

TỔNG QUAN VỀ TĂNG KALI MÁU

Ths. Bs Nguyễn Thị Thu Thủy
Bộ Môn Nội ĐHYD

Mục tiêu

1. Giải thích được cơ chế sinh lý bệnh của tăng kali máu
2. Phân tích được những ảnh hưởng của tăng kali máu lên cơ thể
3. Liệt kê được các nguyên nhân tăng kali máu
4. Tiếp cận chẩn đoán tăng kali máu
5. Biết cơ chế các thuốc điều trị tăng kali máu

Định nghĩa

- Kali máu bình thường: 3,5 – 5 meq/l
- Tăng kali máu: Kali HT > 5,5 meq/l (10% bn nhập viện)
- Tăng kali máu nặng : Kali HT > 6meq/l (1% bn nhập viện)
- Tăng kali máu liên quan đến tăng tỉ lệ tử vong (14,3% đến 41%)
- Hầu hết các BN nhập viện, sinh lý bệnh của tăng kali máu là đa yếu tố

Vai trò của kali trong cơ thể

- Tỷ lệ nồng độ kali trong và ngoài tế bào là yếu tố chính quyết định điện thế nghỉ của màng tế bào, tạo ra giai đoạn hoạt động cần thiết cho tế bào cơ và thần kinh. Vì vậy tăng hoặc hạ kali máu có thể gây liệt cơ và tử vong do tim.

Điều hòa kali trong cơ thể

- Tổng lượng kali dự trữ trong cơ thể khoảng 3000meq (50-55 meq/kg)
- Là cation chính trong nội bào: 98% nội bào (140 meq/l nội bào so với 4-5 meq/l ở ngoại bào)
- Duy trì nhờ vào bơm Na^+K^+ ATPase với tỉ lệ 2 kali vào tế bào- 3 natri ra tế bào

Điều hòa kali trong cơ thể

- Bình thường kali được tái hấp thu chủ yếu ở ruột non
 - Kali dư thừa khi nhập qua đường tiêu hóa sẽ được hấp thu hầu hết bởi tế bào cơ và gan. Quá trình này được đẩy nhanh nhờ insulin và aldosterone → tăng hoạt động của men Na-K-ATPase ở màng tế bào.
 - Một số ít kali còn lại ở dịch ngoại bào làm tăng nhẹ kali trong máu → kích thích bài tiết aldosterone
→ tăng hoạt động và số lượng của men Na-K-ATPase ở màng đáy bên.
→ tăng tính thấm với kali ở màng lòng ống
- Kết quả hầu hết kali trong máu sẽ về BT trong vòng 6-8 giờ

