

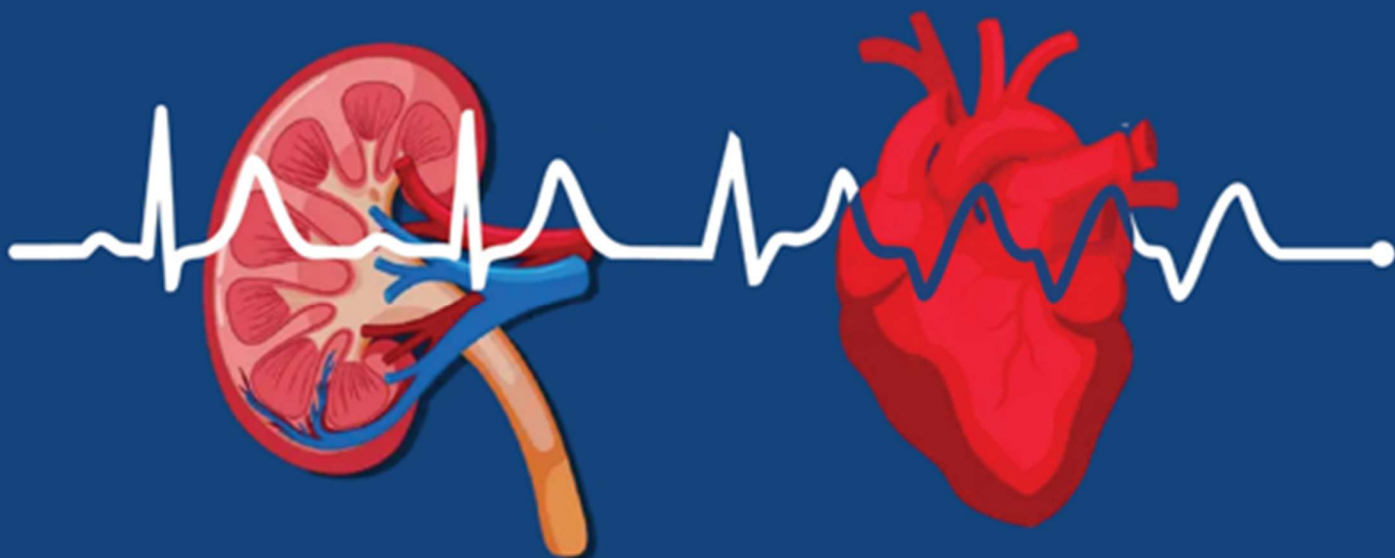


VUNA

KHUYẾN CÁO

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

TĂNG KALI MÁU





VUNA

KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

2026

ĐỒNG CHỦ BIÊN

GS. TS. Võ Tam

PGS. TS. Hà Phan Hải An

PGS. TS. Đặng Quốc Tuấn

PGS. TS. Đỗ Ngọc Sơn

THAM GIA BIÊN SOẠN

GS. TS. Võ Tam

PGS. TS. Hà Phan Hải An

ThS. BS. Đinh Thị Minh Hảo

ThS. BS. Đỗ Trường Minh

ThS. BS. Phạm Tiến Dũng

ThS. BS. Hoàng Ngọc Diệu Trâm

PGS. TS. Đặng Quốc Tuấn

PGS. TS. Đỗ Ngọc Sơn

ThS. BS. Nguyễn Tú Anh

ThS. BS. Nguyễn Quốc Linh

ThS. BS. Hoàng Tuấn Phong

THƯ KÝ

ThS. BS. Đỗ Trường Minh

ThS. BS. Nguyễn Tú Anh

HỘI ĐỒNG PHẢN BIỆN

Hội Hồi sức Cấp cứu và Chống độc Việt Nam:

- TS.BS. Lê Đức Nhân: Giám đốc Bệnh viện Đà Nẵng; Phó chủ tịch Hội.
- PGS.TS. Phạm Thị Ngọc Thảo: Nguyên PGĐ Bệnh viện Chợ Rẫy. Phó chủ tịch Hội.
- PGS.TS. Hà Trần Hưng: Trưởng Bộ môn Hồi sức cấp cứu, trường Đại học Y Hà Nội; Phó chủ tịch Hội.

Hội Tiết niệu - Thận học Việt Nam:

- TS.BSCKII. Nguyễn Minh Tuấn: Trưởng khoa Thận nhân tạo, Bệnh viện Chợ Rẫy.
- PGS.TS. Đặng Thị Việt Hà: Nguyên PGĐ Trung tâm Thận - Tiết niệu và lọc máu, Bệnh viện Bạch Mai.
- BSCKII. Đặng Ngọc Tuấn Anh: Trưởng khoa Thận nhân tạo - Ghép thận, Bệnh viện Trung ương Huế.

LỜI NÓI ĐẦU

Tăng kali máu là một rối loạn điện giải quan trọng và thường gặp trong thực hành lâm sàng, đặc biệt ở các người bệnh có bệnh thận mạn, suy tim, đái tháo đường, hoặc đang sử dụng các nhóm thuốc tác động lên hệ Renin–Angiotensin–Aldosterone (RAAS). Sự thay đổi nhẹ của nồng độ kali máu cũng có thể dẫn tới những rối loạn nghiêm trọng về dẫn truyền và hoạt động điện học của tim, gây ra các biến cố nguy hiểm như loạn nhịp thất, ngừng tim và tử vong nếu không được can thiệp kịp thời.

Trong thực tế, tăng kali máu cấp thường là tình huống cấp cứu nội khoa đòi hỏi phải được nhận diện nhanh chóng và can thiệp đúng khuyến cáo để bảo vệ tính mạng người bệnh. Mặt khác, tăng kali máu mạn tính lại là một thách thức lâu dài, ảnh hưởng đến khả năng tối ưu hóa điều trị nền, đặc biệt là các thuốc ức chế RAAS – nhóm thuốc có vai trò thiết yếu trong việc cải thiện tiên lượng tim mạch và thận. Việc cân bằng giữa kiểm soát kali máu và duy trì hiệu quả điều trị nền là mục tiêu quan trọng nhưng không đơn giản trong quản lý lâm sàng.

Sự ra đời của khuyến cáo này nhằm cung cấp cho các bác sĩ và nhân viên y tế một tài liệu thực hành đầy đủ, hệ thống và cập nhật về tăng kali máu, bao gồm: nhận định lâm sàng, các tiêu chí xác định nguy cơ, tiếp cận chẩn đoán, chiến lược xử trí cấp cứu, cũng như định hướng điều trị và theo dõi lâu dài. Nội dung được xây dựng dựa trên tổng hợp bằng chứng khoa học hiện hành, các khuyến cáo quốc tế, cùng kinh nghiệm thực tiễn tại các cơ sở y tế trong nước.

Khuyến cáo cũng nhấn mạnh vai trò của các phương pháp điều chỉnh kali mới, các công cụ theo dõi, và chiến lược dự phòng nhằm giúp người bệnh đạt kiểm soát kali bền vững, giảm nguy cơ nhập viện, đồng thời tạo điều kiện sử dụng tối ưu các thuốc điều trị nền quan trọng. Với cách tiếp cận toàn diện, chúng tôi kỳ vọng tài liệu này sẽ hỗ trợ hiệu quả hơn cho bác sĩ trong việc đưa ra quyết định điều trị phù hợp theo từng mức độ, từng bối cảnh lâm sàng cụ thể.

Chúng tôi hy vọng rằng sự ra đời của khuyến cáo sẽ góp phần chuẩn hoá quy trình chăm sóc, nâng cao chất lượng điều trị, cải thiện an toàn người bệnh và hỗ trợ tốt hơn cho đội ngũ lâm sàng trong công tác quản lý người bệnh tăng kali máu từ cấp đến mạn tính.

Mặc dù đã cố gắng, ấn bản đầu tiên vẫn khó tránh khỏi thiếu sót. Chúng tôi rất mong nhận được các ý kiến đóng góp của quý đồng nghiệp để Ban biên soạn tiếp tục hoàn thiện cho những lần tái bản lần tiếp theo.

Thay mặt Ban biên soạn.

Chủ tịch
Hội Hội sức Cấp cứu & Chống độc Việt Nam



Chủ tịch
Hội Tiết niệu – Thận học Việt Nam



DANH MỤC THUẬT NGỮ, CHỮ VIẾT TẮT

Từ viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
ACEi	Angiotensin-Converting Enzyme inhibitor	Thuốc ức chế men chuyển angiotensin
ARB	Angiotensin II receptor blocker	Thuốc chặn thụ thể angiotensin
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome	Hội chứng suy hô hấp cấp
BMI	Body Mass Index	Chỉ số khối cơ thể
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension	Chế độ ăn áp dụng cho điều trị tăng huyết áp
DRI	Direct renin inhibitor	Thuốc ức chế renin trực tiếp
HD	Hemodialysis	Lọc máu (thận nhân tạo)
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes	Tổ chức giúp cải thiện tiên lượng bệnh thận toàn cầu
MLCT		Mức lọc cầu thận
MRA	Mineralocorticoid receptor antagonists	Thuốc ức chế corticoid chuyển hóa muối khoáng
NSAID	Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs	Thuốc kháng viêm không chứa steroid
NB		Người bệnh
RASi	Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors	Thuốc ức chế hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron
SLED	Sustained Low Efficiency Dialysis	Lọc máu hiệu năng thấp kéo dài
SZC	Sodium zirconium cyclosilicate	Natri zirconium cyclosilicat

MỤC LỤC

1. ĐẠI CƯƠNG	6
1.1. Phạm vi áp dụng.....	6
1.2. Định nghĩa.....	6
1.3. Dịch tễ học tăng kali máu.....	6
1.4. Gánh nặng bệnh tật của tăng kali máu	6
2. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ, YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA TĂNG KALI MÁU... 7	7
2.1. Cơ chế điều hòa và cơ chế bệnh sinh của tăng kali máu.....	7
2.2. Nguyên nhân thường gặp của tăng kali máu.....	8
2.3. Các yếu tố nguy cơ tăng kali máu.....	9
2.4. Nguy cơ tăng kali máu tái phát	10
3. CHẨN ĐOÁN TĂNG KALI MÁU	10
3.1. Triệu chứng	10
3.2. Chẩn đoán và phân độ	11
4. ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU.....	13
4.1. Các giải pháp điều trị tăng kali máu	13
4.2. Xử trí tăng kali máu	21
5. XỬ TRÍ TĂNG KALI MÁU Ở MỘT SỐ ĐỐI TƯỢNG CỤ THỂ.....	28
5.1. Lọc máu chu kỳ và lọc màng bụng	28
5.2. Bệnh thận mạn chưa lọc máu	29
5.3. Tồn thương thận cấp.....	32
5.4. Suy thượng thận	35
5.5. Ngộ độc digitalis	35
5.6. Cấp cứu ngừng tuần hoàn.....	36
5.7. Sốc.....	37
5.8. Sau can thiệp tim mạch	37
TÀI LIỆU THAM KHẢO.....	38

DANH MỤC BẢNG VÀ HÌNH VẼ

Bảng 1. So sánh kết quả điện giải đồ bằng xét nghiệm sinh hóa và khí máu	11
Bảng 2. Khác biệt trong tăng kali máu giữa lọc máu và lọc màng bụng	29
Hình 1. Biến đổi điện tim ở người bệnh tăng kali máu	12
Hình 2. Lưu đồ xử trí tăng kali máu cấp tính	25
Hình 3. Lưu đồ xử trí tăng kali máu ở người bệnh thận mạn giai đoạn 5	32

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Phạm vi áp dụng

Hướng dẫn này áp dụng cho:

- Tuyển trước viện (cấp cứu ngoại viện, xe cứu thương có monitor và thuốc cấp cứu).
- Tuyển cơ sở có xét nghiệm điện giải và điện tim.
- Tuyển hồi sức có khả năng lọc máu ngắt quãng hoặc lọc máu liên tục.
- Các cơ sở bảo đảm điều kiện chuyên môn và thuốc cấp cứu có trong tài liệu khuyến cáo này.

1.2. Định nghĩa

Tăng kali máu là tình trạng nồng độ kali huyết thanh tăng cao hơn mức bình thường, có thể gây rối loạn điện học cơ tim và loạn nhịp tim nguy hiểm.

- Kali máu bình thường: 3,5 đến dưới 5,0 mmol/L.
- $\geq 5,0$ mmol/L: tăng kali máu.
- $\geq 5,5$ mmol/L: cần điều trị.

Không có ngưỡng kali máu tuyệt đối an toàn, vì nguy cơ loạn nhịp phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm:

- Tốc độ tăng kali máu.
- Bệnh nền tim mạch.
- Tình trạng toan máu.
- Thuốc đang dùng kèm gây tăng kali máu hiệp đồng.

1.3. Dịch tễ học tăng kali máu

1.3.1. Tỷ lệ chung trong dân số

- Trong dân số chung: khoảng 2 – 3% tổng số xét nghiệm máu.
- Trong bệnh viện: Có thể gặp tới 10% NB nội trú.

1.3.2. Tỷ lệ ở nhóm nguy cơ cao

NB bệnh thận mạn:

- Tăng kali máu gặp ở 20 – 40% NB bệnh thận mạn.
- Tỷ lệ gặp tăng theo mức độ giảm MLCT.

NB suy tim:

- 10 – 38% NB suy tim dùng RASi/MRA có tăng kali máu.

NB hồi sức tích cực:

- 5 – 10% NB hồi sức tích cực có tăng kali máu đáng kể.
- Nguy cơ tử vong tăng khi kali máu $> 5,5$ mmol/L.

NB tổn thương thận cấp:

- Tăng kali máu xuất hiện ở 30 – 50% NB tổn thương thận cấp nặng.

1.3.3. Xu hướng gia tăng hiện nay

Tăng kali máu ngày càng phổ biến do:

- Dân số già hóa.
- Tăng tỉ lệ NB bệnh thận mạn & đái tháo đường.
- Sử dụng rộng rãi ACEi/ARB/MRA.
- NB suy tim sống sót lâu hơn.

1.4. Gánh nặng bệnh tật của tăng kali máu

1.4.1. Gánh nặng tử vong

Nhiều nghiên cứu cho thấy:

- Nguy cơ tử vong tăng rõ khi kali máu $\geq 5,5$ mmol/L.
- Tăng kali máu nặng liên quan trực tiếp đến:
 - + Rung thất.
 - + Block nhĩ- thất.
 - + Ngừng tim.
- Kali máu quá thấp hoặc quá cao đều làm tăng tỉ lệ tử vong.

1.4.2. *Gánh nặng nhập viện*

Tăng kali máu gây:

- Tăng nhập viện cấp cứu.
- Tăng thời gian nằm viện.
- Tăng chi phí điều trị.

Ở NB bệnh thận mạn có tăng kali máu tái phát: nguy cơ nhập viện tăng 2 – 3 lần.

1.4.3. *Ảnh hưởng điều trị tim mạch & thận*

Vấn đề lớn nhất hiện nay trong thực hành lâm sàng là chúng ta thường giảm hoặc ngừng ACEi/ARB/MRA khi thấy tăng kali máu.

Hậu quả là:

- Mất lợi ích bảo vệ tim và thận
- Tăng tử vong tim mạch dài hạn.

Do đó, các hướng dẫn mới hiện nay khuyến cáo duy trì RASi tối đa có thể bằng cách sử dụng chất gắn kali (SZC, Patiromer) để kiểm soát kali máu.

2. NGUYÊN NHÂN, CƠ CHẾ, YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA TĂNG KALI MÁU

2.1. Cơ chế điều hòa và cơ chế bệnh sinh của tăng kali máu

2.1.1. Quá trình điều hòa kali máu bình thường

Phần lớn kali trong cơ thể được thải trừ qua thận, chủ yếu thông qua các tế bào chính tại vùng ống lượn xa dưới tác dụng của aldosteron. Có 4 yếu tố thúc đẩy đào thải kali tại ống lượn xa, gồm có: (1) aldosteron, (2) lượng natri tới ống lượn xa, (3) lưu lượng nước tiểu và (4) điện tích âm lòng ống thận.

