SỞ Y TẾ HÀ NỘI
BỆNH VIỆN THẬN

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: 1051 /QĐ-BVTH

Hà Nội, ngày 15 tháng 6 năm 2026

QUYẾT ĐỊNH
Về việc ban hành Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Tăng kali máu

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI

Căn cứ Luật khám bệnh, chữa bệnh số 15/2023/QH15;

Căn cứ Thông tư 32/2023/TT-BYT ngày 31/12/2023 của Bộ Y tế Quy định chi tiết một số điều của Luật Khám bệnh, chữa bệnh;

Căn cứ Quyết định số 3755/QĐ-UBND ngày 23/7/2009 của UBND Thành phố Hà Nội về việc thành lập Bệnh viện Thận Hà Nội (Bệnh viện);

Căn cứ Quyết định số 1895/1997/QĐ-BYT ngày 19/9/1997 của Bộ Y tế về việc ban hành Quy chế bệnh viện;

Căn cứ Quyết định số: 3931/QĐ-BYT ngày 21/09/2015 về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh về thận tiết niệu"

Căn cứ tờ trình ngày 11/06/2026 của Khoa Nội thận tiết niệu về việc đề xuất ban hành "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Tăng Kali máu"

Xét đề nghị của Phó trưởng phòng Kế hoạch tổng hợp (KHTH) Bệnh viện;

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này:

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Tăng Kali máu.

Điều 2. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký. Các quy định trước đây trái với Quyết định này được huỷ bỏ.

Điều 3. Các Ông (Bà) Trưởng/phụ trách phòng, khoa: HCTC, KHTH, Tài chính kế toán, các Khoa lâm sàng, Cận lâm sàng và các tập thể, cá nhân có liên quan chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:
- Như điều 3;
- Ban giám đốc BV (để chỉ đạo);
- Lưu VT, KHTH (Thủy).

GIÁM ĐỐC

SỞ Y TẾ THÀNH PHỐ HÀ NỘI
BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI

Phan Tùng Lĩnh

BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ
TĂNG KALI MÁU

(Ban hành kèm theo quyết định số 1051/QĐ-BVTH ngày 15 tháng 6 năm 2026 của Bệnh viện Thận Hà Nội)

MÃ SỐ: HD 01

(Phiên bản: 01)

	Họ và tên	Chức vụ	Chữ ký
Người soạn thảo	Đỗ Đình Đăng	Bác sĩ khoa NTTN	
Người kiểm tra chuyên môn	Tống Thị Nga	Phó Trưởng Phòng KHTH	
Người kiểm tra thể thức	Nguyễn Thị Lập	Phòng KHTH	
Người phê duyệt	Phan Tùng Lĩnh	Giám đốc	SỞ Y TẾ THÀNH PHỐ HÀ NỘI BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI

Tài liệu này và các thông tin trong tài liệu là tài sản của Bệnh viện Thận Hà Nội. Không được sao chép, in ấn dưới bất kỳ hình thức nào nếu không có sự cho phép của lãnh đạo bệnh viện.

BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI	HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU TẠI BỆNH VIỆN THẬN HÀ NỘI	Mã số: Ngày ban hành: / /20… Lần ban hành: …

1. *Người có liên quan phải nghiên cứu và thực hiện đúng các nội dung của quy định này.*
2. *Nội dung trong quy định này có hiệu lực thi hành như sự chỉ đạo của Giám đốc bệnh viện.*
3. *Mỗi đơn vị được phát 01 bản (có đóng dấu kiểm soát). Các đơn vị khi có nhu cầu bổ sung thêm tài liệu, đề nghị liên hệ với phòng KHTH để có bản đóng dấu kiểm soát. Cán bộ công chức, viên chức được cung cấp file mềm trên mạng nội bộ để chia sẻ thông tin khi cần.*

NƠI NHẬN *(ghi rõ nơi nhận rồi đánh dấu ✓ vào ô bên cạnh)*

☑	Giám đốc	☑	Phòng Hành chính tổ chức	☐	
☑	Phó giám đốc	☑	Phòng Tài chính – Kế toán	☐	
☑	Phòng KHTH	☐		☐	
☑	Các Khoa lâm sàng	☐		☐	
☑	Các khoa cận lâm sàng	☐		☐	

THEO DÕI TÌNH TRẠNG SỬA ĐỔI (*tình trạng sửa đổi so với bản trước đó*)

Phiên bản	Trang	Hạng mục sửa đổi	Tóm tắt nội dung hạng mục sửa đổi

I. ĐẠI CƯƠNG

Kali (K^+) là một nguyên tố kim loại kiềm, có số nguyên tử 19, giữ vai trò thiết yếu trong hoạt động sinh lý của tế bào. Trong cơ thể người trưởng thành, tổng lượng kali khoảng 50–55 mmol/kg cân nặng (tương đương 3.500–4.000 mmol), trong đó hơn 98% nằm trong nội bào.

Về mặt hóa học, kali tồn tại trong cơ thể chủ yếu dưới dạng ion dương K^+. Do có bán kính ion lớn và điện tích đơn (+1), K^+ dễ dàng tham gia vào các quá trình điện sinh học và trao đổi ion qua màng tế bào. Kali không tồn tại ở dạng tự do mà luôn hòa tan trong dịch cơ thể hoặc gắn với các anion như phosphate, protein và bicarbonate.