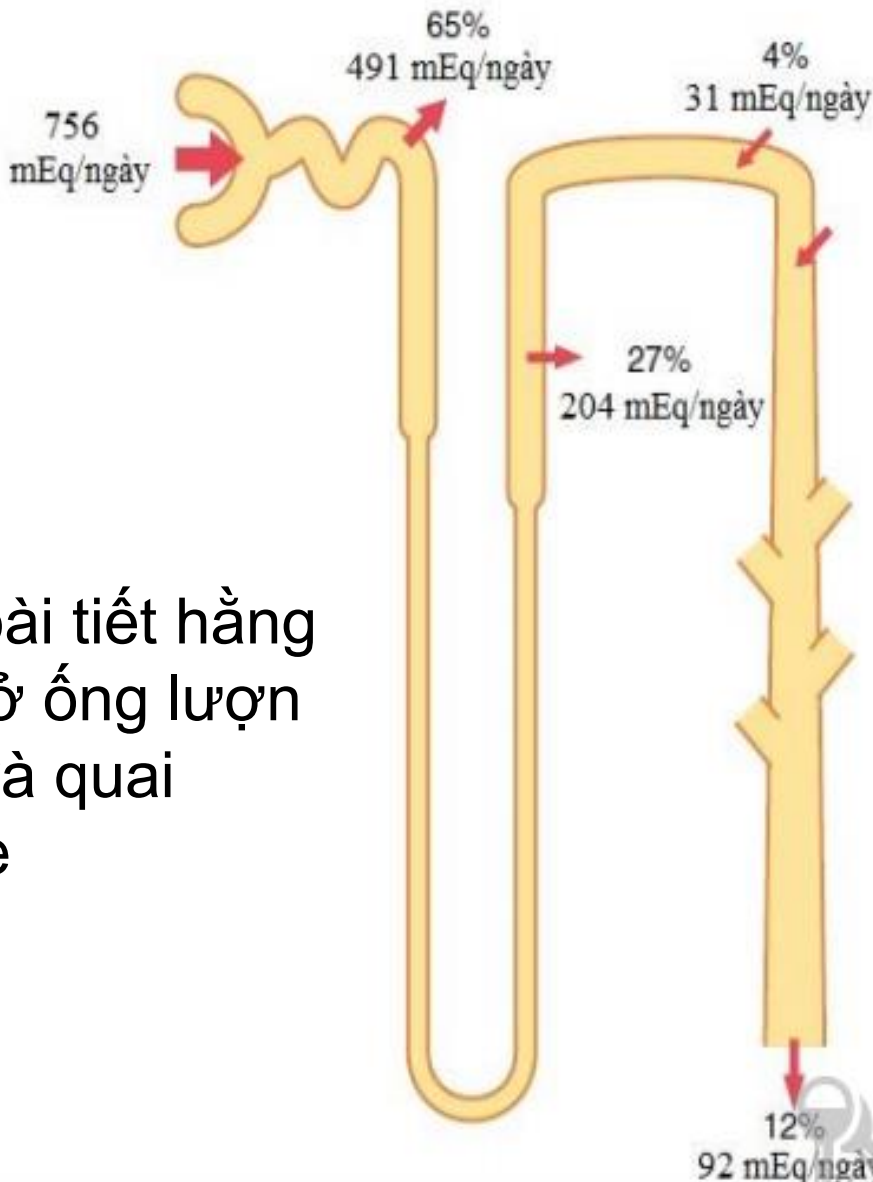
Điều hòa kali trong cơ thể

Kali bài tiết chủ yếu qua đường niệu. 3 yếu tố chính kích thích sự bài tiết kali:

- Tăng nồng độ kali huyết hoặc tăng kali ăn vào
- Tăng bài tiết aldosterone
- Tăng cung cấp muối và nước đến ống lượn xa

Ở những bnTTTC hoặc STM, sự tái hấp thu vào tế bào và thải qua đường niệu khi nhập 1 lượng kali nhanh vào cơ thể đều suy giảm