- Aldosteron tại tế bào chính làm tăng hoạt động của bơm Na^+/K^+ -ATPase tại vùng đáy bên của màng tế bào để đẩy 2 ion K^+ vào nội bào và đẩy 3 ion Na^+ vào máu, làm giảm nồng độ Na^+ và tăng nồng độ K^+ nội bào.

- Aldosteron kích thích tăng cả số lượng và khả năng mở các kênh natri tại vùng đỉnh của màng tế bào, làm tăng tái hấp thu Na^+ từ nước tiểu, tạo điện tích âm trong lòng ống thận. Tình trạng này kết hợp với nồng độ K^+ nội bào cao sẽ thúc đẩy sự đào thải K^+ từ tế bào chính vào lòng ống thận (ra nước tiểu).

- Lưu lượng nước tiểu cao đẩy mạnh đào thải K^+ thông qua tăng lượng Na^+ được vận chuyển tới ống lượn xa và duy trì chênh lệch gradient K^+ .

2.1.2. Cơ chế bệnh sinh tăng kali máu

- Tăng lượng kali đưa vào cơ thể: hiếm khi là cơ chế đơn độc gây tăng kali máu ở người có chức năng thận bình thường.

- Tăng vận chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào:

- + Do thiếu hụt kích thích vận chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào của insulin và β giao cảm.

+ Toan chuyển hóa thúc đẩy vận chuyển kali ra khỏi tế bào. Tuy nhiên, tác động này còn bị ảnh hưởng bởi ion H^+ có đi vào nội bào cùng với 1 anion khác hay không. Nếu ion H^+ vào nội bào cùng 1 anion khác, ion K^+ sẽ không di chuyển ra ngoại bào, nhưng nếu ion H^+ không vào nội bào cùng anion thì K^+ sẽ đi ra ngoại bào để đảm bảo cân bằng điện tích màng. Tình trạng nhiễm toan chuyển hóa có tăng Cl^- máu thường kèm tăng kali máu nhiều do màng tế bào có tính thấm với Cl^- thấp, còn những trường hợp toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion thường ít kèm theo ảnh hưởng đến kali máu do màng tế bào có tính thấm cao với các anion hữu cơ.

- Giảm khả năng bài xuất kali qua thận: có thể do suy giảm chức năng thận hoặc do giảm bài tiết kali tại ống thận, đây là cơ chế chính và thường gặp nhất dẫn đến tăng kali máu thực sự.

- Hiếm gặp hơn: tăng kali máu do bất thường chọn lọc chức năng bài tiết kali tại thận. Cơ chế này đã được mô tả ở những NB viêm ống kẽ thận, viêm thận Lupus, thái ghép cấp, bệnh hồng cầu hình liềm. Ngoài ra, tăng kali máu cũng có thể gặp ở NB tạo hình bàng quang bằng quai hồng tràng do niêm mạc hồng tràng tái hấp thu kali có trong nước tiểu.

2.2. Nguyên nhân thường gặp của tăng kali máu

2.2.1. Tăng vận chuyển kali từ nội bào ra ngoại bào

- Thường xuất hiện ở NB đã có suy giảm chức năng thận.
- Sử dụng thuốc chẹn β làm giảm hoạt tính bơm Na^+/K^+ -ATPase.
- Thiếu hụt insulin tuyệt đối làm giảm hoạt tính bơm Na^+/K^+ -ATPase.
- Nhịn ăn kéo dài (>8 giờ) gây ức chế bài tiết insulin nội sinh, làm chuyển dịch kali từ nội bào ra ngoại bào.

- Sau truyền thuốc có áp suất thẩm thấu cao (immunoglobulin, thuốc cản quang), khiến nước di chuyển từ nội bào ra ngoại bào làm tăng nồng độ kali nội bào, kali từ nội bào sẽ di chuyển thụ động ra ngoại bào.

- Bệnh lý đột biến gen trội nhiễm sắc thể thường tại gen SCN4A, mã hóa cho kênh natri tại tế bào cơ vân, gây liệt chu kỳ do tăng kali máu. Các đợt yếu cơ thường xuất hiện khi tiếp xúc với nhiệt độ thấp.

- Giải phóng kali từ tế bào bị phá hủy: hội chứng ly giải u, truyền khối hồng cầu (chú ý ở NB thiếu niệu, vô niệu), tan máu, tiêu cơ vân, cơ giập kéo dài, hội chứng vùi lấp,...

- Xuất huyết tiêu hóa: Máu trong đường tiêu hóa là nguồn kali nội sinh lớn.

2.2.2. Giảm bài tiết kali qua thận

- Thiếu hụt aldosteron:

+ Toan hóa ống thận tip 4 (đi kèm toan chuyển hóa tăng clo máu).

+ Sử dụng các thuốc RASi và MRA.

+ Sử dụng thuốc ức chế renin trực tiếp (DRI), thuốc ức chế aldosteron synthase

+ Sử dụng NSAID.

+ Sử dụng thuốc lợi tiểu ức chế kênh natri ở vùng đỉnh màng tế bào chính của ống lượn xa và ống góp (amilorid, triamteren,..).

+ Sử dụng trimethoprim, pentamidin, thuốc ức chế calcineurin: bất hoạt các kênh vận chuyển Na^+ ở ống lượn xa, làm giảm lượng Na^+ được tái hấp thu và do đó làm giảm bài tiết K^+ .

- Hội chứng Gordon (Hội chứng giả suy aldosteron típ 2): đặc trưng bởi tăng huyết áp, tăng kali máu, toan chuyển hóa, chức năng thận bình thường. Bệnh do bất thường enzym WNK1 và WNK4 tại ống thận khiến natri được tăng tái hấp thu và giảm lượng natri được đưa tới ống lượn xa, qua đó giảm bài tiết kali tại tế bào chính.

- Suy giảm chức năng thận trong tổn thương thận cấp: tăng kali máu thường gặp nhất ở những NB có thiếu niệu, vô niệu; đặc biệt trong trường hợp có tăng giải phóng kali từ tế bào như tiêu cơ vân, tan máu, hội chứng ly giải u,...

- Suy giảm chức năng thận trong bệnh thận mạn: tăng kali máu thường xuất hiện ở NB thiếu niệu hoặc có kèm theo các cơ chế khác kể trên. Độc tố urê huyết gây ảnh hưởng đến bơm Na^+/K^+ -ATPase tại tế bào cơ vân, cũng có thể làm giảm khả năng vận chuyển K^+ vào nội bào, góp phần làm tăng kali máu.

2.3. Các yếu tố nguy cơ tăng kali máu

- NB tuổi cao làm tăng nguy cơ tăng kali máu, đặc biệt khi ≥ 65 tuổi.
- Albumin niệu.
- Giới tính nam.
- Chủng tộc không phải người da đen.
- Hút thuốc lá.
- Suy giảm chức năng thận, bao gồm cả tổn thương thận cấp và bệnh thận mạn, đặc biệt là từ giai đoạn 3 trở lên và NB lọc máu chu kỳ.
- NB bệnh thận mạn mới chuyển sang chế độ ăn giảm muối, đặc biệt khi mới nhập viện những ngày đầu, dẫn đến giảm thể tích dịch ngoại bào. Khi đó, lượng Na^+ được vận chuyển đến ống lượn xa giảm đi và gây tăng kali máu. Chế độ ăn giảm muối thường có lượng kali cao hơn (như chế độ DASH) cũng là yếu tố dễ gây tăng kali.
- Với NB lọc máu chu kỳ, tăng kali máu có thể gặp nhiều hơn khi xét nghiệm trước buổi lọc máu đầu tiên của tuần (do khoảng cách giữa các buổi lọc máu dài hơn).
- Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ, kể cả ở NB không sử dụng RASi. Biến chứng thần kinh tự chủ làm giảm kích thích tiết renin, hyalin hóa tiểu động mạch đến và xơ hóa phức hợp cạnh cầu thận làm giảm sản xuất renin, dẫn đến suy aldosteron.
- Suy tim.
- Bệnh mạch vành.
- Sử dụng thuốc RASi và lợi tiểu giữ kali, đặc biệt là MRA, và một số thuốc gây tăng kali máu khác. Kết hợp đồng thời các thuốc RASi làm tăng nguy cơ tăng kali máu, do đó không khuyến cáo sử dụng đồng thời các thuốc nhóm ACEi, ARB, DRI.
- Toan chuyển hóa hoặc HCO_3^- huyết thanh $< 25\text{mmol/L}$.
- BMI thấp và hội chứng dễ bị tổn thương: những NB có BMI thấp và teo cơ có tỉ lệ tăng kali máu cao hơn. Một số cơ chế lý giải bao gồm: (1) NB có BMI thấp có thể tích phân bố thấp, dẫn đến nồng độ thuốc trong máu cao, dễ gặp tác dụng phụ do thuốc; (2) một số phương pháp ước tính chức năng thận như sử dụng iothalamate trong xạ hình thận có xu hướng ước tính quá mức MLCT ở NB có BMI thấp, do đó dễ làm ẩn giấu

nguy cơ tăng kali máu thực sự; (3) NB có giảm khối lượng cơ gây giảm khả năng dự trữ kali nội bào.

2.4. Nguy cơ tăng kali máu tái phát

- Tiền sử tăng kali máu trước đó (kali máu $\geq 5\text{mmol/L}$), số lần tái phát tăng kali máu càng nhiều nguy cơ tái phát càng tăng.
- Mức độ tăng kali máu trước đó, NB có nồng độ kali máu càng cao có khoảng thời gian giữa các lần tái phát tăng kali máu càng ngắn.
- Sử dụng các thuốc RASi.
- MLCT càng thấp càng làm tăng nguy cơ tái phát.
- Suy tim mạn.
- Đái tháo đường.
- Hemoglobin càng thấp càng làm tăng nguy cơ.
- Bạch cầu máu cao (phản ánh tình trạng viêm).

3. CHẨN ĐOÁN TĂNG KALI MÁU

3.1. Triệu chứng

3.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng của tăng kali máu thường kín đáo và không đặc hiệu, đôi khi chỉ xuất hiện khi nồng độ kali đã ở mức nguy hiểm. Nguyên nhân gây tăng kali cũng như tốc độ tăng kali quyết định mức độ nguy hiểm trên lâm sàng với các biểu hiện trên các hệ cơ quan dưới đây:

- Hệ tim mạch: Đây là cơ quan quan trọng nhất. NB có thể cảm thấy hồi hộp, đánh trống ngực, nhịp tim chậm, hoặc nặng hơn là ngừng tuần hoàn. Ở những người có bệnh nền tim mạch, việc sử dụng các thuốc như chẹn beta, chẹn kênh canxi, việc xuất hiện nhịp chậm trong bệnh cảnh tăng kali máu có thể hiệp đồng và có thể gây tình trạng sốc, làm nặng thêm tình trạng suy thận, tạo nên một vòng xoắn bệnh lý khiến kali máu tiếp tục tăng cao.

- Hệ thần kinh - cơ: Cảm giác tê bì, dị cảm (đặc biệt ở vùng quanh miệng và đầu chi), yếu cơ, giảm phản xạ gân xương, hoặc liệt cơ tiến triển (cần phân biệt với hội chứng Guillain-Barré hoặc hạ kali máu thông qua xét nghiệm điện giải đồ).

- Hệ tiêu hóa: Buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau bụng kiểu co thắt hoặc chướng bụng. Các triệu chứng tiêu hóa của tăng kali máu hiếm khi gây biến chứng đe dọa tính mạng.

- Trong tăng kali mạn tính, tốc độ tăng kali từ từ trong nhiều tuần hoặc nhiều tháng (thường trên các NB có bệnh thận mạn), các biểu hiện lâm sàng có thể không xuất hiện và nếu có cũng nhẹ hơn so với tăng cấp tính mặc dù nồng độ kali là tương đương. Hệ quả của quá trình tăng kali mạn tính sẽ dẫn đến những biến chứng như rối loạn nhịp tim và yếu cơ.

3.1.2. Cận lâm sàng:

- **Kỹ thuật lấy máu:** Đối với kali máu, kỹ thuật lấy máu không đúng quy chuẩn là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tình trạng "tăng kali máu giả", gây ra các can thiệp điều trị sai lầm và nguy hiểm.

- + Lựa chọn kim: Người lớn nên dùng kim 21G; trẻ nhỏ dùng 23G – 25G. Trong cấp cứu cần lấy lượng máu lớn, có thể dùng kim 18G – 20G để tránh áp lực hút quá mạnh gây vỡ hồng cầu.

- + Thao tác: Cần tránh ga-rô quá lâu (> 1 phút) gây ứ trệ, làm tăng áp lực thủy tĩnh và thiếu oxy tại chỗ, làm tan máu nhẹ, giải phóng kali từ hồng cầu.
- + Việc lấy máu qua catheter tĩnh mạch có thể gây vỡ hồng cầu cao hơn do máu phải đi qua đoạn ống dài và các van của catheter tạo dòng xoáy mạnh.

- **Kỹ thuật xét nghiệm:**

Kali máu được đo bằng phương pháp điện cực chọn lọc ion (trực tiếp hoặc gián tiếp).

Trên lâm sàng hiện nay thường sử dụng 2 hệ thống:

- + Máy xét nghiệm khí máu – điện giải (thường gọi là máy khí máu).
- + Máy xét nghiệm sinh hóa.

Bảng 1. So sánh kết quả điện giải đồ bằng xét nghiệm sinh hóa và khí máu

Đặc điểm	Xét nghiệm khí máu	Xét nghiệm sinh hóa
Thời gian trả kết quả	Rất nhanh (vài phút)	Chậm hơn (chờ ly tâm)
Loại mẫu	Máu toàn phần	Huyết tương hoặc huyết thanh
Giá trị kali	Thấp hơn trong huyết thanh khoảng 0,1 – 0,5 mmol/L	Giá trị trong huyết tương hơi thấp hơn trong huyết thanh
Ưu điểm	Phản ánh tức thời tình trạng nội môi Ít bị ảnh hưởng bởi tăng kali do để mẫu lâu	Là giá trị tham chiếu nên chính xác Dễ phát hiện tan máu
Nhược điểm	Khó phát hiện tăng kali giả do tan máu	Có thể tăng giả nếu để mẫu lâu hoặc vận chuyển không đúng (đặc biệt qua hệ thống khí nén)

- + Lưu ý lâm sàng: Có thể sử dụng kết quả khí máu trong các trường hợp cấp cứu cần quyết định điều trị ngay lập tức (như ngừng tuần hoàn, rối loạn nhịp tim nặng) trước khi chờ kết quả sinh hóa.

- **Giá trị tham chiếu:**

- + Ngưỡng tham chiếu của kali máu bình thường là từ 3,5 đến dưới 5,0 mmol/L.
- + Ngưỡng chẩn đoán: Tăng kali máu thường được định nghĩa là nồng độ kali máu $\geq 5,0$ mmol/L.
- + Cần chú ý: kali trong mẫu máu toàn phần thấp hơn trong huyết thanh 0,1 – 0,5 mmol/L, trong huyết tương thấp hơn trong huyết thanh. Nếu dùng máy xét nghiệm khí máu điện giải nhanh sẽ đo kali trong máu toàn phần. Nếu dùng máy xét nghiệm sinh hóa, sẽ đo kali trong huyết tương (lấy máu chống đông lithium heparin) hoặc huyết thanh (lấy máu không chống đông). Hiện nay, các phòng xét nghiệm sinh hóa thường đo kali trong mẫu huyết tương vì mẫu huyết thanh phải chờ máu đông mới ly tâm được. Do đó, bác sĩ khi đọc kết quả cần chú ý đến phương pháp xét nghiệm, nên theo dõi dọc chỉ số kali trên cùng loại máy cùng phương pháp đo.