Phân bố kali trong cơ thể

Khoảng 98% kali nằm trong nội bào, tập trung nhiều nhất ở cơ vân, gan và hồng cầu; chỉ khoảng 2% nằm trong dịch ngoại bào (huyết tương và dịch kẽ). Nồng độ kali nội bào cao (≈140 mmol/L), trong khi nồng độ ngoại bào được duy trì rất chặt chẽ trong khoảng 3,5–5,0 mmol/L.

Sự chênh lệch lớn giữa kali nội bào (~140 mmol/L) và ngoại bào (3,5–5,0 mmol/L) được duy trì chủ yếu nhờ:

1. *Bơm Na^+/K^+-ATPase*
   + Vận chuyển chủ động 2 K^+ vào tế bào và 3 Na^+ ra ngoài.
   + Là nền tảng tạo điện thế nghỉ màng tế bào.
   + Được kích thích bởi insulin và catecholamine (β_2-adrenergic) → làm kali "chạy vào" tế bào → hạ kali máu tạm thời.
2. *Kênh kali màng tế bào*
   Cho phép K^+ khuếch tán theo gradient điện hóa, quyết định tính kích thích của thần kinh – cơ – tim.
3. *Ảnh hưởng của cân bằng toan–kiềm*
   + Toan chuyển hóa: H^+ vào tế bào → K^+ ra ngoài → tăng kali máu.
   + Kiềm: K^+ đi vào tế bào → giảm kali máu.

Thận là cơ quan trung tâm kiểm soát cân bằng kali dài hạn

- Lọc và tái hấp thu ban đầu
  + Kali được lọc tự do tại cầu thận.
  + Khoảng 65% tái hấp thu ở ống lượn gần, 25–30% ở quai Henle.
- Điều chỉnh tại ống lượn xa và ống góp (vị trí quyết định). Tại đây, kali có thể bài tiết hoặc tái hấp thu, tùy nhu cầu cơ thể:
  + Tế bào chính (principal cells): Bài tiết K^+ ra nước tiểu
  + Tế bào xen kẽ α: Tái hấp thu K^+ khi cơ thể thiếu kali
- Các yếu tố chi phối bài tiết kali:
  + Aldosterone: Tăng tái hấp thu Na^+ → tăng bài tiết K^+
  + Lưu lượng nước tiểu cao: Cuốn trôi K^+ → tăng mất kali

+ Kiềm hóa lòng ống: Tăng tiết K^+

+ Tăng kali máu: Kích thích trực tiếp bài tiết K^+

Vai trò sinh lý của Kali

Kali tham gia trực tiếp vào nhiều chức năng sống quan trọng:

1. *Dẫn truyền xung điện và co cơ:* Kali quyết định điện thế màng, do đó ảnh hưởng đến dẫn truyền thần kinh, co cơ vân, cơ trơn và đặc biệt là cơ tim. Rối loạn kali máu có thể gây loạn nhịp tim nguy hiểm.
2. *Điều hòa cân bằng nước – điện giải và toan kiềm:* Kali phối hợp với natri và bicarbonate giúp duy trì áp lực thẩm thấu, thể tích dịch tế bào và cân bằng acid–base.
3. *Hoạt hóa enzyme và chuyển hóa:* Kali là đồng yếu tố của nhiều enzyme liên quan đến chuyển hóa carbohydrate, tổng hợp protein và glycogen.
4. *Chức năng thận và huyết áp:* Kali ảnh hưởng đến khả năng cô đặc nước tiểu và bài tiết acid của thận; chế độ ăn giàu kali có liên quan đến giảm huyết áp và giảm nguy cơ đột quỵ.

Tác dụng lâm sàng

Sự ổn định nồng độ kali huyết tương là điều kiện sống còn. Giảm kali máu có thể gây yếu cơ, liệt ruột, rối loạn nhịp; trong khi tăng kali máu có thể dẫn đến block tim hoặc ngừng tim. Thận là cơ quan chính điều hòa kali, thông qua bài tiết ở ống lượn xa và ống góp, chịu ảnh hưởng của aldosterone và tình trạng toan kiềm.

II. TĂNG KALI MÁU

Tăng kali máu là tình trạng mạn tính, dễ tái phát khi nồng độ kali huyết thanh lớn hơn 5,0 mmol/L. Tăng kali máu đột ngột làm tăng nguy cơ nhập viện và có thể đe dọa tính mạng, cần chủ động chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời.

Tăng kali máu giả là do kali từ khoang nội bào ra khoang ngoại bào:

+ Tan máu trong quá trình lấy mẫu với garô chặt;

+ Ly tâm muộn (lấy máu ở nhà bệnh nhân);

+ Tăng bạch cầu (> 100.000/mm^3) hoặc tăng tiểu cầu (> 1.000.000/mm^3).

1. Nguyên nhân

Cung cấp quá nhiều kali; dịch chuyển quá mức từ nội bào ra ngoại bào; giảm khả năng bài tiết của thận.