Các vị trí tái hấp thu và bài tiết kali tại ống thận



Kali bài tiết hằng định ở ống lượn gần và quai Henle

Kali bài tiết thay đổi ở ống lượn xa và ống góp vùng vỏ

Dịch
mô kẽ
thận

Tế bào
chính

Lòng
ống thận

aldosteron



Na⁺

K⁺

ENaC

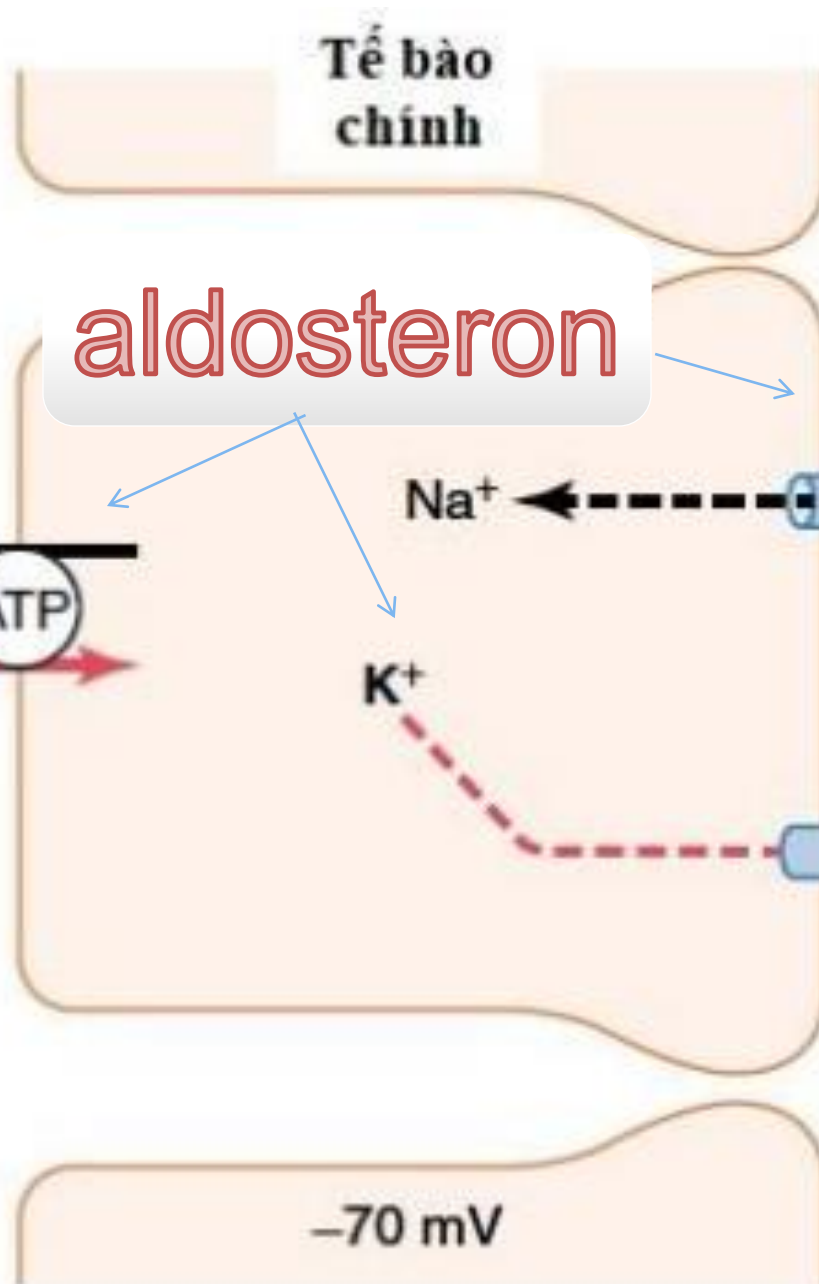
Na⁺

K⁺

0 mV

-70 mV

-50 mV



Nguyên nhân tăng kali máu

1. Giảm tăng kali
2. Tăng giải phóng kali từ nội bào
3. Giảm bài tiết kali
 - ❖ Hệ renin-angiotensin-aldosteron
 - ❖ Giảm lượng dịch đến ống lượn xa
 - ❖ Hội chứng giảm tiết Renin, giảm tiết aldosteron
 - ❖ Thận đề kháng với mineralocorticoid (aldosteron)
 - ❖ Bệnh thận tiến triển
 - ❖ Suy thượng thận nguyên phát

Tăng kali máu giả

- Co cơ cứng tay, nắm tay hoặc garo quá chặt → làm kali giải phóng từ cơ tại chỗ
- Tăng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu
- Rối loạn lo âu cấp tính → kiềm hô hấp → tăng kali máu do tăng kali từ nội bào ra ngoại bào
- Các rối loạn cơ học sau khi máu lấy ra khỏi tế bào: làm lạnh máu, để máu quá lâu
- Di truyền

