13/8	4.01	101					
<b>15,16/09</b> <b>Ra viện</b>	Nhịp xoang	75	10,11,9/6	2.83	109.2	3.5	133	.98	.8	96

**Bệnh án 2:** Đỗ Văn N. H. 40 t, SVV 50851, LR, Nam, Mỹ Thạnh Mỹ Hội Đông Chợ

Mới An Giang. Nhập HS 7/10/06 Δ: Ngộ độc sủ cùi.

QTBL: Khoảng 19 g 6/10/06, BN dùng 1 nắm cành sủ cùi bằng ngón tay trở, dài 3 tấc sao khô+2 bông ran khô, pha 2 chén nước nấu thành hơn nửa chén, uống. Sau nửa giờ, mệt, nôn trên 10 lần. Sáng 7/10/06 mệt nhiều, VV. TS: Bệnh gan? + Nghiện rượu (Uống mỗi ngày 1 L đế, trên 15 năm. Vài tháng trước cai rượu, có ảo giác. Đi “bà thầy” ở Mỹ Hội Đông? để đuổi tà. Sau khi đuổi tà xong, BN thấy nóng nảy trong người, ăn ít và gầy đi, nên lại tới “bà thầy” lần 2.

Ngày giờ	DBiến	HA	Ntim	ĐT	Máu	NT	Xử trí
<b>7/10</b>	Tĩnh	8/5	40	<b>Blốc</b>	RBC 4.69	>1L/24g	Ôxy
Xquang ngực	mạch		80	<b>nhĩ</b>	MCV 86.5 fL	Bil: S	<b>NaCl .9%</b>
thẳng: BT	cánh		66	<b>thắt</b>	MCH 29.2 pg	Ketone: T	<b>nhều,nhanh</b>
11g30':Tim	tay	10.8/2.7	60	<b>độ 2</b>	Na 134	SG:1.015-	<b>Atropin</b>
không đều	xẹp	12.8/2.8	44	<b>týp 2</b>	<b>K 7.3</b> Ca .73	1.005	<b>Than hoạt</b>
12g		9.2/2.8	60	<b>+ độ 1</b>	Mg .84 Cl 100	P:100mg/dL	<b>20 g x 11 lần</b>
<b>8/10</b>		10/4	38	Xoang	Urê 5.12	N +	<b>/2 giờ</b>
<b>12/10</b>		10/3	40	Td Hạ	Creatinin 162.1	Na 99-60	Bù calci
<b>13/10:</b> Chuyên		9/6	80	kali	<b>Urê/Cr .032</b>	K11.6-14.6	<b>SBH 4.2 %</b>
NTH chờ ra		11.8/4.2	68	máu	Glucos 3.8	Ca .4-.41	<b>Glucos30%</b>
viện		11/6	40	Xoang	OT 36 PT 26	Mg1.7Cl 83	<b>+ Insulin</b>
			58		AntiHBc +	Leu: Trace	<b>Dopamin</b>
					<b>HBsAg +</b>		<b>Nhịn ăn</b>

### III. BÀN LUẬN:

1) Cả 2 BN đều sống, hồi phục hoàn toàn; có thể vì uống ít và xử trí đúng. Khó đo lường liều lượng sủ cùi uống vào. Mục đích: trị bệnh gan, cảm giác nóng. BN 1: tự uống, BN 2: lương y cho.

2) BN bị tụt huyết áp do tác dụng hạ áp của sủ cùi (trong đó có farnesol); bị blốc nhĩ thắt do glycosid giống digitalis (plumierin). BN 2 hạ áp tâm trương rất rõ, có thể do tác dụng của bông sủ. Huyết áp lên trước khi sử dụng dopamin có thể do (1) Bồi hoàn dịch vì có vai trò của giảm thể tích do ói (2) Truyền nhiều dịch làm loãng hoạt chất làm bớt tác dụng lên hệ dẫn truyền (3) Thải bớt chất độc theo đường tiêu.

Lúc HA tạm lên lại phải cho dopamin, vì tác dụng hạ áp còn kéo dài, nếu không cho dopamin có thể HA lại xuống.