1.1. Cung cấp quá nhiều kali

- Hiếm khi xảy ra.

- Tăng kali máu có thể xảy ra sau khi dùng kali liều cao qua đường uống hoặc đường tĩnh mạch, đặc biệt khi tốc độ truyền nhanh và bài tiết kali chậm (điều trị bằng thuốc lợi tiểu giữ kali, suy thận).

1.2. Dịch chuyển quá mức từ nội bào ra ngoại bào

Toan chuyển hóa với khoảng trống anion huyết tương bình thường: Loại nhiễm toan cấp này là nguyên nhân gây tăng kali máu do dịch chuyển kali nội bào ra khoang ngoại bào; cứ giảm 0,1 độ pH thì kali máu tăng khoảng 0,5 mmol/L

Tăng dị hóa tế bào: Phá hủy mô cấp và nhiều dẫn đến giải phóng kali nội bào. Tất cả các nguyên nhân gây ly giải tế bào đều có thể là nguyên nhân gây tăng kali máu:

+ Hủy cơ vân và dập nát cơ

+ Bỏng rộng

+ Tan máu nội mạch nặng

+ Ly giải khối u tự phát hoặc do hóa trị

+ Hội chứng tái phân bố mạch máu sau phẫu thuật

+ Xuất huyết tiêu hóa nặng

+ Tăng thân nhiệt

+ Tăng thẩm thấu: Áp lực thẩm thấu tăng 10 mOsm/kg (truyền mannitol, tăng đường máu) thì kali máu sẽ tăng 0,3-0,6 mEq/L.

+Hoạt động thể lực nặng: Tập thể lực nặng và kéo dài là nguyên nhân gây giải phóng kali từ các tế bào cơ, do tăng tiết glucagon và ức chế tiết insulin khi hoạt động thể lực.

+ Nguyên nhân do thuốc và các độc chất: Nhiều chất có thể gây tăng kali máu thông qua chuyển kali ra ngoại bào:

- ✓ Thuốc chẹn β không chọn lọc ức chế kênh vận chuyển kali qua màng tế bào, ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone;
- ✓ Ngộ độc digitalis trong đó ức chế bơm Na-K-ATPase dẫn đến tăng kali ngoại bào và giảm kali nội bào;
- ✓ Chất đồng vận α adrenergic hạn chế sự đi vào nội bào của kali.
- ✓ Succinylcholine là một loại curare khử cực được sử dụng trong gây mê, ức chế quá trình tái phân cực màng tế bào cơ. Nó có thể làm tăng đột ngột tính thấm của màng tế bào đối với kali, gây tăng kali máu nặng trong các tình huống lâm sàng khác nhau: bỏng, chấn thương cơ, nằm liệt giường kéo dài và bệnh thần kinh cơ...

1.3. Giảm bài tiết qua thận

- Suy thận:

+ Cấp tính: gây tăng kali máu nặng ảnh hưởng đến tiên lượng sống, đặc biệt trong trường hợp vô niệu; hoặc nếu suy thận cấp là hậu quả của tiêu cơ vân hoặc tan máu gây tăng kali máu tự thân.

+ Mạn tính: Cân bằng nội môi kali được duy trì cho đến khi suy thận ở mức độ nặng do sự thích nghi của quá trình bài tiết kali qua thận và tiêu hóa.

Trong thực hành lâm sàng, khi xuất hiện tăng kali máu không kèm suy thận giai đoạn muộn cần tìm yếu tố thuận lợi kết hợp.

- Thiếu hụt corticoid chuyển hóa muối nước (Mineralocorticoid):

+ Suy thượng thận trong bệnh Addison hoặc thiếu hụt enzym hiếm gặp (21 hydroxylase, 3-hydroxy-dehydrogenase);

+ Hội chứng hạ renin- hạ aldosteron dẫn đến tăng kali máu kết hợp với nhiễm toan chuyển hóa tăng clo máu. Hội chứng này gặp trong bệnh thận đái tháo đường, nhiễm HIV, v.v.;

+ Hội chứng thiếu hụt giả aldosterone bẩm sinh (ngoại lệ): giả hạ aldosterone type I hoặc type II [hội chứng Gordon]).

+ Nguyên nhân do thuốc cho đến nay là phổ biến nhất:

- ✓ NSAID (kể cả thuốc ức chế COX 2) thông qua ức chế tổng hợp prostaglandin và hạ renin máu * Ciclosporin, tacrolimus
- ✓ Heparin, heparin trọng lượng phân tử thấp, (giảm tổng hợp aldosteron)
- ✓ Thuốc ức chế men chuyển và thuốc kháng thụ thể angiotensin II (ARB), thuốc ức chế renin trực tiếp.
- ✓ Thuốc đối kháng cạnh tranh với aldosterone (Aldosterone, eplerenone) (Kháng aldosterone)
- ✓ Chẹn kênh natri biểu mô: lợi tiểu giữ kali (amiloride), trimethoprim, pentamidine.

- Nói chung, các nguyên nhân thường gặp nhất của tăng kali máu vẫn là do điều trị và có liên quan đến việc sử dụng thuốc ức chế men chuyển, kháng thụ thể angiotensin II hoặc thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid (RAASi/ MRA), ở bệnh nhân bị giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả (mất nước ngoại bào, suy tim) hoặc ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn.