- **Biến đổi điện tim theo mức độ tăng kali máu:**

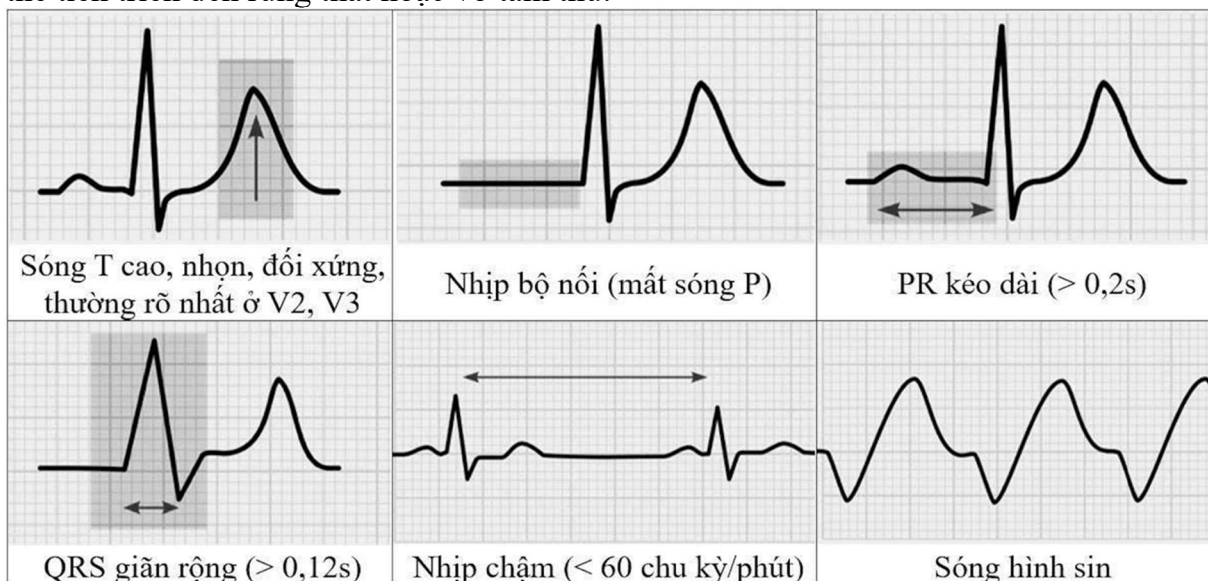
Sự tương quan giữa nồng độ kali huyết thanh và các biểu hiện trên điện tim không phải lúc nào cũng chặt chẽ. Tuy nhiên, các biến đổi điện tim trong tăng kali máu thường diễn tiến theo một trình tự sinh lý bệnh học tương đối điển hình, bắt đầu từ rối loạn tái

cực, tiếp đến là rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất, và cuối cùng có thể dẫn đến ngừng tuần hoàn.

Ở giai đoạn sớm, các biến đổi chủ yếu liên quan đến quá trình tái cực thất. Dấu hiệu đặc trưng là sóng T cao, nhọn, đối xứng, đáy hẹp, rõ nhất ở các chuyển đạo trước tim (V2–V3). Đồng thời, khoảng QT ngắn lại do thời gian tái cực bị rút ngắn.

Khi nồng độ kali tiếp tục tăng, hệ thống dẫn truyền bị ức chế, đặc biệt tại tâm nhĩ và nút nhĩ-thất. Sóng P dẹt, giãn rộng rồi mất dần, phản ánh sự chậm dẫn truyền trong cơ nhĩ. Khoảng PR kéo dài do giảm dẫn truyền qua nút nhĩ-thất. Phức bộ QRS bắt đầu giãn rộng, ban đầu còn giữ hình dạng, sau đó biến dạng dần.

Ở giai đoạn nặng, sóng P biến mất hoàn toàn, có thể xuất hiện các nhịp thoát bộ nổi hoặc thất. Phức bộ QRS giãn rộng rõ, kèm theo các dạng block nhánh hoặc block dẫn truyền mới. Khi QRS giãn rộng đến mức hòa lẫn với sóng T, tạo thành hình ảnh sóng hình sin, đây là dấu hiệu tiền ngừng tuần hoàn. Nếu không được xử trí kịp thời, NB có thể tiến triển đến rung thất hoặc vô tâm thu.



Hình 1. Biến đổi điện tim ở người bệnh tăng kali máu

3.2. Chẩn đoán và phân độ

- **Chẩn đoán xác định**

Dựa trên:

- + Xét nghiệm nồng độ kali máu ($\geq 5,0$ mmol/L).
- + Biến đổi trên điện tim.

- **Chẩn đoán phân biệt tăng kali máu và tăng kali máu giả**

- + Cần loại trừ tăng kali máu giả trước khi can thiệp điều trị.
- + Các nguyên nhân gây tăng kali máu giả:

- Kỹ thuật lấy máu chưa đúng: do kim lấy máu kích thước nhỏ, áp lực âm khi hút máu quá mạnh, thắt ga-rô quá chặt, vận động cơ mạnh, bóp chặt tay khi lấy máu.
- Kỹ thuật xử lý mẫu máu chưa đúng gây tan máu: lắc quá mạnh ống máu, ly tâm ống máu không đúng cách (quá nhanh, quá lâu, dừng đột ngột).
- Dùng ống có chống đông bằng EDTA hoặc kim lấy máu nhiễm EDTA.

- Một số bệnh lý huyết học: Tăng bạch cầu quá cao (> 100 G/L) hoặc tăng tiểu cầu quá cao ($> 400 - 1000$ G/L). Trong trường hợp này, kali được giải phóng từ tế bào sau khi ra khỏi cơ thể.
 - Giải phóng kali nội bào từ hồng cầu khi bảo quản máu trong thời gian dài (> 2 giờ) ở nhiệt độ thấp (4° C).
- + Cách xác định: Lấy lại mẫu và xét nghiệm lại để loại trừ sai số do lấy mẫu. Xem công thức máu của NB có tình trạng tăng tế bào máu không. Tăng kali máu giả trong tăng bạch cầu có thể thấy ở cả mẫu huyết thanh và huyết tương, còn tăng kali do tăng tiểu cầu chỉ gặp ở mẫu huyết thanh. Cuối cùng là đánh giá lâm sàng, đặc biệt là xem xét điện tim của NB.
- **Chẩn đoán mức độ**
- + Mức độ nhẹ: $5,0 - 5,9$ mmol/L và chưa có biến đổi điện tim.
 - + Mức độ trung bình: $6,0 - 6,4$ mmol/L hoặc có thay đổi điện tim sớm (sóng T nhọn, đối xứng).
 - + Mức độ nặng: $\geq 6,5$ mmol/L và/hoặc tăng kali kèm theo biến đổi điện tim giai đoạn nặng (QRS giãn rộng, mất sóng P, sóng hình sin).
- Lưu ý:* Trong trường hợp NB tăng kali máu mạn tính, không có dấu hiệu của tăng kali máu cấp, ngưỡng xác định tăng kali máu nặng là $\geq 7,0$ mmol/L.

4. ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

4.1. Các giải pháp điều trị tăng kali máu

4.1.1. Ổn định màng tế bào cơ tim

Canxi gluconat hoặc canxi clorua

- **Cơ chế tác dụng:** Tăng kali máu làm giảm điện thế nghỉ của màng tế bào cơ tim, dẫn đến tăng tính kích thích và nguy cơ loạn nhịp. Canxi đường tĩnh mạch đối kháng trực tiếp tác động điện sinh lý của kali, giúp:

- + Ổn định điện thế màng tế bào cơ tim.
 - + Giảm nguy cơ rung thất, nhịp nhanh thất, ngừng tim.
- **Bắt đầu có tác dụng – thời gian tác dụng**
- + Bắt đầu: 1 – 3 phút sau tiêm/truyền tĩnh mạch.
 - + Thời gian tác dụng: 30 – 60 phút.
- **Chỉ định**
- + Tăng kali máu có thay đổi điện tim.
 - + Loạn nhịp hoặc ngừng tim do tăng kali máu.
 - + Có thể cân nhắc điều trị theo kinh nghiệm nếu $K^+ \geq 6,5$ mmol/L trong khi chưa kịp làm điện tim.
- **Liều lượng, cách dùng**
- + Canxi clorua 10%: 10 ml tiêm tĩnh mạch trong 3 – 5 phút.
 - + Canxi gluconat 10%: 30 ml tiêm tĩnh mạch trong 10 phút.
 - + Có thể dùng thêm một liều khác sau 5 phút nếu điện tim chưa cải thiện sau khi dùng và có thể cần lặp lại nhiều liều nếu các bất thường tim mạch tái phát.

Lưu ý:

- + Ưu tiên canxi clorua trong hội sức/ngừng tim.

- + Ưu tiên canxi gluconat khi dùng đường tĩnh mạch ngoại biên.
- **Tác dụng không mong muốn**
 - + Hoại tử mô khi thoát mạch (nguy cơ cao hơn với canxi clorua).
 - + Hạ huyết áp, giãn mạch ngoại biên, cảm giác nóng và/hoặc vị phẩn trong miệng (chủ yếu khi truyền quá nhanh).
 - + Nhịp tim chậm, loạn nhịp: hiếm gặp.
- **Chống chỉ định**
 - + Chống chỉ định khi đang sử dụng digitalis và có biến đổi điện tim do tăng kali máu (có thể thay bằng magiê sulfat).
- **Thận trọng khi sử dụng**
 - + Không được trộn muối canxi cùng natri bicarbonat trong bơm tiêm, dịch truyền hoặc đường truyền.

4.1.2. Dịch chuyển kali vào trong tế bào

4.1.2.1. Liệu pháp insulin kết hợp glucose

- **Cơ chế tác dụng**

Insulin hoạt hóa bơm Na^+/K^+ -ATPase và huy động các thành phần bơm nội bào ra màng tế bào. Sự gắn insulin vào các thụ thể đặc hiệu trên màng tế bào dẫn đến đẩy natri ra ngoài tế bào và tăng thu nhận kali vào trong tế bào. Tác dụng này độc lập với tác dụng gây hạ đường máu của insulin.

- **Bắt đầu tác dụng – thời gian tác dụng**

- + Bắt đầu tác dụng: sau 10 – 20 phút.
- + Đỉnh tác dụng: 30 – 60 phút.
- + Thời gian tác dụng: 2 – 6 giờ.
- + Mức giảm kali trung bình: 0,5 – 1,2 mmol/L.

- **Chỉ định**

- + Tăng kali máu mức độ trung bình đến nặng (kali $\geq 6,0$ mmol/L).
- + Là liệu pháp nền tảng trong điều trị tăng kali máu cấp.

- **Liều lượng, cách dùng**

- + 10 đơn vị insulin nhanh hòa tan trong 25 g dung dịch glucose ưu trương (50 ml glucose 50% hoặc 125 ml glucose 20%) truyền tĩnh mạch trong 15 – 30 phút.
- + Nếu đường máu trước điều trị $< 7,0$ mmol/L: Sau liều glucose ban đầu, cần truyền glucose 10% 50 ml/giờ trong 5 giờ (25 g).
- + Khi nồng độ glucose máu trên 11,1 mmol/L, có thể sử dụng insulin mà không cần bổ sung glucose.
- + Theo dõi glucose máu ít nhất 4 – 6 giờ, đặc biệt ở NB suy thận.

- **Tác dụng không mong muốn:** Hạ đường máu (6 – 20%). Cần chú ý đến các yếu tố nguy cơ trên NB như:

- + Đường máu trước điều trị thấp.
- + Suy giảm chức năng thận.
- + Cân nặng cơ thể thấp.
- + Tuổi cao.
- + Không mắc đái tháo đường.

4.1.2.2. Thuốc chủ vận β -adrenergic: Salbutamol

- Cơ chế tác dụng

Salbutamol là một chất chủ vận thụ thể β_2 -adrenergic, thúc đẩy sự dịch chuyển K^+ vào trong tế bào thông qua hoạt hóa bơm Na^+/K^+ -ATPase. Salbutamol và các thuốc chủ vận beta khác có hiệu quả tương đương khi dùng đường tĩnh mạch hoặc khí dung.

- Bắt đầu tác dụng – thời gian tác dụng

- + Bắt đầu tác dụng: sau khoảng 30 phút.
- + Đỉnh tác dụng: 60 – 120 phút.
- + Thời gian tác dụng: ≥ 2 giờ.
- + Mức giảm kali: khoảng 0,5 – 1,0 mmol/L.

- Chỉ định

- + Điều trị hỗ trợ, phối hợp với insulin–glucose.
- + Không khuyến cáo dùng đơn trị trong tăng kali máu nặng.
- + Việc phối hợp salbutamol với insulin–glucose hiệu quả hơn so với từng liệu pháp đơn độc.

- Liều lượng, cách dùng

- + Salbutamol khí dung: 10 – 20 mg trong 10 – 15 phút.
- + Hoặc salbutamol 0,5 mg tiêm tĩnh mạch. Ưu tiên đường khí dung do dễ sử dụng và ít gây tác dụng phụ hơn.

- Tác dụng không mong muốn

- + Run tay, hồi hộp, nhịp nhanh.
- + Tăng đường máu nhẹ.
- + Có thể không đáp ứng (20 – 40% NB), đặc biệt ở:
 - Bệnh thận mạn giai đoạn cuối.
 - Dùng thuốc chẹn beta không chọn lọc.

4.1.2.3. Dung dịch kiềm: Natri bicarbonat

- Cơ chế tác dụng

Truyền natri bicarbonat thúc đẩy sự thu nhận kali vào cơ vân thông qua tăng đồng vận chuyển natri bicarbonat và trao đổi Na^+-H^+ , từ đó làm tăng nồng độ natri nội bào và tăng hoạt tính bơm Na^+/K^+ -ATPase.

- Chỉ định

- + Chỉ định khi NB có toan chuyển hóa nặng pH < 7,10.

- Liều lượng, cách dùng

- + Ưu tiên bicarbonat đẳng trương (1,4%).
- + Tránh bolus bicarbonat ưu trương nếu không thật cần thiết (đặc biệt đối với các trường hợp đang phù phổi, tăng huyết áp, vô niệu).

- Tác dụng không mong muốn

- + Quá tải natri và dịch.
- + Kiềm chuyển hóa.
- + Tăng natri máu.

4.1.3. Tăng đào thải kali

4.1.3.1. Lợi tiểu quai

- **Cơ chế tác dụng:**

Ức chế tái hấp thu Na^+ , K^+ và Cl^- tại vùng đỉnh màng tế bào đoạn lên quai Henle do cạnh tranh với kênh Cl^- của sự đồng vận chuyển.

- **Bắt đầu tác dụng – thời gian tác dụng:**

+ Bắt đầu tác dụng: sau khoảng 5 – 10 phút (đường tĩnh mạch), sau 30 – 60 phút (đường uống).

+ Thời gian tác dụng: 2 giờ (đường tĩnh mạch), 6 – 8 giờ (đường uống).

+ Mức giảm kali: khoảng 0,5 mmol/L - 1mmol/L.

- **Liều lượng, cách dùng: có thể tăng dần liều tùy theo đáp ứng**

+ Furosemid:

Viên 20mg, 40mg và 80mg, uống liều khởi đầu từ 20 – 80 mg, điều chỉnh theo đáp ứng của NB.

Ống 20 mg/2 ml, tiêm tĩnh mạch liều khởi đầu từ 1 – 2 ống, sau đó chỉ định tùy thuộc vào đáp ứng NB.

+ Bumetanid:

Tác dụng mạnh hơn furosemid 40 lần.

Viên 0,5 mg, 1 mg và 2 mg. uống liều khởi đầu từ 0,5 – 2 mg, điều chỉnh theo đáp ứng của NB.

Ống 0,5 mg, 1 mg: Tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch, liều khởi đầu từ 0,5 – 1 mg, sau đó chỉ định tùy thuộc vào đáp ứng NB.

- **Chỉ định:** cho NB còn bài niệu, thừa hoặc đủ dịch, và không có tắc nghẽn đường bài xuất

- **Tác dụng không mong muốn:**

+ Gây mất nước và rối loạn điện giải, hạ huyết áp, tiền hôn mê gan (ở NB xơ gan).

+ Giảm thể tích tuần hoàn, gây tổn thương thận cấp.

+ Tăng axit uric: thận trọng khi sử dụng thuốc cho NB bị bệnh gút.

+ Tăng glucose máu: furosemid ít gây tăng glucose máu hơn so với axit etacrynic và lợi tiểu thiazid.

+ Dùng kéo dài gây nhiễm kiềm chuyển hóa có giảm clo.

+ Dùng kéo dài gây hạ magiê máu (có thể gây rối loạn nhịp tim) và hạ canxi máu (hiếm khi gây cơn tetani) nên có thể làm tăng tác dụng gây độc của digitalis (Digoxin) do hạ magiê và hạ kali máu.