Kali máu tăng đáng kể lúc đầu, có lẽ do (1) giải phóng rộng rãi kali từ nhiều mô, chủ yếu là gan (2) ức chế hấp thu kali vào cơ vân (3) ức chế bơm Na/K ATPase. Nên hạ kali máu với insulin, glucos, và NaHCO<sub>3</sub>. Calci clorid hữu ích trong hầu hết các tăng kali máu khác, nhưng trong tình huống này, lại có thể gây hại, vì đã sẵn có tăng kali máu nội bào, và rung thất hay tim nhanh khó trị có thể tiếp theo sau nếu bổ sung calci.

2 BN còn bị suy thận cấp, hồi phục mau lẹ. Không bị suy hô hấp

3) Than hoạt có tác dụng và còn tác dụng không? (quá 24 giờ)

Thử nghiệm: Acetaminophen (30 mg/kg), digoxin (30 mcg/kg), theophyllin (8.9 mg/kg), đồng thời TM trong 12 phút. 25 g than hoạt được sử dụng vào giờ 0, 2, 4, 6, 12, 18, 24 và 30 qua ống thông dạ dày. Kết quả: Đào thải tăng so với chứng.

- 4) Sứ cùi chỉ nên dùng ngoài. Trị zona có lẽ rất công hiệu.
- 5) Lợi của uống sứ cùi: chưa chắc chắn. Hại: - Độc tính mạnh có thể gây tử vong – Trong sứ cùi có rất nhiều hoạt chất kiềm độc chất, nhưng chỉ mới nhận dạng được một số (1) Glycosid tác dụng giống digitalis (2) Alkaloid (3) Fulvoplumierin (4) Tinh dầu độc (5) Aldehyd. Như vậy khi sử dụng sứ cùi với mục đích này sẽ bị uống thêm chất khác. Tốt nhất là trích ra từng chất riêng biệt để sử dụng.

**Từ đây có thể phác họa phác đồ ngộ độc sứ cùi:**

- 1) Rửa dạ dày (trong vòng 2 giờ). Than hoạt (20 g/giờ 0, 2, 4, 6, 12, 18, 24, 30)
- 2) Truyền nhiều dịch.
- 3) Theo dõi mạch, HA, nhịp tim, điện tim trên monitoring
- 4) TD ion đồ, urê, creatinin trong máu, nước tiểu. TD số lượng nước tiểu
- 5) Dopamin nếu huyết áp tụt
- 6) Atropin tiêm dưới da nếu nhịp chậm < 50 l/p. Nếu tim chậm chấp nhận được và không có rối loạn huyết động, không sử dụng atropin. Tránh dùng đèn sáng do atropin
- 7) Không nên bù calci nếu chưa cần lắm
- 8) Biện pháp hỗ trợ
- 9) Suy thận: lọc thận, nếu cần lọc máu liên tục
- 10) Đề phòng ngộ độc: Không uống, chỉ dùng ngoài da
- 11) Aên uống: không cần kiêng cử khi không ói

**Tham khảo:**

- 1) Anisa I. Nayeem, M.D. Karl A. Sporer, M.D. 2001
- 2) Drug Product Database Health Canada 2006
- 3) Annals of Emergency Medicine. 25(3):356-62, 1995 Mar.
- 4) Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam – Đỗ Tất Lợi – Nhà xuất bản khoa học và kỹ thuật - Hà Nội – 1981
- 4) Tài liệu về sứ cùi – Âu Mai Phụng KYHCT BVĐKTTAG – 2006
- 5) Federal Food, Drug, and Cosmetic Act (FFDCA), EPA (The United States Environmental Protection Agency) 2004
- 6) Biochem Biophys Res Commun. 1992 May 29;185(1):370-8. Unique Identifier : *AIDSLINE MED/92287122*  
Tan GT; Miller JF; Kinghorn AD; Hughes SH; Pezzuto JM; University of Illinois, Chicago.
- 9) Harrison's Principles of Internal Medicine 2006 16<sup>th</sup> edition - Braunwald
- 10) RHONE-POULENC INC; Letter from Rhone-Poulenc Inc to USEPA Submitting Information on the Enclosed Acute Toxicity and Local Tolerance Report with Linalol and Dehydrolinalol W-Attachments; 09/11/92; EPA No. 88-920006656; Fiche No. OTS0543729

11) Neal AL, Lewis RG, Mary AH, and Robert HK: Cardiac Prescription Medications: Digitalis. Goldfrank's toxicologic emergencies, 4<sup>th</sup> ed. New York, Prentice-Hall, 1990, pp. 361-362.