2. Lâm sàng và chẩn đoán

2.1. Lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng của tăng kali máu là do sự thay đổi chênh lệch kali giữa các khoang nội bào và ngoại bào, chịu trách nhiệm cho sự thay đổi điện thế màng. Biểu hiện trên tim có liên quan đến khả năng giảm kích thích cơ tim.

2.1.1. Triệu chứng tim mạch

- Các triệu chứng về tim được biểu hiện bằng các biến đổi trên điện tâm đồ xuất hiện tăng dần liên tiếp và theo mức độ nặng:

+ Sóng T cao, nhọn, đối xứng có thể vượt quá đỉnh của sóng R, được thấy rõ ở các chuyển đạo trước tim (V2 đến V4) và sau (DII và DIII);

+ Bất thường dẫn truyền trong nhĩ (sóng P giảm sau đó biến mất), rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất (block xoang-nhĩ và block nhĩ-thất);

+ Rối loạn dẫn truyền trong thất với QRS giãn rộng;

+ Nhịp tim chậm với QRS rộng trước khi vô tâm thu.

- Rối loạn nhịp thất (nhịp thất tự phát, nhịp nhanh thất, rung thất) có thể xảy ra nếu tăng kali máu kết hợp với thiếu máu cục bộ cơ tim, hạ canxi máu nặng, hạ thân nhiệt, nhiễm toan nặng, nhiễm độc digitalis hoặc kích thích thần kinh phế vị nặng

2.1.2. Triệu chứng thần kinh cơ

Thường không đặc hiệu: rối loạn cảm giác nông như nóng rát hoặc dị cảm ở các chi, sau đó là yếu cơ hoặc thậm chí liệt mềm có thể xuất hiện bắt đầu ở chi dưới và tiến triển lên trên, có thể lan đến cơ cổ với không có khả năng giữ đầu thẳng. Tình trạng liệt này có thể ảnh hưởng đến các cơ hô hấp trong những thể nặng, dẫn đến suy hô hấp. Trong thực tế, sự xuất hiện liệt mềm do tăng kali máu luôn đi kèm với bất thường trên điện tâm đồ và thông báo sắp ngừng tim.

2.1.3. Triệu chứng huyết động

Ở thể nặng tăng kali máu có ảnh hưởng đến sự co bóp của tim dẫn đến hạ huyết áp. Hạ huyết áp trong tăng kali máu là một dấu hiệu của tình trạng nặng

2.2. Chẩn đoán

Bất kỳ khi nào có nghi ngờ tăng kali máu phải làm ngay ECG, điện giải đồ. Đánh giá mức độ nặng là cần thiết để quyết định điều trị triệu chứng. Khi có các rối loạn dẫn truyền hoặc các triệu chứng thần kinh cơ thì cần được điều trị tối khẩn cấp.

Phân độ mức độ tăng kali máu:

- ✔ Mức độ nhẹ: 5,1 – 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: ≥ 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).

Chẩn đoán nguyên nhân thông qua:

- Xác định tình trạng tăng kali máu giả;
- Đánh giá lượng kali đưa vào;
- Tìm nguyên nhân gây dịch chuyển kali từ khoang nội bào ra ngoại bào;
- Đánh giá tình trạng ly giải tế bào;
- Đo kali niệu;
- Tìm các yếu tố thúc đẩy tăng kali máu.

3. Điều trị

- Tốc độ và phương thức điều trị phụ thuộc vào:
  + Tốc độ và mức độ tăng kali máu;
  + Ảnh hưởng trên điện tâm đồ;
  + Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân (dấu hiệu thần kinh cơ);
  + Cần điều trị tối khẩn cấp nếu tăng kali máu trên 6 mmol/L, hoặc đặc biệt là mất sóng P và/hoặc rối loạn dẫn truyền trong thất.
- Tăng kali máu là tình trạng mạn tính, dễ tái phát trên bệnh nhân bệnh thận mạn và suy tim, cần được quản lý và điều trị dài hạn
- Bệnh nhân bệnh thận mạn có tăng kali máu tái phát: làm gia tăng nguy cơ nhập viện. Tăng kali máu > 5.0mmol/L có thể làm tăng nhiều lần nguy cơ tử vong, nguy cơ cao hơn khi bệnh nhân có mắc kèm bệnh thận mạn – suy tim – đái tháo đường.

- Vấn đề lớn nhất hiện nay trong thực hành lâm sàng là chúng ta thường giảm hoặc ngưng 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

Bệnh nhân Bệnh thận mạn hoặc Suy tim có tăng kali máu khi giảm hoặc ngưng ACEi/ARB/MRA làm gia tăng đáng kể tiến triển bệnh thận mạn/nhập viện vì suy tim. Do đó, các hướng dẫn mới hiện nay khuyến cáo ưu tiên nên sử dụng chất gắn kết kali mới (SZC) để kiểm soát ổn định kali máu trước khi giảm hoặc dừng các thuốc RAASi/ MRA.