+ Dùng liều cao và kéo dài có thể có độc tính trên dây VIII gây điếc (không nên dùng cùng kháng sinh nhóm aminosid).

4.1.3.2. *Lọc máu ngoài thận*

- **Lọc máu ngắt quãng**

+ **Cơ chế tác dụng:**

Máu của NB được dẫn qua màng lọc, tiếp xúc với dịch lọc có nồng độ kali thấp. Sự chênh lệch nồng độ này thúc đẩy ion K^+ di chuyển từ huyết tương qua màng lọc vào dịch lọc. Ngoài ra, cơ chế siêu lọc góp phần nhỏ vào việc giảm kali thông qua loại bỏ nước và các chất hòa tan theo dòng đối lưu. Cần lưu ý đến sự tái phân bố kali sau lọc máu, khi kali huyết tương giảm nhanh, kali từ nội bào có thể di chuyển ra ngoài, tạo nên hiện tượng kali tăng lại sau lọc.

+ Thời gian tác dụng:

- Bắt đầu tác dụng: 20 – 30 phút.
- Đỉnh tác dụng: 2 – 3 giờ sau khi bắt đầu lọc.
- Thời gian tác dụng: giảm hơn 1 mmol/L trong 60 phút đầu của quá trình lọc máu và giảm tổng cộng khoảng 2 mmol/L sau 180 phút. Sau lọc máu, hiện tượng tăng kali trở lại luôn xảy ra, khoảng 35% mức giảm kali bị mất đi sau 1 giờ và gần 70% sau 6 giờ.
- Mức giảm kali: khoảng 0,5 – 1 mmol/L.

+ Chỉ định:

- Tăng kali máu $\geq 6,5$ mmol/L.
- Tăng kali máu có kèm theo biến đổi điện tim.
- Tăng kali máu không đáp ứng với điều trị nội khoa.
- Tăng kali máu $\geq 5,5$ mmol/L trong bệnh cảnh phân huỷ mô mạnh.

+ Tác dụng không mong muốn:

- Tụt huyết áp.
- Chuột rút.
- Đau ngực, đau lưng.
- Rối loạn nhịp tim.
- Đau đầu.
- Buồn nôn và nôn.

- Lọc máu liên tục (CVVH, CVVHD, CVVHDF)

+ Cơ chế tác dụng:

Máu của NB được dẫn qua màng lọc trong hệ thống lọc máu liên tục. Kali được loại bỏ khỏi huyết tương chủ yếu thông qua cơ chế đối lưu (CVVH) và kết hợp khuếch tán – đối lưu (CVVHDF). Dịch thay thế hoặc dịch lọc có nồng độ kali thấp tạo ra sự chênh lệch nồng độ, thúc đẩy kali di chuyển từ huyết tương qua màng lọc vào dịch lọc. Do quá trình loại bỏ kali diễn ra liên tục và từ từ, sự thay đổi kali huyết thanh ổn định hơn so với lọc máu ngắt quãng và ít gây dao động điện giải đột ngột. Đồng thời, phương pháp này giúp kiểm soát tốt tình trạng toan kiềm và cân bằng dịch ở NB hồi sức.

+ Thời gian tác dụng:

- Bắt đầu tác dụng: khoảng 30 – 60 phút sau khi bắt đầu lọc.
- Đỉnh tác dụng: không rõ ràng do quá trình loại bỏ kali diễn ra liên tục.
- Thời gian tác dụng: duy trì liên tục trong suốt thời gian lọc.
- Mức giảm kali: giảm từ từ và ổn định, tùy thuộc vào tốc độ dịch thay thế/dịch lọc và nồng độ kali trong dịch lọc.

+ Chỉ định:

- Tăng kali máu nặng ở NB huyết động không ổn định.
- Tăng kali máu kèm suy đa tạng hoặc sốc cần hỗ trợ hồi sức tích cực.
- Tại các cơ sở không sẵn có hệ thống lọc máu ngắt quãng.

+ Tác dụng không mong muốn:

- Tụt huyết áp (ít gặp hơn so với lọc máu ngắt quãng).
- Rối loạn điện giải (hạ kali, hạ phosphat, hạ magiê).

- Giảm thân nhiệt.
- Tác sợi lọc hoặc đông dây máu.
- Chảy máu liên quan đến thuốc chống đông.

- **Lọc màng bụng**

+ **Cơ chế tác dụng:**

Kali được loại bỏ chủ yếu thông qua khuếch tán thụ động giữa huyết tương và dịch lọc trong khoang phúc mạc. Dịch lọc thường có nồng độ kali rất thấp hoặc gần bằng 0 mmol/L, tạo gradient nồng độ giúp kali di chuyển từ máu qua phúc mạc vào dịch lọc. Ngoài ra, siêu lọc do glucose trong dịch lọc kéo nước từ lòng mạch vào khoang phúc mạc, góp phần hỗ trợ loại bỏ các chất hòa tan và điều chỉnh cân bằng dịch.

+ **Thời gian tác dụng:**

- Bắt đầu tác dụng: khoảng 1 – 2 giờ sau khi bắt đầu lọc.
- Đỉnh tác dụng: sau vài chu kỳ trao đổi dịch.
- Thời gian tác dụng: phụ thuộc số chu kỳ lọc và thời gian ngâm dịch.
- Mức giảm kali: giảm từ từ, thường chậm hơn so với lọc máu ngoài thận.

+ **Chỉ định:**

- Khi không thể thực hiện lọc máu (khó tiếp cận mạch máu, nguy cơ tụt huyết áp cao) hoặc không có thiết bị và hệ thống lọc máu.
- NB đã có catheter lọc màng bụng đang điều trị bệnh thận mạn giai đoạn cuối.
- Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, khi lọc máu ngoài thận khó thực hiện.
- Tăng kali máu không đáp ứng với điều trị nội khoa.

+ **Chống chỉ định:**

- Viêm ruột thừa, viêm phúc mạc.
- Tắc ruột, thủng ruột.
- Rò ổ bụng, rò cơ hoành.

+ **Tác dụng không mong muốn:**

- Viêm phúc mạc.
- Nhiễm trùng chân catheter hoặc đường hầm catheter.
- Rò dịch hoặc thoát vị thành bụng.
- Đau bụng, khó chịu khi trao đổi dịch.
- Tràn dịch màng phổi (hiếm gặp).

4.1.3.3. *Chất gắn kali và đào thải kali qua đường tiêu hóa*

- **Sodium zirconium cyclosilicate (SZC)**

+ **Cơ chế tác dụng:**

SZC có tính chọn lọc cao đối với ion K^+ , có khả năng ưu tiên bắt giữ K^+ để trao đổi với H^+ và Na^+ . SZC bắt giữ kali trong toàn bộ đường tiêu hóa, giúp tăng bài tiết kali qua phân.

+ **Bắt đầu tác dụng – thời gian tác dụng:**

- Bắt đầu tác dụng: khoảng 1 giờ sau uống.
- Tác dụng rõ rệt: sau 4 giờ.
- Thời gian tác dụng: có thể duy trì dài hạn để ổn định kali, có vai trò trong cả tăng kali máu cấp và mạn tính.

- Mức giảm kali: khoảng 0,35 mmol/L trong vòng 2 giờ đầu; 1,1 mmol/L trong 48 giờ và lên đến 1,5 mmol/L ở NB có kali máu > 6 mmol/L.

+ Liều lượng, cách dùng:

- Liều khởi đầu: 10 g/lần, 3 lần/ngày đến 48 giờ.
- Tiếp tục liều này trong 24 giờ nữa nếu kali máu vẫn tăng sau 48 giờ điều trị
- Cân nhắc phương pháp điều trị khác nếu kali máu chưa về bình thường sau 72 giờ.
- Cách dùng: Khuấy đều toàn bộ lượng thuốc trong khoảng 45 ml nước và uống ngay lập tức. Thuốc không tan trong nước, cần tráng ly với nước và uống để đảm bảo dùng hết toàn bộ lượng thuốc.
- Giai đoạn duy trì: Duy trì liều tối thiểu để dự phòng tăng kali máu tái phát. Liều duy trì: 5 – 10 g/lần/ngày, hoặc giảm xuống 5 g/lần cách ngày.

+ Tác dụng không mong muốn và lưu ý sử dụng:

- Làm tăng tạm thời pH dạ dày do hấp thụ H^+ và có thể dẫn đến thay đổi khả năng hấp thụ của các thuốc dùng đồng thời có sinh khả dụng phụ thuộc pH. Cần tránh dùng các thuốc uống khác trong vòng 2 giờ trước và sau uống SZC
- Không hấp thụ toàn thân và không tương nỡ nên ít gây tác dụng phụ trên đường tiêu hóa so với các chất gắn kali cũ.
- Có thể gây hạ kali máu và phù.

- Patiromer

+ Cơ chế tác dụng:

Patiromer là một loại polymer trao đổi cation không hấp thụ, chứa ion đối kháng canxi-sorbitol. Patiromer với khả năng liên kết kali cao hơn so với polystyren sulfonat thế hệ cũ, làm tăng bài tiết kali qua phân bằng cách liên kết kali trong lòng ống tiêu hóa với đặc tính tương nỡ thấp, khả năng hấp thụ nước tối thiểu và sử dụng canxi làm cation trao đổi kali. Patiromer được thiết kế để ion hóa hoàn toàn ở độ pH sinh lý của đại tràng, nơi nồng độ kali trong đường ống tiêu hóa cao nhất.

+ Bắt đầu tác dụng – Thời gian tác dụng:

- Bắt đầu tác dụng: khoảng 7 giờ sau uống.
- Thời gian tác dụng: Sau 48 giờ với 4 liều patiromer, nồng độ kali máu trung bình giảm 0,75 mmol/L.
- Mức giảm kali: 80% NB sau 24 giờ và 90% NB sau 48 giờ đạt kali máu xuống dưới 5,5 mmol/L.

+ Liều lượng, cách dùng:

- Người lớn: Liều khởi đầu 8,4 g/ngày. Có thể tăng liều dựa trên nồng độ kali huyết thanh sau mỗi 1 tuần hoặc lâu hơn, với mức tăng 8,4 g. Liều tối đa là 25,2g/ngày.
- Trẻ 12 – 17 tuổi: Liều khởi đầu 4 g/ngày. Có thể điều chỉnh liều dựa trên nồng độ kali huyết thanh sau mỗi 1 tuần hoặc lâu hơn, với mức tăng 4g. Liều tối đa là 25,2 g/ngày.

+ Tác dụng không mong muốn và lưu ý sử dụng

- Táo bón, tiêu chảy, đau bụng, đầy hơi.

- Hạ magiê máu. Cần theo dõi nồng độ magiê trong huyết thanh và cân nhắc bổ sung magiê cho những NB bị giảm nồng độ magiê huyết thanh.
- Patiromer có khả năng làm giảm sự hấp thu một số thuốc qua đường tiêu hóa → nên được uống ít nhất 3 giờ trước hoặc sau khi dùng các loại thuốc uống khác. Không dùng ở nhiệt độ cao hoặc trộn lẫn với thức ăn, đồ uống đã được làm nóng.

- Polystyren sulfonat

+ Cơ chế tác dụng:

Polystyren sulfonat là một nhựa resin trao đổi cation. Thuốc ở dạng polymer không tan, khi đưa vào môi trường, cấu trúc này trương nở, giải phóng các cation từ nhóm phản ứng trên resin (natri hoặc canxi), cho phép trao đổi các cation này với các cation khác hòa tan trong môi trường. Tại ruột già, do nồng độ kali tương đối cao, quá trình trao đổi giữa natri trong resin và kali diễn ra chủ yếu ở đây. Nhựa resin được liên kết với kali tiếp tục đi xuống đại tràng và cuối cùng được thải trừ ra ngoài theo phân.

+ Bắt đầu tác dụng – Thời gian tác dụng

- Bắt đầu tác dụng: dao động, > 4 giờ đến vài ngày sau uống.
- Thời gian tác dụng : 6 – 24 giờ.
- Mức giảm kali: trung bình mỗi 15 – 30g polystyren sulfonat giúp giảm 0,5 – 1mmol/L kali máu, có thể thay đổi tùy mức độ trao đổi cạnh tranh với các cation khác trong đường tiêu hóa.

+ Liều lượng, cách dùng

+ Đường uống:

- Cách dùng: pha 1 g polystyren sulfonat với 3 – 4 ml nước hoặc siro để tạo hỗn dịch, lắc kỹ hỗn dịch trước khi uống hoặc trộn lẫn với thức ăn của NB.
- Liều lượng: 15 g/lần × 1 – 4 lần/ngày. Liều và thời gian sử dụng phụ thuộc vào mức độ nặng và tình trạng kháng trị.
- Uống thuốc ít nhất 3 giờ trước hoặc sau khi uống các thuốc khác. Trên NB liệt dạ dày, kể cả mức độ nhẹ, cần uống cách các thuốc khác 6 giờ.

+ Thụt tháo trực tràng:

- Chỉ định: NB nôn hoặc có tắc ruột, liệt ruột.
- Cách dùng: Trộn thuốc với 100 – 200 ml nước hoặc dung dịch glucose 10% đã được làm ấm đến nhiệt độ cơ thể để tạo hỗn dịch, lắc kỹ hỗn dịch trước khi thụt. Bơm khoảng 50 – 100 ml hỗn dịch vào trực tràng. Thuốc nên được lưu lại ít nhất 30 – 60 phút đến vài giờ nếu có thể và sau đó rửa sạch đại tràng với dung dịch không chứa natri. Để làm sạch thuốc, có thể cần tới khoảng 2 lít dung dịch rửa.
- Liều lượng: 30 – 50 g mỗi 6 giờ. Liều và thời gian sử dụng phụ thuộc vào mức độ nặng và tình trạng kháng trị.

+ Tác dụng không mong muốn và lưu ý sử dụng

- Hạ magiê máu.
- Canxi polystyren sulfonat gây tăng canxi máu. Natri polystyren sulfonat có thể làm tăng natri máu và hạ canxi máu.

- Kích ứng dạ dày, chán ăn, buồn nôn, nôn, táo bón và thỉnh thoảng tiêu chảy.
- Ứ phân sau khi thực tháo trực tràng, đặc biệt khi dùng cho trẻ em, và tình trạng kết sỏi sau khi dùng thuốc đường uống đã được ghi nhận. Có thể có tình trạng chít hẹp hoặc tắc ruột do thuốc không được pha loãng đầy đủ.
- Thiếu máu cục bộ đường tiêu hóa, viêm ruột do thiếu máu cục bộ, loét hoặc hoại tử đường tiêu hóa có thể dẫn đến thủng ruột. Phần lớn các trường hợp báo cáo có sử dụng phối hợp với sorbitol.

4.1.4. Hạn chế nguồn kali đưa vào:

Loại bỏ hoặc hạn chế nghiêm ngặt các thực phẩm giàu kali như chuối, cam, bơ, khoai tây, khoai lang, cà chua, rau xanh đậm, các loại đậu và các sản phẩm thay thế muối có chứa kali. Với rau củ, có thể áp dụng kỹ thuật luộc chần hai lần để giảm hàm lượng kali trước khi chế biến. NB nên ưu tiên các thực phẩm có hàm lượng kali thấp như táo, lê, dưa gang, bắp cải, dưa chuột, gạo trắng và mì. Đồng thời, cần tránh nước hầm xương, nước luộc rau vì chứa lượng kali hòa tan cao. Cần tìm hiểu lượng kali chứa trong thực phẩm. Trường hợp cần thiết phải tư vấn chuyên gia dinh dưỡng. Nhân viên y tế cần cân nhắc và tính toán khi chỉ định các thuốc có chứa muối kali.

4.2. Xử trí tăng kali máu

4.2.1. Xử trí tăng kali máu cấp tính

4.2.1.1. Hướng dẫn điều trị theo mức độ tăng kali

- Tăng kali máu mức độ nặng

+ Ổn định màng tế bào cơ tim bằng muối canxi

- Theo dõi điện tim liên tục bằng monitor.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Canxi tĩnh mạch:
 - Canxi clorua 10%: 10 ml tiêm tĩnh mạch chậm trong 3 – 5 phút (ưu tiên khi đe dọa ngừng tim).
 - Hoặc canxi gluconat 10%: 30 ml tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút.
 - Có thể lặp lại sau 5 phút nếu điện tim chưa cải thiện.