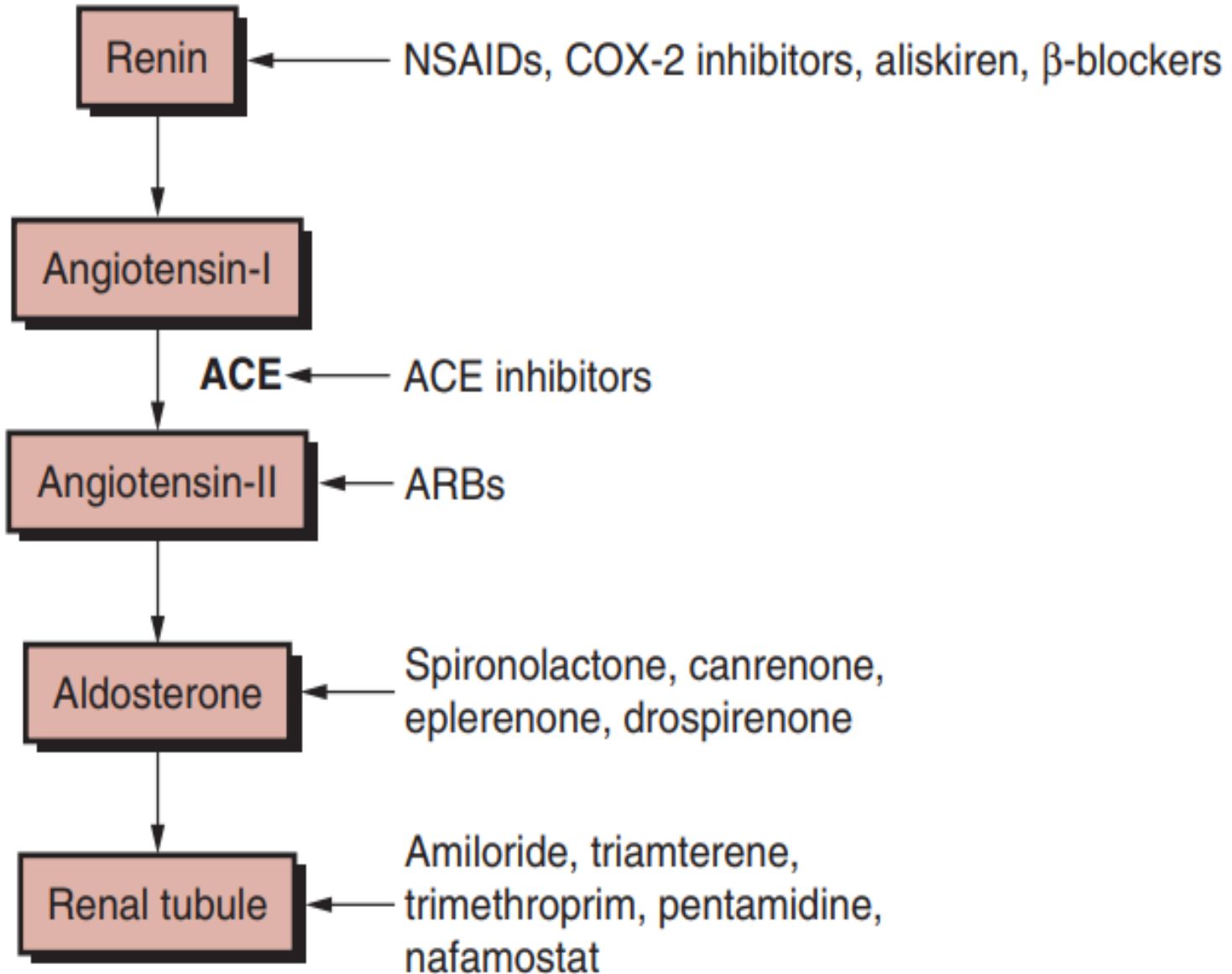
Tăng kali do tăng nhập và hoại tử mô

- Ở người bình thường hiếm khi xảy ra tình trạng tăng kali máu do nhập quá nhiều kali
- Ở những đối tượng có nguy cơ tăng kali máu: suy thận, giảm tiết aldosteron có thể tăng kali máu nặng dù chỉ nhập một lượng nhỏ kali
- Các thức ăn giàu kali như: cà chua, chuối, trái cây họ cam quýt...và các nguồn nhập Kali khác ít chú ý đến như: thực phẩm thay thế muối, thuốc có chứa kali
- Truyền hồng cầu có thể gây tăng kali máu đặc biệt ở trẻ em và truyền máu số lượng lớn
- Bn đa chấn thương có thể tăng kali máu do : truyền máu, nhiễm toan, dập cơ, giảm cung lượng tim, hạ calci máu và nhiều yếu tố khác
- Hoại tử mô là nguyên nhân quan trọng của tăng kali máu do phóng thích một khối lượng lớn kali từ cơ vân bị hoại tử

Tăng kali máu do tái phân bố từ nội bào ra ngoại bào

- Toan Chuyển hóa
- Truyền mannitol ưu trương, muối ưu trương hoặc truyền globuline miễn dịch
→ kéo nước ra khỏi tế bào theo thang nồng độ → kéo theo kali ra ngoại bào
- Tăng đường huyết (thiếu hụt insulin, tăng ALTT máu)
- Lysine, arginine, and -aminocaproic acid
- Ngộ độc digoxin → ức chế kênh Na-K- AT_{pase}
- Ngộ độc florua
- Liệt chu kỳ do tăng kali máu