3.1. Mục tiêu và lưu đồ điều trị tăng kali máu từ cấp đến mạn

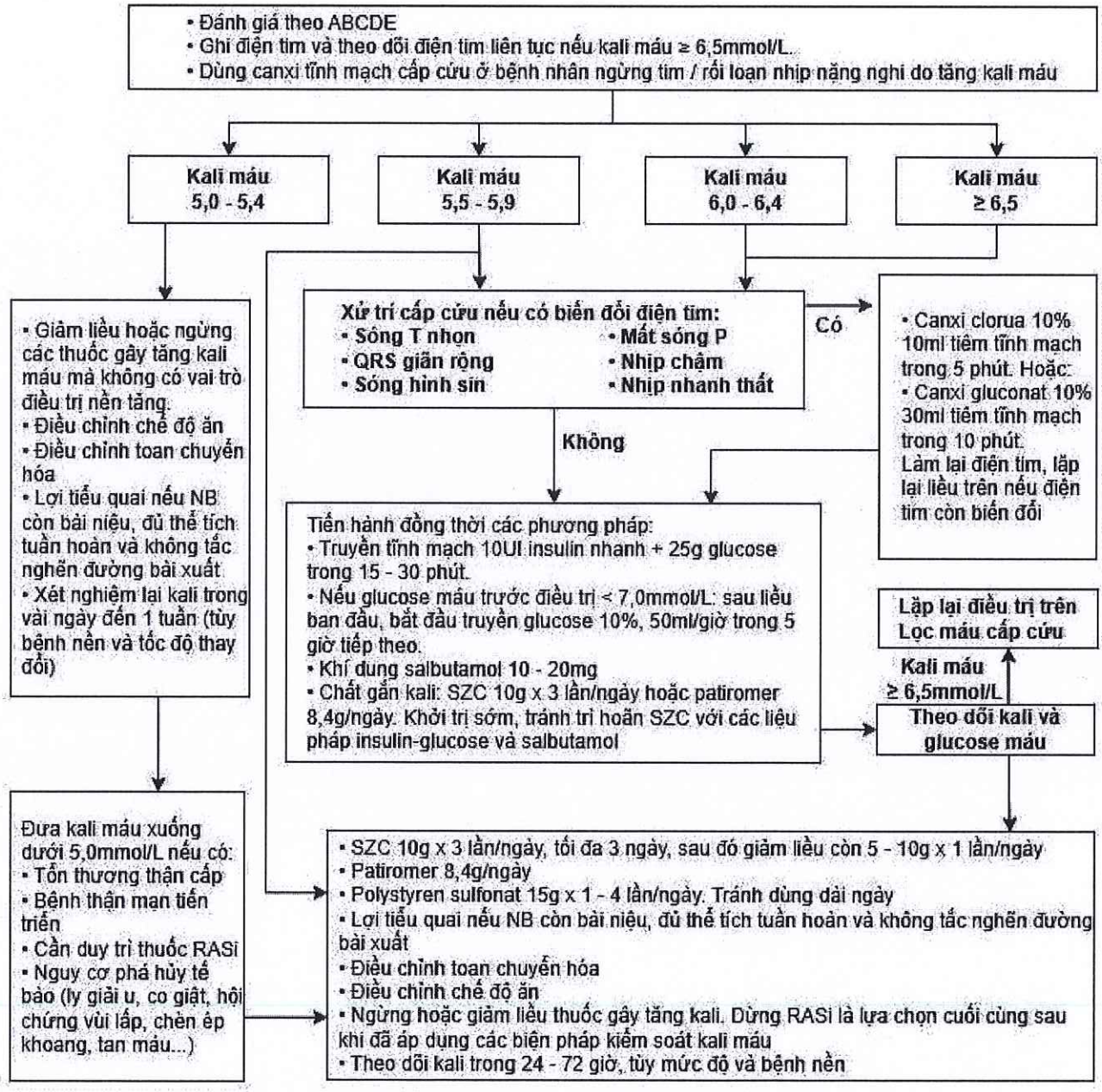
- Xét nghiệm kali máu giai đoạn cấp tính: Theo dõi ở các giờ thứ 1, 2, 4 và 6 sau khi bắt đầu can thiệp. Mục tiêu là đưa kali máu xuống < 6,0 mmol/L trong vòng 2 giờ đầu.

- 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.

- Đối với quản lý tăng kali máu mạn tính ở bệnh nhân 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.



Hình 1. Lưu đồ xử trí tăng kali máu từ cấp đến mạn

3.2. Điều chỉnh rối loạn dẫn truyền cơ tim

- Tiêm tĩnh mạch muối canxi trong 2 đến 3 phút: một ống 10 ml canxi gluconat 10% (ít gây độc tĩnh mạch hơn canxi clorua) cho phép cải thiện các bất thường dẫn truyền tim sau 1 đến 3 phút (thời gian tác dụng tối đa từ 30 đến 60 phút).

- Tiêm lặp lại trong trường hợp không hiệu quả sau 5 phút (theo dõi điện tâm đồ).

- Sử dụng muối canxi là chống chỉ định trong trường hợp điều trị bằng digitalis (có thể sử dụng magie clorua thay thế) và không được trộn lẫn hoặc hòa tan trong natri bicarbonate.