+ Dịch chuyển kali vào nội bào

- Insulin và glucose
 - Phác đồ: 10 đơn vị insulin nhanh hòa tan trong 25 g dung dịch glucose ưu trương (50 ml glucose 50% hoặc 125 ml glucose 20%) truyền tĩnh mạch trong 15 – 30 phút.
 - Phòng ngừa hạ đường máu: Nếu đường máu mao mạch trước điều trị < 7,0 mmol/L, bắt đầu truyền glucose 10% với tốc độ 50 mL/giờ trong 5 giờ tiếp theo sau khi kết thúc đợt insulin đầu tiên.
- Thuốc chủ vận Beta-2 adrenergic:
 - Cách dùng: Khí dung 10 – 20 mg salbutamol (liều này cao hơn liều điều trị hen 4 – 8 lần).
 - Chỉ định phối hợp cùng insulin và glucose.
- Natri bicarbonat
 - Chỉ sử dụng khi NB có toan chuyển hóa nặng (pH < 7,1) kèm theo.
 - Liều: 50 – 100 mmol truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

- + **Đào thải kali ra khỏi cơ thể**
 - Lợi tiêu quai:
 - Furosemid liều khởi đầu 40 – 80 mg tiêm tĩnh mạch, liều tối đa 1000mg/ngày (truyền tĩnh mạch liên tục hoặc chia ra tiêm tĩnh mạch 3 giờ/lần).
 - Chỉ định khi NB còn bài niệu, đủ thể tích tuần hoàn và không có tắc nghẽn đường bài xuất.
 - Chất gắn kali và đào thải kali qua đường tiêu hóa: nên được sử dụng sớm, không trì hoãn, đồng thời với insulin-glucose và salbutamol trong điều trị tăng kali máu nặng. Lựa chọn 1 trong các loại sau theo thứ tự ưu tiên, tùy theo sự sẵn có của đơn vị.
 - SZC: 10 g x 3 lần/ngày.
 - Patiromer 8,4 g/ngày.
 - Natri/canxi polystyren sulfonat: 15 – 30 g uống hoặc 30 – 50 g thụt trực tràng. Chú ý các chống chỉ định và thận trọng.
 - Lọc máu cấp cứu
 - Lọc máu ngắt quãng
 - Ưu điểm: Loại bỏ kali thực sự với tốc độ nhanh nhất (1 – 1,5 mmol/L trong giờ đầu).
 - Chỉ định: Tăng kali máu đe dọa tính mạng kèm biến đổi điện tim nặng ở NB có huyết động ổn định.
 - Hạn chế: Nguy cơ tụt huyết áp và hiện tượng tăng kali máu trở lại sau khi kết thúc cuộc lọc.
 - Lọc máu liên tục
 - Ưu điểm: Duy trì huyết động ổn định, kiểm soát kali máu liên tục và ổn định thăng bằng toan kiềm/dịch cơ thể.
 - Chỉ định: NB hồi sức có rối loạn huyết động (đang dùng vận mạch), suy đa tạng, ARDS, hoặc tăng kali máu do tiêu cơ vân/ly giải khối u kéo dài.
 - Kỹ thuật: Sử dụng dịch lọc/dịch thay thế có nồng độ kali thấp 0 – 2 mmol/L. Không nên dùng dịch tiêu chuẩn 4 mmol/L vì sẽ hạn chế khả năng đào thải.
Tốc độ dịch thay thế khuyến cáo 25 – 35 mL/kg/giờ.
Theo dõi điện giải đồ mỗi 6 giờ một lần để điều chỉnh nồng độ kali trong dịch lọc kịp thời.
 - Lọc màng bụng
 - Ưu điểm: Duy trì huyết động ổn định, kiểm soát kali máu liên tục và ổn định thăng bằng toan kiềm/dịch cơ thể.
 - Chỉ định: Tăng kali máu nặng ở NB có sẵn catheter lọc màng bụng hoặc cơ sở y tế có thể triển khai lọc màng bụng cấp cứu.
 - Hạn chế: tốc độ loại bỏ kali chậm hơn lọc máu.
- **Tăng kali máu mức độ trung bình**
- + **Điều trị dựa trên tình trạng lâm sàng, điện tim và tốc độ tăng kali máu.**
- + **Xử trí:**

- Dịch chuyển kali vào tế bào: truyền insulin-glucose (Xem chi tiết ở phần xử trí tăng kali máu mức độ nặng).
 - Cân nhắc khí dung salbutamol 10 – 20 mg.
 - Loại bỏ kali khỏi cơ thể: lợi tiểu quai, sử dụng các chất gắn kali: SZC hoặc patiromer hoặc natri/canxi polystyren sulfonat. Dựa vào tốc độ tăng kali để đưa ra hướng xử trí tiếp theo, nếu kali tăng nhanh hoặc không đáp ứng điều trị, cần xử trí như mức độ nặng. Lưu ý: các chất gắn kali nên được sử dụng sớm, không trì hoãn, đồng thời với insulin-glucose trong điều trị cấp cứu.
- **Tăng kali máu mức độ nhẹ**
- + **Kali máu từ 5,0 - 5,4mmol/L:**
- Tìm và loại bỏ nguyên nhân.
 - Ngừng thuốc hoặc dịch truyền chứa kali.
 - Điều chỉnh chế độ ăn.
 - Xem xét lại các thuốc đang sử dụng để điều trị bệnh nền gây tăng kali máu. Cần hội chẩn chuyên khoa nếu cần và tùy thuộc vào tình trạng NB để quyết định việc tiếp tục sử dụng các thuốc này.
- + **Kali từ 5,5 - 5,9mmol/L: Ngoài các biện pháp trên cần xem xét sử dụng chất gắn kali thế hệ mới ngay từ mức này nếu:**
- NB có bệnh thận mạn.
 - NB đang điều trị thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosteron.
 - Không thể tiếp cận lọc máu.

4.2.1.2. Theo dõi trong và sau cấp cứu

Sự nguy hiểm của tăng kali máu không biến mất ngay sau khi tiêm canxi hay insulin. Việc theo dõi sát là bắt buộc để phát hiện sớm các biến chứng và tình trạng tăng kali máu tái phát.

Quy trình theo dõi định kỳ:

- Xét nghiệm kali máu: Theo dõi ở các giờ thứ 1, 2, 4 và 6 sau khi bắt đầu can thiệp. Mục tiêu là đưa kali máu xuống < 6,0 mmol/L trong vòng 2 giờ đầu.
- Theo dõi đường máu: Đây là yêu cầu an toàn tối đa khi dùng insulin. Xét nghiệm đường máu mao mạch trước khi truyền insulin, tại các phút thứ 15, 30 và sau đó mỗi giờ trong vòng 6 giờ. Hạ đường máu muộn là biến chứng cực kỳ phổ biến và nguy hiểm, đặc biệt ở NB suy thận do insulin không được đào thải kịp thời.
- Monitor điện tim: Duy trì theo dõi liên tục cho đến khi điện tim trở về bình thường và nồng độ kali máu ổn định trong ngưỡng an toàn.
- Cân bằng dịch: Theo dõi sát lượng nước tiểu và tình trạng thể tích của NB, đặc biệt khi dùng lợi tiểu liều cao.

4.2.1.3. Phòng ngừa tăng kali máu

Dự phòng tăng kali máu trong bối cảnh cấp cứu tập trung vào việc ngăn chặn sự tái phát và kiểm soát các nguồn cung cấp kali không cần thiết.

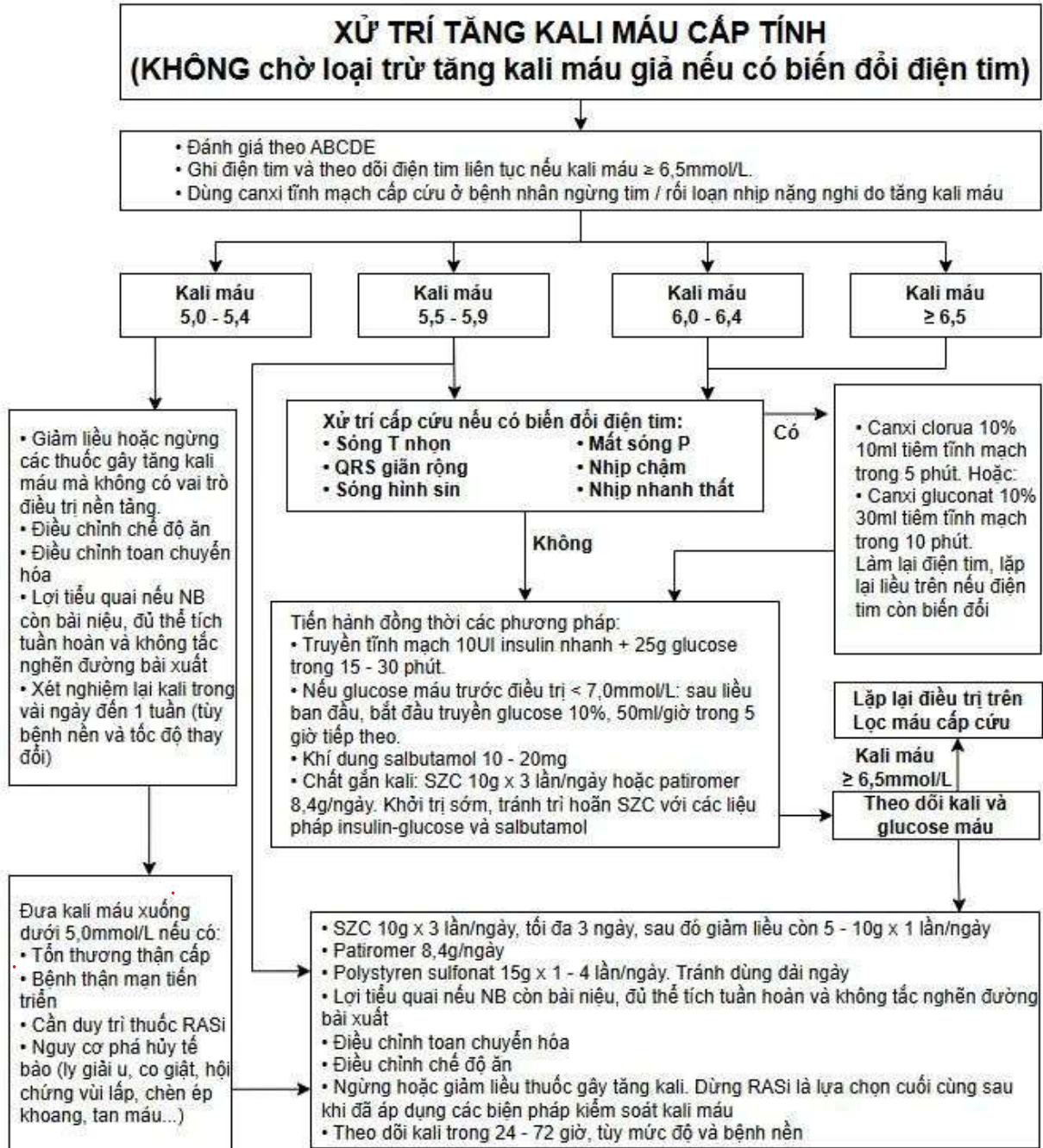
- **Kiểm soát các yếu tố thúc đẩy và nguồn kali ngoại sinh**
- + Trong giai đoạn cấp cứu, việc ngăn chặn nguồn kali từ bên ngoài là ưu tiên hàng đầu để không làm trầm trọng thêm tình trạng bệnh.

- + Ngừng ngay các nguồn kali: Tạm dừng các loại thuốc uống, dịch truyền và thực phẩm chứa kali (như trái cây, các loại hạt).
- + Rà soát và điều chỉnh thuốc gây tăng kali
 - ACEi / ARB: cần giảm liều hoặc tạm ngừng nếu kali > 5,5 mmol/L. Tuy nhiên, phải tìm kiếm các biện pháp hạ kali máu khác trước khi quyết định giảm liều hoặc ngừng nếu việc sử dụng các thuốc này là nền tảng điều trị.
 - NSAID: tránh sử dụng ở NB bệnh thận mạn.
 - Lợi tiểu giữ kali: thận trọng tuyệt đối khi phối hợp với ACEi.
 - Trimethoprim: Cần theo dõi sát kali ở người già và NB suy thận.
- + Chế độ ăn giảm kali cho NB tại Việt Nam

Đối với NB bệnh thận mạn hoặc có nguy cơ cao, việc tuân thủ chế độ ăn là rào cản lớn nhất. Cần lưu ý rằng tại Việt Nam có nhiều loại thực phẩm tươi sống và gia vị truyền thống chứa lượng kali rất cao.

 - + Quản lý truyền máu: Hạn chế truyền các đơn vị máu cũ đã lưu trữ trên 1 tuần vì nồng độ kali trong các túi máu này tăng lên theo thời gian.
 - + Rà soát dịch truyền: Đảm bảo các dung dịch nuôi dưỡng tĩnh mạch không bổ sung kali khi nồng độ huyết thanh chưa về ngưỡng an toàn.
- **Xử lý các nguồn kali nội sinh (nguồn giải phóng kali từ tế bào)**
 - + Xử lý mô hoại tử: Cần nhanh chóng cắt lọc các ổ hoại tử, ổ mủ và điều trị triệt để các ổ nhiễm khuẩn để ngăn chặn sự hủy hoại tế bào tiếp diễn.
 - + Kiểm soát xuất huyết tiêu hóa: Cần nhanh chóng loại bỏ máu ra khỏi ống tiêu hóa bằng các loại thuốc nhuận tràng nếu NB có xuất huyết.
 - + Xử trí tan máu nội mạch: do bệnh lý hoặc do tan máu cơ học liên quan đến tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO...).
 - + Điều chỉnh toan kiềm: Duy trì pH máu ổn định để ngăn kali dịch chuyển từ nội bào ra ngoại bào.

4.2.1.4. Lưu đồ xử trí



Hình 2. Lưu đồ xử trí tăng kali máu cấp tính

4.2.2. Quản lý tăng kali máu mạn tính

4.2.2.1. Theo dõi, phát hiện sớm

- NB có nguy cơ cao: bệnh thận mạn, suy tim, đái tháo đường cần được xét nghiệm máu định kỳ ít nhất 2 - 4 lần/năm, tùy thuộc vào mức độ suy giảm chức năng thận và mức độ protein niệu.

- NB bệnh thận mạn:

+ Đánh giá urê, creatinin và điện giải đồ trong vòng 1 - 2 tuần sau khi bắt đầu điều trị bằng ACEi hoặc ARB và sau mỗi lần chỉnh liều, tùy thuộc vào MLCT hiện tại và nồng độ kali huyết thanh.