Thuốc liên quan đến tăng kali máu



Giảm muối và nước đến ống lượn xa

- Suy tim
- Thiếu dịch

Bệnh lý thận và tăng kali máu

- Bệnh thận mãn và suy thận giai đoạn cuối là nguyên nhân thường gặp của tăng kali máu (do giảm hoặc mất chức năng của nephron)
- Tổn thương thận cấp thiểu niệu
- Các trường hợp tăng kali máu không tương quan với giảm độ lọc cầu thận gặp ở những bệnh lý ống thận mô kẽ ảnh hưởng đến các nephron của ống lượn xa như: thiếu máu hồng cầu liềm, amyloidosis, viêm ống thận mô kẽ, và bệnh thận tắc nghẽn
- Bệnh thận di truyền làm tăng kali máu: pseudohypoaldosteronism (PHA) có biểu hiện lâm sàng trùng lặp với Hypoaldosteronism

Giảm bài tiết hoặc đề kháng với aldosteron

1. Hội chứng giảm tiết RENIN, giảm Aldosteron

- Bệnh OTMK: SLE, bệnh hồng cầu liềm, bệnh thận tắc nghẽn
- ĐTĐ, BTĐTĐ
- Thuốc: NSAIDS, beta blockers, cyclosporine, tacrolimus
- BTM, lớn tuổi
- Pseudohypoaldosteronism type II

2. Thận đề kháng với aldosteron

- Bệnh OTMK: SLE, amyloidosis, bệnh HC liềm, bệnh thận tắc nghẽn, sau HTOTC
- Pseudohypoaldosteronism type I

3. Suy thượng thận nguyên phát

- Tự miễn: Addison's disease, polyglandular endocrinopathy
- Nhiễm trùng: HIV, cytomegalovirus, tuberculosis, nấm
- ung thư di căn, amyloidosis
- Thuốc: heparin, low-molecular-weight heparin
- Di Truyền
- Nhồi máu hoặc xh tuyến thượng thận bao gồm HC antiphospholipid