3.3. Dịch chuyển kali vào nội bào

- Insulin làm tăng sự bắt giữ kali vào nội bào (kích hoạt NaK-ATPase). Kết hợp với truyền dung dịch glucose để tránh hạ đường máu. Dung dịch glucose 10% (500 mL)

kết hợp với 10-15 IU insulin truyền TM (trong 15-30 phút). Hiệu quả của insulin khá ổn định và làm giảm kali máu từ 0,5 đến 1,2 mmol/L trong 1-2 giờ.

- Thuốc β-adrenergic, đặc biệt là salbutamol (kích hoạt NaK-ATPase). Tác dụng của thuốc này là cộng thêm với insulin. Liều khuyến cáo về lý thuyết gấp 4 lần so với liều điều trị hen (= 20 mg trong 4 ml dung dịch muối đẳng trương 0,9% bằng khí dung trong 10 phút).

- Kiềm hóa máu chỉ được khuyến cáo trong trường hợp nhiễm toan chuyển hóa cấp với khoảng trống anion bình thường giúp thúc đẩy quá trình chuyển kali vào nội bào. Hiệu quả không đáng kể ở những bệnh nhân bị suy thận mạn tiến triển. Natri bicarbonate được sử dụng bằng đường tĩnh mạch dưới dạng dung dịch đẳng trương (1,4%) hoặc thậm chí ưu trương (4,2% hoặc 8,4%). Liều được truyền là khoảng 50 mmol HCO3- tức là khoảng 300 mL natri bicarbonate đẳng trương. Thời gian tác dụng từ 4 đến 6 giờ. Không được truyền bicarbonate cùng lúc với tiêm canxi (nguy cơ kết tủa canxi bicarbonate). Quá trình kiềm hóa có nguy cơ gây thừa muối nước (cần tránh ở những bệnh nhân đang bị phù phổi cấp) hoặc tổn thương tĩnh mạch (natri bicarbonate 4,2% hoặc 8,4%)

3.4. Tăng đào thải kali

- Thuốc lợi tiểu quai (furosemide, bumetanide): làm tăng đào thải kali qua thận. Thời gian tác dụng của các thuốc này từ 1 đến 4 giờ với hiệu quả không hằng định, làm tăng nguy cơ tăng kali máu tái phát, hiệu quả phụ thuộc vào chức năng thận tồn dư. Gây giảm thể tích tuần hoàn nên chống chỉ định trong trường hợp mất nước ngoại bào.

- Lọc thận nhân tạo: cách nhanh nhất và hiệu quả nhất để điều trị tăng kali máu nặng và có triệu chứng. Trong giờ lọc thận nhân tạo đầu tiên với dịch lọc chứa ít kali, có thể loại bỏ 30 đến 40 mmol kali, cho phép hạ kali máu hơn 1,5 mmol/L. Chỉ định lọc máu là bắt buộc trong trường hợp suy thận vô niệu với tăng kali máu đe dọa trên điện tâm đồ. Tuy nhiên, việc lọc thận nhân tạo thường phức tạp và có thể gây ra một số biến chứng đường vào mạch máu nên ít áp dụng trong chiến lược quản lý tăng kali máu trong cộng đồng.

- Resine trao đổi ion (trao đổi kali với ion khác ở niêm mạc đại tràng). Natri/canxi polystyrene sulfonate trao đổi ion kali để lấy ion natri/canxi nhưng có tác dụng không chọn lọc. Thuốc được sử dụng bằng đường uống (15 đến 30 g) mỗi 4 đến 6 giờ nhưng chỉ có tác dụng trong vài giờ (điều trị tăng kali máu mạn), hiện nay vẫn chưa có nhiều bằng chứng đánh giá hiệu quả lâu dài của các resin trao đổi ion trong điều trị tăng kali máu mạn tính. Có thể dùng dưới dạng thuốc xổ (50-100g) nhưng không thấy hiệu quả hơn và có nguy cơ gặp các biến chứng tiêu hóa: hoại tử và thủng ruột. Các yếu tố nguy cơ gây thủng đường tiêu hóa (sau khi điều trị bằng thuốc xổ hoặc đường uống) là: bối cảnh hậu phẫu, hạ huyết áp và giảm thể tích máu làm thay đổi huyết động đường tiêu hóa và cuối cùng là ghép thận.

- Nhóm thuốc gắn kali mới cho thấy nhiều ưu điểm hơn so với các resin trao đổi ion thế hệ cũ: Natri zirconium cyclosilicate (SZC) và patiromer là các chất gắn kali chọn lọc tại niêm mạc ruột, có thể sử dụng kéo dài. Tuy nhiên có một số khác biệt:

	Natri zirconium cyclosilicate (SZC)	**Patiromer**
Đặc tính	- Bột tinh thể vô cơ không hấp thu, không polymer với cấu trúc vi lỗ đồng nhất ưu tiên bắt giữ kali để trao đổi với cation hydro và natri. - Có tính chọn lọc cao đối với ion kali, ngay cả khi có sự hiện diện của các cation khác như canxi và magie, có thể hoạt động ngay lập tức trong ruột non để ưu tiên lưu giữ kali và hoạt động dọc theo toàn bộ chiều dài của đường tiêu hóa. - Bắt giữ kali xuyên suốt và làm giảm nồng độ kali tự do trong lòng ống tiêu hóa, làm giảm nồng độ kali huyết thanh và tăng bài tiết kali qua phân để giải quyết tình trạng tăng kali máu.	- Polymer trao đổi cation không hấp thụ, chứa ion đối kháng canxi-sorbitol. - Làm tăng bài tiết kali qua phân bằng cách liên kết kali trong lòng ống tiêu hóa. - Đặc tính trương nở thấp, khả năng hấp thụ nước tối thiểu và sử dụng canxi làm cation trao đổi kali, có kèm trao đổi ion magie
Hiệu quả và thời gian khởi phát tác dụng	- Khởi phát tác dụng sớm trong vòng 1 giờ đầu tiên, đưa kali máu về mức bình thường trong vòng 4-7 giờ. Vì vậy SZC được Hội Hồi sức châu Âu năm 2025 khuyến cáo khởi trị sớm, đồng thời và tránh trì hoãn cùng các liệu pháp giảm kali máu cấp như insulin/glucose, salbutamol. - Giảm được kali máu tương ứng thêm 0,35 mmol/L trong vòng 2 giờ đầu khi kết hợp đồng thời với điều trị cấp cứu tiêu chuẩn so với nhóm điều trị chuẩn không kết hợp SZC. - Có thể duy trì dài hạn để kiểm soát nồng độ kali trong ngưỡng bình thường, được khuyến cáo sử dụng dài hạn tại các cơ sở chăm sóc ban đầu và cân nhắc sử dụng trên bệnh nhân lọc máu để giảm nguy cơ tăng kali máu giữa các lần lọc máu.	- Khởi phát tác dụng hạ kali máu sau 7 giờ. - Sau 24 giờ giúp 80% bệnh nhân giảm nồng độ kali máu dưới 5.5 mmol/L. - Được khuyến cáo chỉ nên khởi trị tại các cơ sở chăm sóc chuyên sâu. - Có thể duy trì dài hạn để kiểm soát nồng độ kali trong ngưỡng bình thường và cân nhắc sử dụng trên bệnh nhân lọc máu để giảm nguy cơ tăng kali máu giữa các lần lọc máu.

	Natri zirconium cyclosilicate (SZC)	**Patiromer**
Liều lượng & Cách dùng	- Khởi đầu với 10g x 3 lần/ ngày trong 72 giờ đầu, sau đó điều chỉnh liều 5-10g một lần mỗi ngày, kéo dài đến 1 năm để duy trì nồng độ kali máu trong giới hạn an toàn. - Các thuốc dùng đường uống khác nên được dùng ít nhất 2 giờ trước hoặc 2 giờ sau khi dùng SZC. - Nên điều trị dự phòng và quản lý tăng kali máu dài hạn bằng SZC vì đây là tình trạng mạn tính ở bệnh nhân bệnh thận mạn hoặc bệnh suy tim trước khi dừng hoặc giảm RAASi/MRA để tối ưu bảo vệ tim – thận.	- Liều khởi đầu được khuyến cáo là 8,4g patiromer uống mỗi ngày một lần, có thể tăng liều dựa trên nồng độ kali huyết thanh sau mỗi 1 tuần hoặc lâu hơn, với mức tăng 8,4g. - Nên được uống ít nhất 3 giờ trước hoặc 3 giờ sau khi dùng các loại thuốc uống khác.
Biến cố bất lợi	- Không hấp thụ toàn thân nên nguy cơ độc tính toàn thân rất thấp, không trương nở do không hấp thụ nước trong đường tiêu hóa nên ít gây ra các tác dụng phụ so với các thuốc gắn kali cũ - Một số phản ứng ngoại ý có thể gặp là hạ kali máu và phù nề, tuy nhiên thường gặp ở liều cao và có thể được giải quyết bằng cách điều chỉnh liều thuốc.	- Biến cố đường tiêu hóa như táo bón, tiêu chảy, đau bụng, đầy hơi. Patiromer có liên kết không đặc hiệu với kali, nên có thể liên kết với magie trong đại tràng, dẫn đến hạ magie máu.

3.5. Một số điểm cập nhật trong xử trí tăng kali máu trên các đối tượng cụ thể

- *Bệnh nhân bệnh thận mạn không lọc máu, có hoặc không đồng mắc với suy tim:*
  - ✓ Xác nhận kết quả xét nghiệm (loại trừ tăng kali máu giả), song nếu bệnh nhân có triệu chứng hoặc biến đổi điện tim thì không trì hoãn điều trị để chờ xét nghiệm lại, phải xử trí ngay khi có biến đổi điện tim
  - ✓ Resine trao đổi ion như sodium polystyrene sulfonate hoặc calcium polystyrene sulfonate trao đổi ion kali để lấy ion natri/canxi ở đại tràng không chọn lọc (1-2mmol K^+/g resine) 10-15g x 2 - 3 lần/ngày. Các resin trao đổi ion này không còn được khuyến cáo trong trường hợp cấp tính do thời gian khởi phát chậm, đồng thời không có bằng chứng sử dụng lâu dài và nhiều tác dụng phụ trên đường tiêu hóa.
  - ✓ Thuốc gắn kali đường uống thế hệ mới như muối SZC (10g x 3 lần/ ngày trong 3 ngày đầu và sau đó có thể điều chỉnh liều 5-10g/ ngày đến 1 năm để duy trì nồng độ kali máu trong giới hạn an toàn). Nên điều trị dự phòng và quản lý tăng kali máu bằng SZC vì đây là tình trạng mạn tính ở bệnh nhân bệnh thận mạn hoặc

suy tim trước khi dừng hoặc giảm RAASi/MRA để tối ưu hiệu quả bảo vệ tim – thận.