- + Đánh giá urê, creatinin và điện giải đồ trong vòng 1 tuần kể từ khi bắt đầu điều trị bằng MRA hoặc sau mỗi lần chỉnh liều, sau đó đánh giá ít nhất 1 lần mỗi tháng trong 3 tháng đầu, ít nhất 1 lần mỗi 3 tháng trong năm đầu tiên và ít nhất 1 lần mỗi 4 tháng từ đó trở đi, tùy thuộc vào MLCT hiện tại và nồng độ kali huyết thanh.
- NB bệnh thận do đái tháo đường nên được kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ ít nhất 1 lần mỗi tháng, NB dùng RASi nên được kiểm tra thường xuyên hơn.
- NB bệnh thận mạn giai đoạn cuối, nên được đánh giá nồng độ kali máu ít nhất 1 lần mỗi tháng.
 - NB lọc máu:
 - + NB lọc máu chu kỳ nên được xét nghiệm điện giải đồ ít nhất 1 lần mỗi 3 tháng nếu lọc máu đúng lịch và có tình trạng lâm sàng ổn định. Có thể chỉ định xét nghiệm bất thường trong trường hợp cần thiết theo đánh giá của bác sĩ lâm sàng.
 - + Kali huyết thanh trước lọc máu tối ưu trong khoảng 4,0 – 5,5 mmol/L, và cần lưu ý các sai số khi đo (ví dụ: do tan máu, đang dùng chống đông heparin) khi diễn giải kết quả.
 - NB suy tim:
 - + Đánh giá chức năng thận và điện giải trong vòng 1 – 2 tuần sau khi bắt đầu điều trị bằng ACEi hoặc ARB và sau mỗi lần chỉnh liều, tùy thuộc vào MLCT và nồng độ kali huyết thanh.
 - + Theo dõi chức năng thận và điện giải trong vòng 72 giờ – 1 tuần sau khi khởi trị hoặc chỉnh liều thuốc MRA, sau đó theo dõi ít nhất 1 lần mỗi tháng trong 3 tháng đầu và 1 lần mỗi 3 – 4 tháng trong giai đoạn tiếp theo.
 - + Tối thiểu cần theo dõi hóa sinh máu tại tuần 1 và tuần 4 sau khi khởi trị hoặc tăng liều RASi, và tiếp tục tại các tuần 8 và 12, cũng như vào các tháng 6, 9 và 12. Sau đó, theo dõi ít nhất 1 lần mỗi 4 tháng.
 - NB suy tuyến thượng thận có sụt cân và huyết áp thấp, tụt huyết áp tư thế, ngất xỉu, cần kiểm tra tình trạng tăng kali máu. NB suy aldosteron có thèm muối, mất nước, hoạt độ renin huyết tương tăng, cần kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ.
 - NB tổn thương thận cấp: theo dõi tình trạng quá tải dịch và chức năng thận, điện giải và toan chuyển hóa thường xuyên, có thể tiến hành nhiều lần trong ngày tùy tình trạng. Cần nhắc lọc máu nếu có chỉ định.
 - Đánh giá NB trước khi khởi trị ACEi hoặc ARB: đánh giá urê, creatinin máu và điện giải đồ trước khi bắt đầu ACEi hoặc ARB; cần thận trọng nếu kali huyết thanh > 5,0 mmol/L.
 - Theo dõi NB sau khi khởi trị ACEi hoặc ARB: đánh giá urê, creatinin máu và điện giải đồ trong vòng 1 – 2 tuần kể từ khi khởi trị và sau mỗi lần chỉnh liều.
 - Đánh giá NB trước khi khởi trị MRA: Tránh khởi trị ở NB có kali huyết thanh nên > 5,0 mmol/L hoặc MLCT < 30 mL/phút/1,73 m².
 - Theo dõi NB sau khi khởi trị MRA: đánh giá urê, creatinin máu và điện giải đồ trong vòng 1 tuần kể từ khi khởi trị hoặc sau mỗi lần tăng liều; sau đó theo dõi ít nhất 1 lần mỗi tháng trong 3 tháng đầu, ít nhất 1 lần mỗi 3 tháng trong năm đầu và 1 lần mỗi 4 tháng sau đó.

4.2.2.2. Dự phòng tăng kali máu

- Phòng ngừa tăng kali máu tại cộng đồng: Theo dõi chức năng thận định kỳ ở NB có nguy cơ tăng kali máu, gồm bệnh thận mạn, suy tim, đái tháo đường và bất kỳ NB nào đang dùng RASi.

- Thận trọng khi kê trimethoprim cho NB suy thận hoặc đang dùng RASi.

- Khuyến cáo nhân viên y tế tư vấn cho NB về nguy cơ tổn thương thận cấp và tăng kali máu trong giai đoạn bệnh cấp và các biện pháp phòng tránh.

4.2.2.3. Xử trí tăng kali máu cho NB ngoại trú

- Đánh giá khẩn cấp tại bệnh viện cho mọi NB tăng kali máu nặng ($\geq 6,5$ mmol/L) phát hiện tại cộng đồng.

- Đánh giá tại bệnh viện đối với NB có tình trạng cấp tính kèm tăng kali máu nhẹ (5,5 – 5,9 mmol/L) hoặc trung bình (6,0 – 6,4 mmol/L), đặc biệt khi có tổn thương thận cấp.

- Ngưỡng điều trị tăng kali máu tại cộng đồng: bắt đầu can thiệp ở NB có kali máu $\geq 5,5$ mmol/L hoặc từ mức 5,0 mmol/L trở lên và có bất thường điện tim đồ.

- Xử trí tăng kali máu ở NB đang điều trị bằng thuốc RASi: tăng tần suất theo dõi ở NB có kali huyết thanh 5,5 – 5,9 mmol/L và cân nhắc giảm liều thuốc RASi khi các biện pháp nội khoa kiểm soát kali máu không đạt hiệu quả.

- Ngừng RASi trong các giai đoạn bệnh cấp tính (ví dụ: nhiễm khuẩn huyết, giảm thể tích tuần hoàn và/hoặc tổn thương thận cấp) ở mọi mức độ tăng kali máu.

- Ngừng RASi ở NB tăng kali máu trung bình hoặc nặng: Khuyến cáo ngừng RASi ở NB có kali huyết thanh ≥ 6 mmol/L không đủ điều kiện điều trị bằng patiromer hoặc SZC.

- Can thiệp dinh dưỡng: Áp dụng các chiến lược dinh dưỡng nhằm điều chỉnh lượng kali đưa vào ở NB bệnh thận mạn có tăng kali máu dai dẳng ($K^+ > 5,5$ mmol/L) sau khi đã xử lý các nguyên nhân không liên quan đến chế độ ăn (táo bón, toan chuyển hóa, đái tháo đường kiểm soát kém).

- Thuốc lợi tiểu quai là biện pháp hỗ trợ hữu ích trong điều trị tăng kali máu mạn ở NB còn bài niệu, đủ thể tích tuần hoàn và không có tắc nghẽn đường bài xuất.

- SZC là lựa chọn điều trị tăng kali máu dai dẳng ở NB bệnh thận mạn giai đoạn 3b–5 hoặc suy tim đang dùng liều RASi dưới mức tối ưu.

- Patiromer là lựa chọn điều trị tăng kali máu dai dẳng ở NB bệnh thận mạn ngoại trú giai đoạn 3b – 5 (không lọc máu) hoặc suy tim đang dùng liều RASi dưới mức tối ưu.

- Polystyren sulfonat có thể được sử dụng ngắn hạn để điều trị tăng kali máu mạn ở NB ngoại trú không đủ điều kiện dùng patiromer hoặc SZC.

4.2.2.4. Xử trí tăng kali máu trong bệnh viện

Các bước tương tự xử trí tăng kali máu cấp tính nhưng cần lưu ý:

- Theo dõi điện tim liên tục nếu kali máu $\geq 6,5$ mmol/L.

- Đánh giá nguyên nhân và yếu tố nguy cơ: mất nước, thuốc RASi, NSAID, toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, tổn thương thận cấp, bệnh thận mạn giai đoạn cuối.

- Ngừng ngay các thuốc làm tăng kali máu mà không có vai trò điều trị nền tảng.

- Sử dụng sớm các chất gắn kali đường tiêu hoá

- NB bệnh thận mạn cần cân nhắc chỉ định lọc máu cấp cứu sớm nếu kèm theo 1 trong các yếu tố:

- + Thiểu niệu, vô niệu.
- + Quá tải dịch đáp ứng kém hoặc dung nạp kém với lợi tiểu.
- + Phù phổi cấp.
- + Toan chuyển hoá đáp ứng kém hoặc dung nạp kéo với NaHCO_3 .
- + Hội chứng urê máu cao.

4.2.2.5. Đánh giá sau điều trị

- Cân nhắc bắt đầu lại/tăng liều lại thuốc RASi khi đã giải quyết được các biến cố bất lợi và/hoặc tình trạng NB cho phép, nhưng cần theo dõi sát do nguy cơ tăng kali máu tái phát.

- Sử dụng sớm các chất gắn kali đường tiêu hoá thế hệ mới, tối ưu điều trị lợi tiểu, kiểm soát toan chuyển hóa và chế độ ăn để dự phòng tăng kali tái phát.

- Đối tượng NB cần đánh giá tăng kali máu tái phát:

- + NB bệnh thận mạn giai đoạn 3 – 5 chưa lọc máu.
- + NB bệnh thận mạn lọc máu chu kỳ.
- + NB suy tim đang điều trị với RASi (ACEi, ARB, MRA).
- + NB đã có tiền sử tăng kali máu trước đó.

- Xét nghiệm lại kali huyết thanh trong vòng 3 ngày, hoặc sớm nhất có thể, nếu phát hiện một đợt tăng kali máu nhẹ (5,5 – 5,9 mmol/L).

- Xét nghiệm lại kali huyết thanh trong vòng 1 ngày sau khi phát hiện một đợt tăng kali máu trung bình (6,0 – 6,4 mmol/L).

5. XỬ TRÍ TĂNG KALI MÁU Ở MỘT SỐ ĐỐI TƯỢNG CỤ THỂ

5.1. Lọc máu chu kỳ và lọc màng bụng

Tăng kali máu ở NB bệnh thận mạn giai đoạn cuối là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử do tim, đặc biệt trong giai đoạn giữa các cuộc lọc. Ở NB lọc máu, tăng kali máu thường được định nghĩa khi:

- Kali máu > 5,5 mmol/L (ngoại trú, ổn định).
- Tăng kali máu nặng khi $\geq 7,0$ mmol/L hoặc có biến đổi điện tim do nhiễm độc kali.

Đây là cấp cứu nội khoa.

5.1.1. Tăng kali máu cấp cứu

- Tăng kali máu nặng (thường kali máu $\geq 7,0$ mmol/L hoặc có dấu hiệu biến đổi điện tim như sóng T cao, QRS rộng, block nhĩ-thất, nhịp chậm, loạn nhịp) có thể gây rung thất, ngừng tim, cần can thiệp khẩn cấp.

- Ở NB bệnh thận mạn lọc máu chu kỳ, thận mất khả năng thải kali, do đó tần suất gặp tăng kali máu cao hơn và mức độ tăng kali máu thường nặng hơn; một số thuốc (ACEi/ARB, MRA, NSAID, trimethoprim,...) có thể góp phần làm tăng kali máu nặng.

5.1.2. Nguyên tắc xử trí

- Ổn định màng tế bào cơ tim: tiêm tĩnh mạch muối canxi nếu có biến đổi điện tim hoặc kali máu $\geq 7,0$ mmol/L.

- Dịch chuyển K^+ vào tế bào: insulin + glucose, salbutamol khí dung, cân nhắc bicarbonat nếu có nhiễm toan.

- Loại bỏ kali ra khỏi cơ thể: lọc máu càng nhanh càng tốt; có thể dùng lợi tiểu (nếu còn chức năng thận tồn lưu), chất gắn kali đường uống (SZC, patiomer hoặc polystyren sulfonat).

- Điều chỉnh nguyên nhân và dự phòng tái phát (xem thêm mục 4.2.2).

5.1.3. Người bệnh lọc máu chu kỳ

- Nếu kali máu $\geq 7,0$ mmol/L hoặc có biểu hiện trên điện tim: ưu tiên lọc máu cấp cứu, vẫn nên cho muối canxi tĩnh mạch trong khi chuẩn bị lọc máu.

- Chiến lược trong lọc máu: cân nhắc kỹ càng việc dùng dịch lọc chứa kali thấp (ví dụ: 1,0 mmol/L hoặc 0 mmol/L) và chỉ được dùng trong khoảng thời gian ngắn. Điều này gây nguy cơ hạ kali máu quá nhanh, dẫn đến loạn nhịp sau lọc. Hiện nay, các đơn vị lọc máu rất hiếm khi chỉ định dùng dịch lọc không chứa kali vì nguy cơ gây hạ kali máu nặng, loạn nhịp và ngừng tim. Cần cân nhắc chọn dịch lọc dựa trên tình trạng cơ, tim mạch, thể tích của NB.

- Biện pháp tạm thời khi phải chờ máy lọc máu: dùng SZC, patiromer hoặc natri/canxi polystyren sulfonat tùy theo sự sẵn có tại cơ sở; cân nhắc insulin-glucose, natri bicarbonat nếu tình trạng dịch của NB cho phép phối hợp với salbutamol.

- Có thể sử dụng các chất gắn kali thế hệ mới (SZC, Parotimer)... trong khoảng thời gian giữa các lần lọc máu để giảm nguy cơ tăng kali máu, nếu sẵn có.

5.1.4. Người bệnh lọc màng bụng

Lọc màng bụng là liệu pháp lọc liên tục nên NB thường ít bị tăng kali máu nặng, tuy nhiên cần lưu ý:

- Lọc màng bụng loại bỏ kali chậm hơn lọc máu nhưng hiệu quả tổng thể hàng ngày có thể cao hơn. Trong trường hợp tăng kali máu nặng, lọc máu vẫn thường được ưu tiên lựa chọn nếu có sẵn vì tốc độ hạ kali máu nhanh hơn. Tuy nhiên, khi không sẵn có hệ thống lọc máu hoặc trong lúc chuyển đổi tạm thời, có thể chọn lọc màng bụng và tăng số lần trao đổi dịch.

- Thận trọng: lọc màng bụng thường không đủ nhanh để điều trị tăng kali cấp có biến đổi điện tim, khi đó nên cân nhắc dùng chất gắn kali phối hợp với các biện pháp dịch chuyển K^+ tạm thời vào trong tế bào hoặc chuyển sang lọc máu.

- Điểm khác biệt giữa lọc máu và lọc màng bụng: xem Bảng 2

Bảng 2. Khác biệt trong tăng kali máu giữa lọc máu và lọc màng bụng

Đặc điểm	Lọc máu	Lọc màng bụng
Khả năng loại bỏ kali	Rất hiệu quả	Tốc độ chậm hơn
Xử trí cấp cứu	Ưu tiên hàng đầu	Không đủ nhanh
Tăng kali máu giữa kỳ	Thường gặp	Ít gặp
Dự phòng tăng kali máu	Điều chỉnh liều lọc phối hợp chế độ ăn	Đảm bảo lọc đủ liều

5.2. Bệnh thận mạn chưa lọc máu

5.2.1. Sàng lọc và đánh giá ban đầu

- Xác nhận kết quả xét nghiệm (loại trừ tăng kali máu giả), song nếu NB có triệu chứng hoặc biến đổi điện tim thì không trì hoãn điều trị để chờ xét nghiệm lại.

- Điện tim: thực hiện ngay; phải xử trí ngay khi có biến đổi điện tim.

5.2.2. Xử trí:

- Ổn định màng tế bào cơ tim:

+ Chỉ định: kali máu $\geq 7,0$ mmol/L hoặc có biến đổi điện tim bất kỳ.