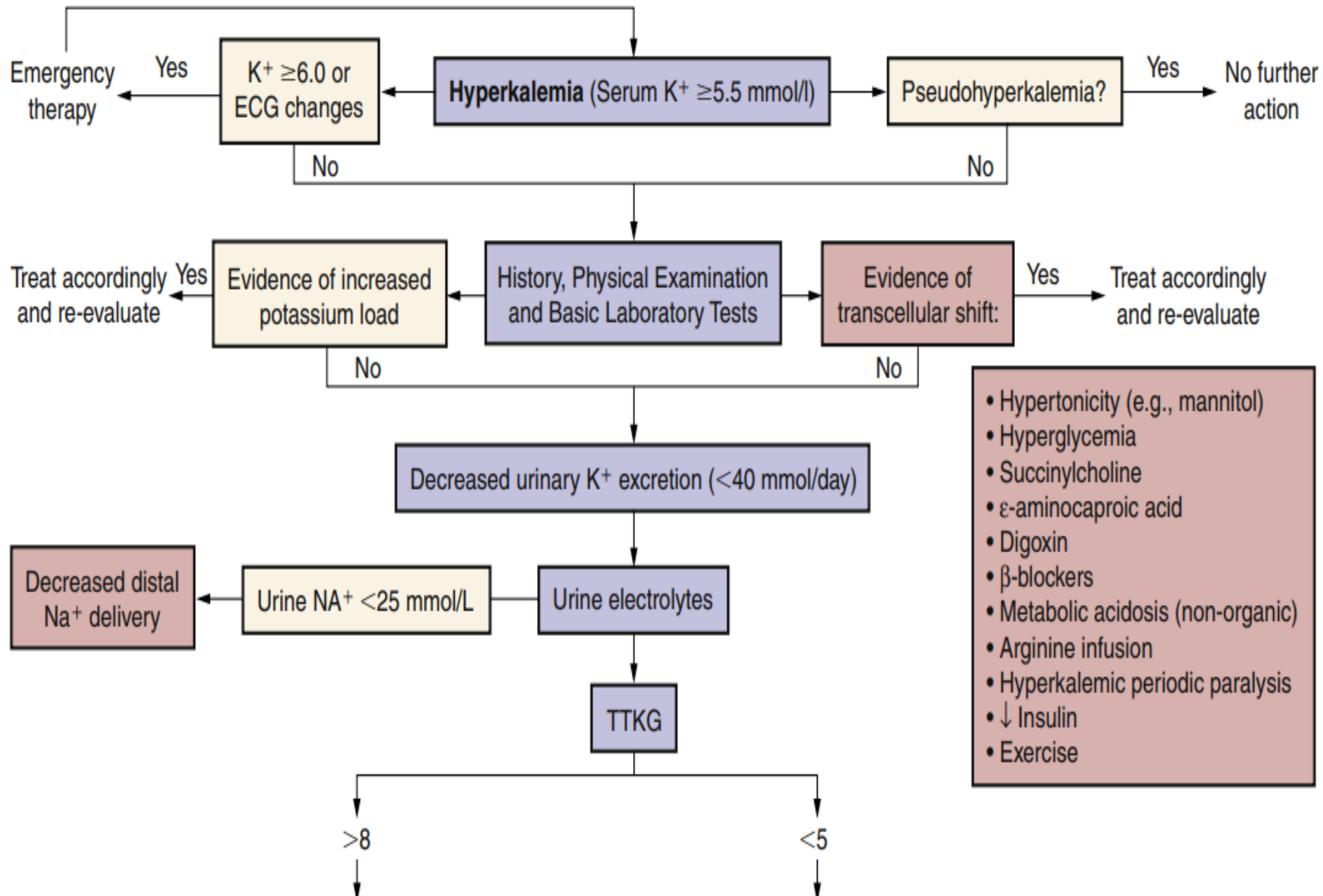
Biểu hiện lâm sàng

- TCLS thường xuất hiện muộn, khi kali máu tăng nhiều, đặc biệt khi tăng kali máu cấp tính.
- Rối loạn tinh thần kinh: Ngứa, tê bì, dị cảm, đặc biệt vùng quanh miệng và chi dưới, thờ ơ, lú lẫn, rối loạn tâm thần.
- Rối loạn cơ vân: Cảm giác mệt, yếu cơ, mất phản xạ gân xương, đôi khi bị liệt mềm, khó thở và giảm thông khí phổi do liệt cơ hô hấp.
- Tim: Rối loạn nhịp, ngừng tim. Nhịp chậm xoang, ngừng xoang, nhịp tự thất, nhanh thất, rung thất, vô tâm thu
- Điện hình, thay đổi ECG sẽ biểu hiện theo tiến trình: T cao nhọn đối xứng (5.5–6.5 mM), đến mất sóng P (6.5–7.5 mM), đến giãn rộng QRS (7–8 mM), và cuối cùng là mô hình sóng hình sin (8 mM)
- Rối loạn tiểu tiện.
- Cơ trơn: Nôn, ỉa chảy, có khi liệt ruột.