✓ Chỉ định lọc máu cấp cứu khi kali máu cao (≥ 7,0 mmol/L) mà không đáp ứng với xử trí nội khoa hoặc có biến đổi điện tim.

- *Bệnh nhân lọc máu chu kỳ:*
  - ✓ 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
  - ✓ Xét nghiệm điện giải nên được thực hiện ở lần khám đầu và mỗi lần tái khám. Bệnh nhân lọc máu chu kỳ nên được xét nghiệm điện giải đồ hàng tháng (trước và sau lọc).
  - ✓ 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, Patiromer) ... trong khoảng thời gian giữa các lần lọc máu để giảm nguy cơ tăng kali máu.
  - ✓ SZC có bằng chứng kiểm soát kali máu trong giới hạn bình thường vào những ngày không lọc máu, do đó có thể dùng với liều khởi đầu khuyến cáo là 5 g một lần mỗi ngày. Để đạt được nồng độ kali máu bình thường (4,0-5,0 mmol/L), liều dùng có thể được điều chỉnh tăng hoặc giảm hàng tuần dựa trên giá trị kali huyết thanh trước khi lọc máu sau khoảng thời gian dài giữa các lần lọc máu (long inter dialytic interval - LIDI). Liều dùng có thể được điều chỉnh trong khoảng thời gian một tuần với mức tăng từ 5 g đến 15 g một lần mỗi ngày vào những ngày không lọc máu
- *Bệnh nhân chuẩn bị ghép thận:*
  - ✓ Chạy thận nhân tạo được khuyến cáo khi cần điều trị sự mất cân bằng nước và điện giải ngay trước ghép khi không thể dùng các biện pháp bảo tồn nội khoa khác. Tuy nhiên chạy thận nhân tạo ngay trước mổ không là biện pháp thường quy vì nguy cơ chảy máu do heparin tồn dư.
  - ✓ Theo khuyến cáo Hướng dẫn ghép Thận của Hội ghép tạng Việt Nam 2017, kali máu của bệnh nhân trước thời điểm ghép thận nên được kiểm soát ở mức ≤ 5,5 mmol/L.
  - ✓ Các thuốc gắn kali mới như SZC có thể là một trong các liệu pháp nội khoa để kiểm soát nồng độ kali máu trong giới hạn bình thường trước và sau thời điểm ghép thận.
- *Bệnh nhân có 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, là chỉ định quan trọng của điều trị thay thế thận cấp cứu.

- ✓ 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.
- ✓ Các biện pháp chuyển kali vào nội bào chỉ mang tính tạm thời, điều trị thay thế thận 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.
- ✓ Loại bỏ kali khỏi cơ thể: Lọc máu ngắt quãng là nhanh nhất; lọc máu liên tục là lựa chọn khi bệnh nhân không ổn định huyết động hoặc lọc máu ngắt quãng không khả thi Chất gắn kali (SZC, patiromer) trong tổn thương thận cấp: tuy không thay thế được lọc máu nếu có chỉ định, nhưng có thể dùng như biện pháp bổ 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 khởi phát tác dụng nhanh hơn patiromer nên được ưu tiên sử dụng
- ✓ 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).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Quốc Tuấn, Đỗ Ngọc Sơn, Võ Tam, Hà Phan Hải An và cộng sự, Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng kali máu, 2026
2. Kidney International (2024) 105 (Suppl 4S), S117–S314,
3. UKKA Clinical Practice Guideline – Management of Hyperkalaemia in Adults – October 2023
4. Lott, Carsten et al, European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special Circumstances in Resuscitation, RESUSCITATION 215 (2025) 110753
5. Consensus document on the management of hyperkalemia, Nefrologia. 2023;43(6):765–782;
6. Renal Association Clinical Practice Guidelines – Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults – July 2020
7. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực, Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế
8. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh thận mạn và một số bệnh lý thận, Ban hành kèm theo quyết định số QĐ/BYT ngày tháng năm 2024 của Bộ trưởng Bộ Y tế
9. 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
10. Nilsson E et al. Article and supplementary data. Int J Cardiol. 2017; 245:277-284
11. Dunn J et al. Am J Manag Care. 2015;21(15 suppl): S307-S315
12. DIALIZE trial, Steven Fishbane, JASN 30: 1723–1733, 2019
13. Zhaohui Ni, MD, Clinical Therapeutics 45 (2023) 633–642
14. Phạm Gia Khánh và cộng sự, Hướng dẫn ghép thận Việt Nam, NXB Y học 2017.