- + Thuốc:
 - Canxi clorua 10%: 10 ml tiêm tĩnh mạch chậm trong 3 – 5 phút (ưu tiên khi đe dọa ngừng tim).
 - Hoặc canxi gluconat 10%: 30 ml tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút.
 - Có thể lặp lại sau 5 phút nếu điện tim chưa cải thiện.
- + Lưu ý: NB đang dùng digoxin, nếu có biến đổi điện tim ưu tiên cân nhắc sử dụng magiê sulfat, nếu không có vẫn có thể chỉ định muối canxi vì nguy cơ biến cố do tăng kali máu lớn hơn nguy cơ tương đối với digoxin, tuy nhiên, cần truyền thuốc với tốc độ chậm và theo dõi sát.
 - Dịch chuyển K⁺ vào tế bào: vai trò chủ đạo là của insulin + glucose. Dùng 10 đơn vị insulin nhanh + 25g glucose truyền tĩnh mạch; cần theo dõi đường máu chặt chẽ tránh hạ đường máu.
 - Dịch chuyển K⁺ vào tế bào bằng thuốc chủ vận beta: salbutamol tác dụng nhanh nhưng không ổn định và không thay thế được vai trò của insulin-glucose. UKKA khuyến cáo chỉ dùng salbutamol như một lựa chọn phối hợp.
 - + Lưu ý tác dụng phụ gây nhịp tim nhanh, hiệu quả thường kém ổn định ở NB đang dùng thuốc chẹn beta.
 - Bicarbonat tĩnh mạch
 - + Chỉ định: khi có nhiễm toan chuyển hóa, bicarbonat có thể giúp dịch chuyển K⁺ vào tế bào (hiệu quả giới hạn nếu không có toan). Không khuyến cáo dùng nếu pH bình thường.
 - + Hết sức thận trọng đối với các trường hợp đang phù phổi, tăng huyết áp, vô niệu
 - Loại bỏ kali:
 - + Chất gắn kali và đào thải kali qua đường tiêu hóa
 - SZC 10 g x 3 gói/ngày đến 72 giờ cho đến khi đạt nồng độ kali máu trong mức bình thường, sau đó duy trì 5 – 10 g/1 lần/ngày, hoặc 5 g cách ngày dài hạn để kiểm soát và ngăn ngừa tăng kali máu tái phát.
 - Patiromer 8,4 g x 1 lần/ngày có thể cân nhắc cho tăng kali máu trung bình. Patiromer tác dụng một phần trong 4 – 7 giờ nên phù hợp với xử trí hạ kali máu duy trì.
 - Resin trao đổi ion: canxi polystyren sulfonat hoặc natri polystyren sulfonat. Vai trò bị hạn chế do tính an toàn và hiệu quả không cao, tác dụng chậm và có tác dụng phụ trên tiêu hóa.
 - SZC, patiromer có lợi thế là an toàn hơn và hiệu quả trong vài giờ, giúp “kéo dài” thời gian đến khi có thể loại bỏ triệt để kali (ví dụ chuẩn bị cho lọc máu hoặc duy trì nồng độ kali máu ổn định ở mức $\leq 5,5$ mmol/L trong chuẩn bị cho ghép thận) hoặc dùng để duy trì kali ở mức an toàn ngoại trú và cho phép duy trì thuốc RASi.
 - + Lợi tiểu (nếu còn nước tiểu tồn lưu): furosemid giúp tăng thải kali. Hiệu quả tốt nhất nếu có phù hoặc quá tải thể tích và còn nước tiểu tồn lưu.
 - + Chỉ định lọc máu cấp cứu:
 - Kali máu cao ($\geq 7,0$ mmol/L) không đáp ứng với xử trí nội khoa hoặc có biến đổi điện tim.

- Suy thận nặng kèm toan chuyển hóa nặng, suy hô hấp do quá tải thể tích, hoặc đe dọa ngừng tim.
- Khi cần loại bỏ K⁺ nhanh mà các biện pháp khác không đủ.

5.2.3. Quản lý dài hạn và phòng ngừa ở NB bệnh thận mạn chưa lọc máu

- Rà soát thuốc: tạm dừng/điều chỉnh liều ACEi/ARB, MRA, lợi tiểu giữ kali, trimethoprim, NSAID nếu cần; cân nhắc lợi ích tim mạch của RASi - hiện có bằng chứng dùng chất gắn kali (SZC/patiromer) giúp duy trì RASi liều tối ưu an toàn hơn.

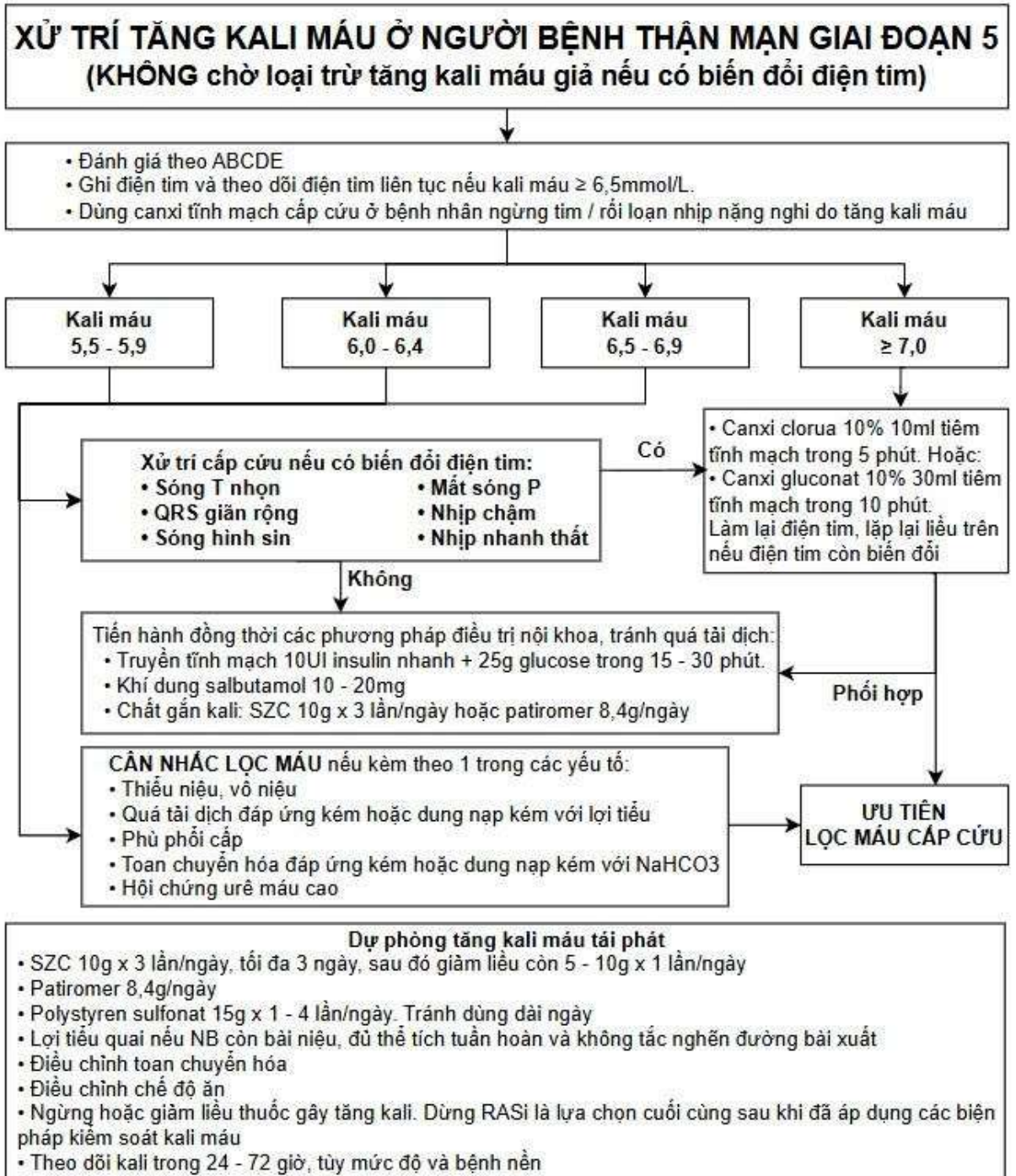
- Chế độ ăn: hạn chế thức ăn giàu kali đúng cách.
- Sử dụng chất gắn kali: SZC hoặc patiromer để duy trì kali máu mục tiêu, đặc biệt khi muốn tiếp tục hoặc bắt đầu RASi, MRA. Các hướng dẫn khuyến khích cân nhắc sử dụng chất gắn kali nếu tăng kali máu tái phát.
- Theo dõi định kỳ: tùy tình trạng bệnh thận mạn, thuốc đang dùng, nhưng phải theo dõi sát khi mới khởi trị RASi.

5.2.4. Tóm tắt các bước điều trị tăng kali máu

- Điện tim ngay. Nếu có biến đổi: tiêm tĩnh mạch chậm muối canxi và chuẩn bị các biện pháp tiếp theo.

- Insulin 10 đơn vị + glucose 25 g truyền tĩnh mạch. Cần giám sát đường máu tối thiểu trong 6 giờ.

- Khí dung salbutamol 10 mg (hỗ trợ) nếu không có chống chỉ định.
- Suy thận nặng, không đáp ứng điều trị, biến đổi điện tim, K⁺ ≥ 6,5 mmol/L không phục hồi đòi hỏi lọc máu cấp cứu (ưu tiên HD).
- SZC liều 10 g x 3 lần/ngày trong 48 – 72 giờ rồi giảm liều dần hoặc patiromer 8,4 g x 1 lần/ngày khi phù hợp để loại bỏ kali an toàn, dự phòng tái phát hoặc trong thời gian chuyển tiếp.



Hình 3. Lưu đồ xử trí tăng kali máu ở người bệnh thận mạn giai đoạn 5
5.3. Tổn thương thận cấp

Tăng kali máu là một trong những biến chứng đe dọa tính mạng thường gặp nhất của tổn thương thận cấp và là chỉ định quan trọng của điều trị thay thế thận cấp cứu.

Trong tổn thương thận cấp, tăng kali máu là biến chứng đe dọa tính mạng cần được xử trí khẩn cấp. Các biện pháp chuyển kali vào nội bào chỉ mang tính tạm thời, điều trị

thay thế thậm là biện pháp hiệu quả nhất để loại bỏ kali và cần được chỉ định sớm khi tăng kali máu kháng trị hoặc kèm suy đa cơ quan.

5.3.1. Đặc điểm tăng kali máu trong tổn thương thận cấp

Tổn thương thận cấp làm giảm ngay lập tức khả năng thải kali, nên làm tăng nguy cơ tăng kali máu cấp. Khi có biểu hiện nhiễm độc kali trên điện tim (T cao nhọn, QRS rộng, block nhĩ thất, nhịp chậm) hoặc kali máu rất cao, cần xử trí ngay lập tức, không chờ xét nghiệm lại.

5.3.2. Nguyên tắc tổng quát, ưu tiên khi xử trí tổn thương thận cấp kèm tăng kali

- Điện tim ngay và theo dõi tim liên tục, dựa vào đó để quyết định việc dùng muối canxi tĩnh mạch cấp.

- Ổn định màng tế bào cơ tim nếu có biến đổi điện tim hoặc $K^+ \geq 6,5$ mmol/L: canxi tĩnh mạch (không làm giảm kali máu nhưng giảm nguy cơ loạn nhịp).

- Dịch chuyển K^+ vào tế bào: insulin + glucose (chủ đạo), kết hợp với khí dung salbutamol, natri bicarbonat chỉ dùng khi có toan chuyển hóa.

- Loại bỏ kali khỏi cơ thể: HD là nhanh nhất; lọc máu liên tục là lựa chọn khi NB không ổn định huyết động hoặc HD không khả thi. Chất gắn kali (SZC, patiromer) có thể được chỉ định sử dụng hỗ trợ nếu sẵn có, nhưng không hiệu quả nhanh như lọc máu.

5.3.3. Các bước điều trị cấp cứu

- Đánh giá ban đầu

- + Không trì hoãn nếu có triệu chứng hoặc biến đổi điện tim: xử trí ngay, không cần chờ xét nghiệm lại (loại trừ tăng kali máu giả nếu NB ổn định và không có biến đổi điện tim).

- + Theo dõi điện tim liên tục bằng monitor và đường truyền tĩnh mạch khi xử trí, xét nghiệm kali máu lặp lại sau mỗi can thiệp.

- Ổn định màng tế bào cơ tim bằng muối canxi tĩnh mạch (khi có biến đổi điện tim hoặc kali máu $\geq 7,0$ mmol/L).

- + Canxi clorua hoặc canxi gluconat tĩnh mạch chậm, lặp lại mỗi 5 – 10 phút nếu điện tim vẫn còn biểu hiện nhiễm độc kali và không có hiệu quả.

- Dịch chuyển K^+ vào tế bào bằng insulin + glucose.

- Khí dung thuốc chủ vận β_2 :

- + Salbutamol khí dung 10 – 20 mg (hoặc 5 mg \times vài nhát phun). Tác dụng biến thiên, kém tin cậy hơn insulin, hiệu quả tốt nhất khi phối hợp với insulin. Không dùng đơn trị khi NB có biến đổi điện tim.

- Bicarbonat tĩnh mạch

- + Chỉ định khi có nhiễm toan chuyển hóa, bicarbonat có thể giúp dịch chuyển K^+ vào tế bào. Trong trường hợp pH bình thường thì lợi ích hạn chế. Liều thường dùng là 50 mmol NaHCO_3 (tương đương 50 mmol Na^+) tĩnh mạch, nhưng phải cân nhắc quá tải dịch và natri dư thừa. Lưu ý khi có dùng kèm canxi tĩnh mạch, tuyệt đối không hòa chung đường truyền do gây kết tủa đường truyền.

- Chất gắn kali (SZC, patiromer)

- + SZC: tác dụng hạ kali máu nhanh hơn (có tác dụng trong vài giờ) nên được khuyến dùng trong quản lý cấp hoặc bán cấp. Liều khởi đầu cấp cứu của SZC thường là 10 g \times 3 lần/ngày trong 48 – 72 giờ.

- + Patiromer: thời gian khởi đầu tác dụng chậm hơn (vài giờ đến ngày) nên có vai trò trong kiểm soát trung-dài hạn, giúp duy trì RASi.
- + Lưu ý: nếu NB vô niệu, các chất gắn kali không thể thay thế lọc máu nên chỉ xem như biện pháp hỗ trợ trong khi đợi lọc máu.

5.3.4. Lọc máu cấp cứu cho tổn thương thận cấp có tăng kali

- Chỉ định:
 - + Kali máu $\geq 7,0$ mmol/L không đáp ứng các biện pháp nội khoa hoặc có biến đổi điện tim đòi hỏi lọc máu ngắt quãng cấp cứu.
 - + Tổn thương thận cấp kèm toan nặng, quá tải thể tích không kiểm soát được, suy hô hấp, ngừng tim/chu trình hồi sức cần loại bỏ kali.
- Chọn phương thức lọc máu: HD so với lọc máu liên tục và SLED
 - + HD: loại bỏ kali nhanh nhất, ưu tiên lựa chọn khi NB có tăng kali đe dọa tính mạng và huyết động cho phép. Có thể loại bỏ 70 – 100 mmol kali trong 3 – 4 giờ; kali huyết thanh thường giảm khoảng 1 mmol/L trong giờ đầu. Tuy nhiên, không được hạ kali máu quá nhanh gây loạn nhịp sau đó.
 - + Lọc máu liên tục (CVVH, CVVHD, CVVHDF): lựa chọn khi NB không ổn định huyết động hoặc ở ICU; loại bỏ kali liên tục, độ an toàn huyết động cao hơn, nhưng tốc độ loại bỏ kali chậm hơn HD. Đối với tăng kali máu đe dọa tính mạng, HD vẫn thường được chọn nếu NB dung nạp được.
 - + SLED (sustained low-efficiency dialysis) có thể là phương án dung hòa (tốc độ loại bỏ nhanh hơn lọc máu liên tục, huyết động ổn định hơn HD).
- Lưu ý cân nhắc điều chỉnh nồng độ kali trong dịch lọc
 - + Nồng độ kali trong dịch lọc thấp (0 – 1 mmol/L) làm tăng gradient nồng độ, gây giảm nhanh kali máu nhưng liên quan với tăng nguy cơ loạn nhịp và đột tử do tim, cần cân nhắc tiền sử bệnh lý tim mạch, mức kali máu ban đầu, thời gian lọc. Cần theo dõi chặt chẽ khi dùng dịch lọc có nồng độ kali thấp (ví dụ 1 mmol/L) trong trường hợp tăng kali máu cấp.
 - + Liệu CRRT: tăng lượng máu được lọc sẽ tăng loại bỏ kali, nhưng hiệu quả không bằng HD trong cùng một khoảng thời gian. (Thường phải tăng lưu lượng dịch thải lên 25 – 30 mL/kg/h để đạt hiệu quả thực tế).
- Xử trí đặc biệt trong hồi sức/ngừng tim:
 - + Trong ngừng tim nghi do tăng kali máu: cho canxi tĩnh mạch ngay, đồng thời bắt đầu hồi sức tim phổi nâng cao (ACLS); chuẩn bị lọc máu (ECMO + CRRT hoặc HD khẩn cấp) nếu có thể. Cần đánh giá nguyên nhân đặc biệt gây ngừng tim do tăng kali máu trong hồi sức.