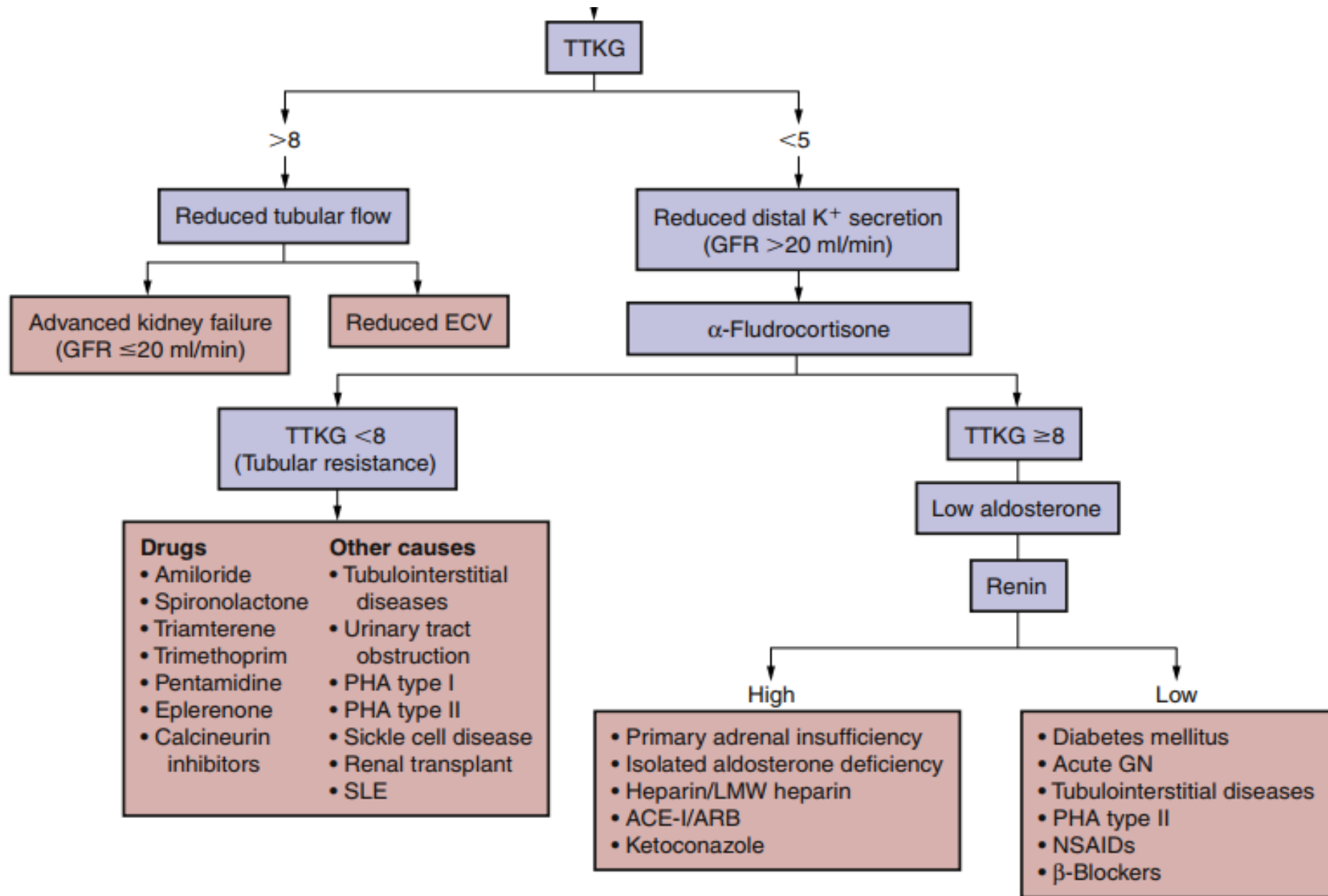
Tiếp cận chẩn đoán

- Tình trạng cấp cứu?
- Hỏi và khám LS: Thuốc, chế độ ăn, đánh giá nguy cơ suy thận, lượng nước tiểu, huyết áp, đánh giá tình trạng nước
- XN: ion đồ máu, BUN, creatinine, ALTT máu, công thức máu, TPTNT, ion đồ niệu, kali nước tiểu 24 giờ, XN toan kiềm
- Tính TTKG (transtubular kali gradient)

Tiếp cận chẩn đoán



Tiếp cận chẩn đoán



Điều trị

- Thay đổi ECG do tăng kali máu là cấp cứu nội khoa và cần điều trị ngay
- Nếu không có thay đổi ECG nhưng tăng kali máu có ý nghĩa ($K > 6,5-7 \text{ mM/L}$) cũng cần điều trị ngay vì nguy cơ cao độc tính lên tim
- Hạn chế kali nhập qua đường ăn uống, điều chỉnh thuốc có khả năng làm tăng kali máu

Điều trị

Đối kháng các tác dụng tim của tăng kali máu

- Canxi đường TM: Ca \rightarrow Tăng ngưỡng điện thế hoạt động và giảm kích thích màng tế bào \rightarrow phong tỏa khử cực do tăng kali máu

Giảm nhanh K⁺ bằng cách phân bố vào tế bào

- Insulin và glucose: kích thích kali vào trong TB
- Kích thích thụ thể β_2 : kích hoạt Na⁺ - K⁺ - ATPase và kênh đồng vận chuyển Na-K-2Cl
- Natri Bicarbonat: dùng cho Bn có toan CH

Loại bỏ K⁺ ra khỏi cơ thể

- Thuốc lợi tiểu
- Resin trao đổi ion: Trao đổi Natri - kali ở đường tiêu hóa và loại kali ra khỏi cơ thể
- Lọc máu

Kết Luận

- Tăng kali máu thường gặp trên lâm sàng và có thể nguy hiểm đến tính mạng
- Cơ chế chủ yếu do tăng giải phóng kali từ nội bào và giảm bài tiết qua thận
- Cần hỏi bệnh và làm xét nghiệm để có chẩn đoán chính xác
- Điều trị nhanh và hiệu quả để tránh hậu quả lên tim

Xin cảm ơn sự chú ý của các bạn