5.3.5. Lưu ý lâm sàng quan trọng, theo dõi an toàn

- Kiểm tra đường máu sau khi sử dụng insulin để tránh nguy cơ hạ đường máu.
- NB đang dùng digoxin nếu có biến đổi điện tim: ưu tiên cân nhắc sử dụng magiê sulfat, nếu không có vẫn có thể chỉ định muối canxi (nguy cơ do tăng kali cao hơn nguy cơ tương tác canxi - digoxin) nhưng cần truyền thuốc tốc độ chậm và theo dõi sát.
- Chất gắn kali (SZC, patiromer) trong tổn thương thận cấp: tuy không thay thế được lọc máu nên có chỉ định, nhưng có thể dùng như biện pháp hỗ trợ để “kéo dài” thời gian

đến khi có thể tiến hành điều trị thay thế thận hoặc để kiểm soát kali máu trong vài giờ. SZC có thời gian bắt đầu tác dụng ngắn hơn patiromer.

- Theo dõi liên tục điện tim trong quá trình điều trị hạ kali máu; theo dõi kali máu lặp lại sau mỗi can thiệp (ví dụ sau 30 – 60 phút, 2 giờ, 4 giờ tùy trường hợp).

5.3.6. Tóm tắt hành động lâm sàng với tăng kali máu ở NB tổn thương thận cấp

- Điện tim ngay. Nếu có biến đổi: tiêm tĩnh mạch chậm muối canxi + chuẩn bị lọc máu.

- Truyền tĩnh mạch insulin nhanh 10 đơn vị + 25 g glucose ưu trương. Đo đường máu thường xuyên.

- Khí dung salbutamol 10 – 20 mg ± bicarbonat nếu có toan chuyển hóa.

- Nếu kali máu $\geq 7,0$ mmol/L hoặc không đáp ứng, biến đổi điện tim vẫn còn cần lọc máu cấp cứu (ưu tiên HD nếu huyết động ổn; lọc máu liên tục nếu NB không ổn định).

- SZC (10 g x 3 lần/ngày) hoặc patiromer (8,4 g x 1 lần/ngày) có thể dùng hỗ trợ trước lọc nhưng không thể thay thế lọc máu khi có chỉ định.

5.4. Suy thượng thận

5.4.1. Cơ chế gây tăng kali máu

Aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ ; tăng thải K^+ và H^+ tại ống lượn xa và ống góp. Khi thiếu hụt aldosteron, quá trình bài tiết kali tại ống thận bị suy giảm, dẫn đến tăng kali máu. Ngoài ra, việc giảm tái hấp thu natri kéo theo mất nước và giảm thể tích tuần hoàn, làm giảm mức lọc cầu thận và tiếp tục hạn chế khả năng thải kali. Đồng thời, thiếu aldosteron gây giảm bài tiết H^+ , dẫn đến toan chuyển hóa; trong môi trường toan, H^+ đi vào trong tế bào và K^+ đi ra ngoài tế bào, càng làm tăng kali máu.

5.4.2. Nguyên nhân suy thượng thận

- Bệnh Addison (tự miễn).
- Lao tuyến thượng thận.
- Xuất huyết thượng thận.
- Di căn ung thư.
- Sử dụng thuốc ức chế tổng hợp steroid

5.4.3. Điều trị

- Điều trị nguyên nhân:

- + Con suy thượng thận cấp: Hydrocortison 100 mg bolus tĩnh mạch. Sau đó 100–200 mg/24 giờ (truyền liên tục hoặc chia 3 – 4 lần).

- + Điều trị duy trì: 15 – 25 mg/ngày, chia 2 – 3 lần (liều cao nhất vào buổi sáng, thấp dần về chiều).

- + Lưu ý: Khi dùng liều cao hydrocortison thì chưa cần bổ sung fludrocortison. Tăng liều khi NB stress (nhiễm trùng, phẫu thuật).

- Fludrocortison: trong suy thượng thận nguyên phát.

- + Liều 0,05 – 0,2 mg/ngày, uống 1 lần buổi sáng

- + Theo dõi: hoạt độ renin huyết tương (mục tiêu: renin về giới hạn bình thường).

- Xử trí tăng kali máu bằng các phương pháp chung như trên.

5.5. Ngộ độc digitalis

5.5.1. Cơ chế gây tăng kali máu trong ngộ độc digitalis

- Digitalis (digoxin) là thuốc trợ tim, thường dùng trong suy tim, rung nhĩ.

- Digitalis ức chế bơm Na^+/K^+ -ATPase ở màng tế bào. Hậu quả là kali không được đưa vào trong tế bào, gây tăng kali máu, Na^+ nội bào tăng, Ca^{2+} nội bào tăng.
- Quá liều thuốc khi nồng độ digoxin máu $> 2 \text{ ng/mL}$ (liều điều trị $0,8 - 2,0 \text{ ng/mL}$)
- Tăng kali máu trong ngộ độc digitalis do rối loạn phân bố kali.

5.5.2. Xử trí tăng kali máu do ngộ độc digitalis

- Ngừng ngay digitalis.
- Theo dõi điện tim liên tục.
- Điều trị tại đơn vị hồi sức tích cực nếu ngộ độc nặng.
- Điều trị đặc hiệu: Digoxin-specific antibody fragments (Digoxin immune Fab). Chỉ định khi:
 - + Tăng kali máu $> 5 \text{ mmol/L}$.
 - + Loạn nhịp đe dọa tính mạng.
 - + Ngộ độc cấp nặng.
 - + Lưu ý trong ngộ độc digitalis: xử trí tăng kali máu nên tránh dùng canxi tĩnh mạch nhanh để tránh nguy cơ gây rối loạn nhịp tim nặng hơn.

5.6. Cấp cứu ngừng tuần hoàn

5.6.1. Cơ chế tăng kali máu

- Thiếu oxy và toan chuyển hóa trong:
 - + Ngừng tuần hoàn gây thiếu oxy mô toàn thân.
 - + Toan chuyển hóa làm kali di chuyển từ nội bào ra ngoại bào.
- Hoại tử tế bào do:
 - + Tổn thương cơ tim, cơ vân và các mô khác.
 - + Giải phóng kali từ nội bào vào tuần hoàn.
- Tổn thương thận cấp sau hồi sinh tim phổi do:
 - + Giảm tưới máu thận kéo dài.
 - + Giảm khả năng bài tiết kali.
- Tiêu cơ vân
 - + Sau ngừng tim kéo dài, sốc, chấn thương.
 - + Gây tăng kali máu muộn và kéo dài.
- Yếu tố do điều trị khi:
 - + Truyền máu khối lượng lớn.
 - + Truyền dịch chứa kali.
 - + Thuốc làm tăng kali (ACEi, ARB, MRA...).

5.6.2. Nguyên tắc xử trí

- Theo dõi điện tim liên tục.
- Đánh giá và xử trí sớm khi kali máu $> 6,0 \text{ mmol/L}$ hoặc có biến đổi điện tim bằng các phương pháp điều trị hạ kali máu chung.
- Điều trị song song nguyên nhân nền.

5.6.3. Theo dõi

- Theo dõi kali máu mỗi 2 – 4 giờ.
- Theo dõi nước tiểu.
- Tránh dịch truyền chứa kali.
- Điều chỉnh thuốc.

- Phát hiện sớm tiêu cơ vân.

5.7. Sốc

5.7.1. Cơ chế tăng kali máu

- Giảm tưới máu mô và thiếu oxy do:
 - + Sốc gây giảm cung cấp oxy cho tế bào.
 - + Chuyển hóa yếm khí gây toan chuyển hóa.
 - + Toan máu làm kali dịch chuyển từ nội bào ra ngoại bào.
- Hoại tử tế bào do:
 - + Tổn thương cơ tim, cơ vân, gan.
 - + Giải phóng kali nội bào vào tuần hoàn.
- Tổn thương thận cấp do:
 - + Giảm tưới máu thận kéo dài.
 - + Giảm đào thải kali qua nước tiểu.
- Yếu tố do điều trị khi:
 - + Truyền máu khối lượng lớn.
 - + Truyền dịch chứa kali.
 - + Thuốc làm tăng kali (ACEi, ARB, MRA...).

5.7.2. Nguyên tắc xử trí

- Xử trí sốc là ưu tiên hàng đầu.
- Theo dõi điện tim liên tục.
- Điều trị tăng kali máu không trì hoãn.

5.8. Sau can thiệp tim mạch

5.8.1. Cơ chế tăng kali máu

- Tổn thương mô và hoại tử tế bào trong:
 - + Phẫu thuật lớn, chấn thương mô.
 - + Can thiệp kéo dài.
 - + Giải phóng kali từ nội bào.
- Toan chuyển hóa sau can thiệp do:
 - + Thiếu oxy mô.
 - + Hạ huyết áp kéo dài.
 - + Tăng lactat.
- Tổn thương thận cấp sau can thiệp do:
 - + Giảm tưới máu thận.
 - + Sốc sau mổ.
 - + Độc tính thuốc và thuốc cản quang.
- Yếu tố do điều trị khi:
 - + Truyền máu khối lượng lớn.
 - + Truyền dịch chứa kali.
 - + Thuốc làm tăng kali: ACEi, ARB, MRA, heparin, thuốc ức chế calcineurin.

5.8.2. Các tình huống can thiệp thường gặp

- Sau can thiệp tim mạch:
 - + Can thiệp mạch vành qua da.

- + Phẫu thuật tim hở.
- + Ngừng tuần hoàn trong can thiệp.
- Sau phẫu thuật lớn:
 - + Phẫu thuật bụng, lồng ngực.
 - + Phẫu thuật mạch máu.
 - + Phẫu thuật chấn thương.
- Sau thủ thuật hồi sức:
 - + ECMO.
 - + Thay huyết tương.
 - + Lọc máu liên tục.

5.8.3. Nguyên tắc xử trí

- Theo dõi điện tim liên tục.
- Điều trị ngay khi kali máu $\geq 6,0$ mmol/L hoặc có biến đổi điện tim.
- Đồng thời xử trí nguyên nhân nền.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rosano GMC, Tamargo J, Kjeldsen KP, et al. Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2018;4(3):180-188. doi:10.1093/ehjcvp/pvy015
2. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. *Eur J Emerg Med.* 2020;27(5):329-337. doi:10.1097/MEJ.0000000000000691
3. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation.* 2021;161:1-60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003
4. Ma H, Liu H, Liu Y, Wang Y, He J, Yang Q. Efficacy of Continuous Renal Replacement Therapy and Intermittent Hemodialysis in Patients with Renal Failure in Intensive Care Unit: A Systemic Review and Meta-analysis. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2023;2023:8688974. Published 2023 Apr 17. doi:10.1155/2023/8688974
5. Kumar R, Wassif WS. Adrenal insufficiency. *J Clin Pathol.* 2022;75(7):435-442. doi:10.1136/jclinpath-2021-207895
6. Ip D, Syed H, Cohen M. Digoxin specific antibody fragments (Digibind) in digoxin toxicity. *BMJ.* 2009;339:b2884. Published 2009 Sep 3. doi:10.1136/bmj.b2884
7. Papadakis MA, Wexman MP, Fraser C, Sedlacek SM. Hyperkalemia complicating digoxin toxicity in a patient with renal failure. *Am J Kidney Dis.* 1985;5(1):64-66. doi:10.1016/s0272-6386(85)80139-6
8. Martin GB, Nowak RM, Cisek JE, Carden DL, Tomlanovich MC. Hyperkalemia during human cardiopulmonary resuscitation: incidence and ramifications. *J Emerg Med.* 1989;7(2):109-113. doi:10.1016/0736-4679(89)90253-9

9. Rohit Mody, Debabrata Dash, Bhavya Mody. Hyperkalemic circulatory shock and cardiac arrest altered by therapeutic management: A case report. *International Research Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2021, Vol. 9(3), pp. 94-102.
10. Dixit A, Majumdar G, Tewari P. Hyperkalemia in ambulant postcardiac surgery patients during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitor, spironolactone, and diet rich in potassium: A report of two cases and review of literature. *Ann Card Anaesth*. 2019;22(2):162-168. doi:10.4103/aca.ACA_65_18
11. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, Anomalies du bilan du potassium, *Néphrologie 11e édition (2024)*, chapitre 3, pages 45-64.
12. Hội tiết niệu- thận học Việt Nam (2023), Tăng kali máu, Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh thận mạn và một số bệnh lý thận, NXB Y học, tr. 58-62
13. Hunter RW, Bailey MA. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(Suppl 3):iii2-iii11. doi:10.1093/ndt/gfz206
14. Fujimaru T, Hirose K, Yazawa M, Nagahama M, Kovesdy CP; Electrolyte Winter Seminar Collaborative Group. Pathophysiology and causes of hyperkalemia: unraveling causes beyond kidney dysfunction. *Clin Exp Nephrol*. 2025;29(11):1524-1534. doi:10.1007/s10157-025-02711-x
15. Tafesse E, Hurst M, Hoskin L, et al. Risk factors associated with the incidence and recurrence of hyperkalaemia in patients with cardiorenal conditions. *Int J Clin Pract*. 2021;75(4):e13941. doi:10.1111/ijcp.13941
16. Mount DB, et al. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. In: Sterns RH, Forman JP, eds. *UpToDate*. UpToDate Inc; 2024.
17. Alfonzo A, Harrison A, Baines R, et al. Clinical Practice Guidelines: Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. *UK Kidney Association*. 2023
18. Varma R, Patrick J, Korn N, et al. A Clinical Guideline for the Management of Hyperkalaemia in Adults. *Norfolk and Norwich University Hospitals NHS Foundation Trust*. 2024
19. European Resuscitation Council (ERC). Emergency Treatment of Hyperkalaemia (adapted from the UK Renal Association Hyperkalaemia guideline 2020)
20. Adelborg K, Nicolaisen SK, Hasvold P, Palaka E, Pedersen L, Thomsen RW. Predictors for repeated hyperkalemia and potassium trajectories in high-risk patients - A population-based cohort study. *PLoS One*. 2019;14(6):e0218739. Published 2019 Jun 21. doi:10.1371/journal.pone.0218739
21. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. *J Emerg Med*. 2018;55(2):192-205. doi:10.1016/j.jemermed.2018.04.004
22. Rafique Z, Aceves J, Espina I, Peacock F, Sheikh-Hamad D, Kuo D. Can physicians detect hyperkalemia based on the electrocardiogram?. *Am J Emerg Med*. 2020;38(1):105-108. doi:10.1016/j.ajem.2019.04.036
23. Pollack K, Manning KR, Balassone J, Bui C, Taylor DM, Taylor SE. Hyperkalaemia in the emergency department: Epidemiology, management and monitoring of treatment outcomes. *Emerg Med Australas*. 2022;34(5):751-757. doi:10.1111/1742-6723.13971
24. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes

- conference. *Eur J Emerg Med.* 2020;27(5):329-337. doi:10.1097/MEJ.0000000000000691
25. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation.* 2015;95:148-201. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.017
26. Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review. *PLoS One.* 2016;11(5):e0154963. Published 2016 May 5. doi:10.1371/journal.pone.0154963
27. Pierce DA, Russell G, Pirkle JL Jr. Incidence of Hypoglycemia in Patients With Low eGFR Treated With Insulin and Dextrose for Hyperkalemia. *Ann Pharmacother.* 2015;49(12):1322-1326. doi:10.1177/1060028015607559
28. Wheeler DT, Schafers SJ, Horwedel TA, Deal EN, Tobin GS. Weight-based insulin dosing for acute hyperkalemia results in less hypoglycemia. *J Hosp Med.* 2016;11(5):355-357. doi:10.1002/jhm.2545
29. Provenzano M, Minutolo R, Chiodini P, et al. Competing-Risk Analysis of Death and End Stage Kidney Disease by Hyperkalaemia Status in Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Patients Receiving Stable Nephrology Care. *J Clin Med.* 2018;7(12):499. Published 2018 Dec 1. doi:10.3390/jcm7120499.
30. Betts KA, Woolley JM, Mu F, McDonald E, Tang W, Wu EQ. The prevalence of hyperkalemia in the United States. *Curr Med Res Opin.* 2018;34(6):971-978. doi:10.1080/03007995.2018.1433141.
31. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders--clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation.* 2006;70(1):10-25. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.11.002.
32. Rafique Z, Chouihed T, Mebazaa A, Frank Peacock W. Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department. *Eur Heart J Suppl.* 2019;21(Suppl A):A12-A19. doi:10.1093/eurheartj/suy029.