

RỐI LỘAN THĂNG BẰNG TOAN-KIỀM

BS Bùi Xuân Phúc

Nội dung

- Duy trì cân bằng pH máu
- Toan hô hấp
- Kiềm hô hấp
- Toan chuyển hóa
- Kiềm chuyển hóa

ĐẠI CƯƠNG

pH dịch ngoại bào được duy trì chặt chẽ trong khoảng 7.35- 7.45

- pH < 7.35 → toan máu
- pH > 7.45 → kiềm máu

Cơ thể luôn sản xuất ra acid, gồm 2 loại:

- Acid bay hơi: H_2CO_3 , được thải qua đường hô hấp (CO_2)
- Acid cố định: lactic, cetonic, phosphoric, sulfuric thải qua đường thận

Nguồn gốc các acid cố định

Chất chuyển hóa	Acid được tạo ra
Chuyển hóa đạm	Sulfuric Acid Phosphoric Acid
Chuyển hóa mỡ	Acetoacetic acid Beta- hydroxybutyric acid
Chuyển hóa đường	Lactic acid

pH máu được duy trì cân bằng là nhờ:

1/ Hệ thống chuyển hóa:

- Các hệ đệm: phản ứng nhanh
- Vai trò của thận: phản ứng chậm, mạnh
- Gan...

2/ Hệ thống hô hấp: phản ứng nhanh.



Hệ thống đệm nội bào

- Protein, hemoglobine và các phosphate hữu cơ có vai trò đệm nội bào.
- Gần 50% các ion H^+ sinh ra do các acide không bay hơi khuếch tán vào trong tế bào trong vòng vài phút hay vài giờ để được đệm bởi protein, xương, các phosphate hữu cơ.
- Acid carbonic H_2CO_3 được đệm bên trong tế bào nhờ sự khử Hb trong hồng cầu.

Hệ thống đệm ngoại bào

- Hệ thống bicarbonate-acid carbonic :



Thận

- Bài tiết H^+ ở ống thận xa
- Tái hấp thu HCO_3^- : 90% HCO_3^- được tái hấp thu ở ống thận gần. Bình thường không có HCO_3^- trong nước tiểu và pH nước tiểu khoảng 4,5- 5
- Thận sản xuất NH_3 để kết hợp với H^+ ở ống thận xa, tạo thành ammonium (NH_4^+)

Gan

➤ Gan : chậm 24 – 48 giờ, chọn giữa 2 đường chuyển hóa.

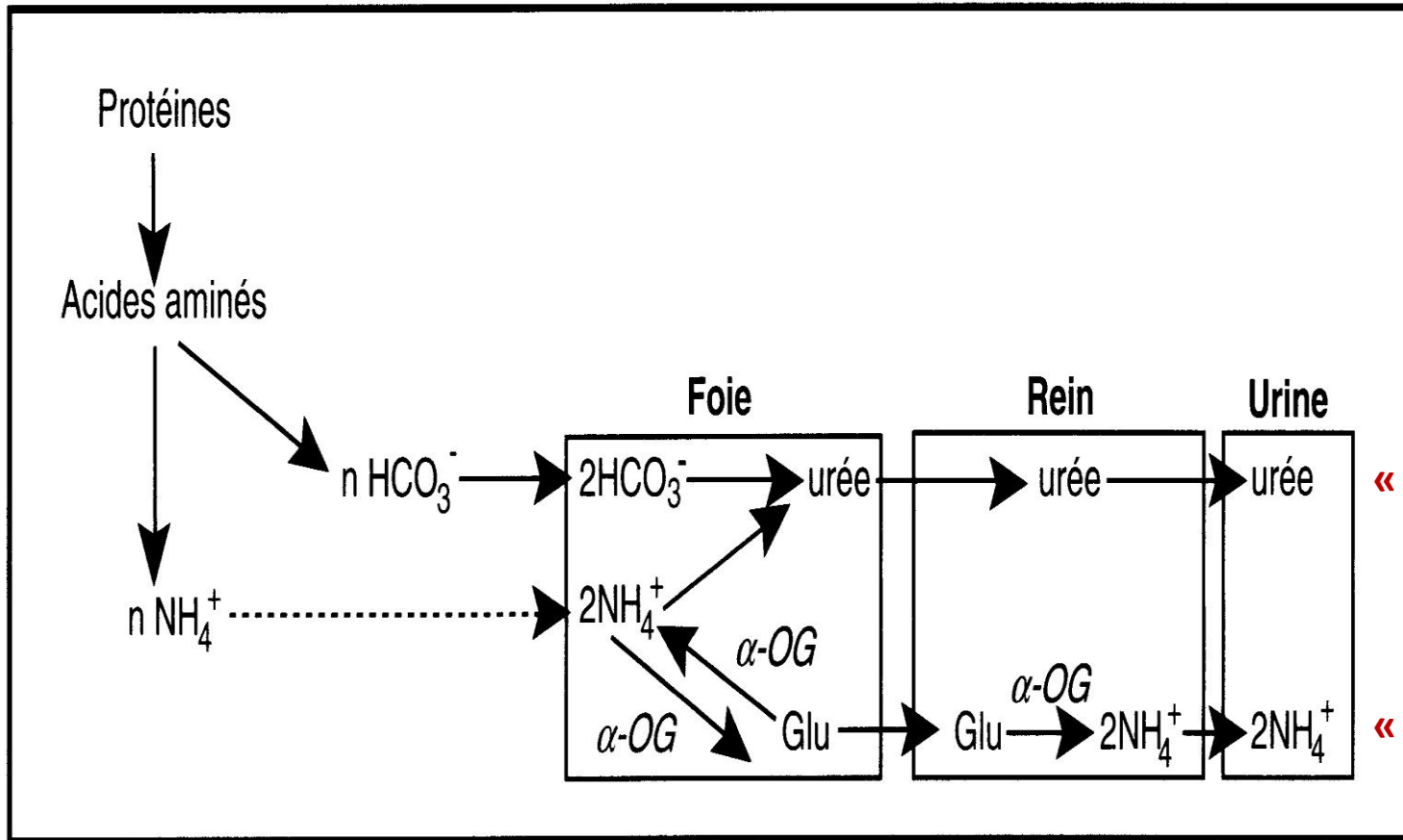


Figure 10.1 Effets de la régulation du foie sur l'équilibre acide-base. OG = oxoglutarate ; Glu = glutamine.

Hệ hô hấp

Rối loạn kiềm toan chuyển hoá thường đưa đến đáp ứng thông khí ngay lập tức nhờ các hoá thụ thể ngoại biên ở thể cảnh.

- Toan chuyển hoá: kích thích hoá thụ thể → tăng thông khí → giảm PaCO_2
- Kiềm chuyển hoá: ức chế hoá thụ thể → giảm thông khí → tăng PaCO_2

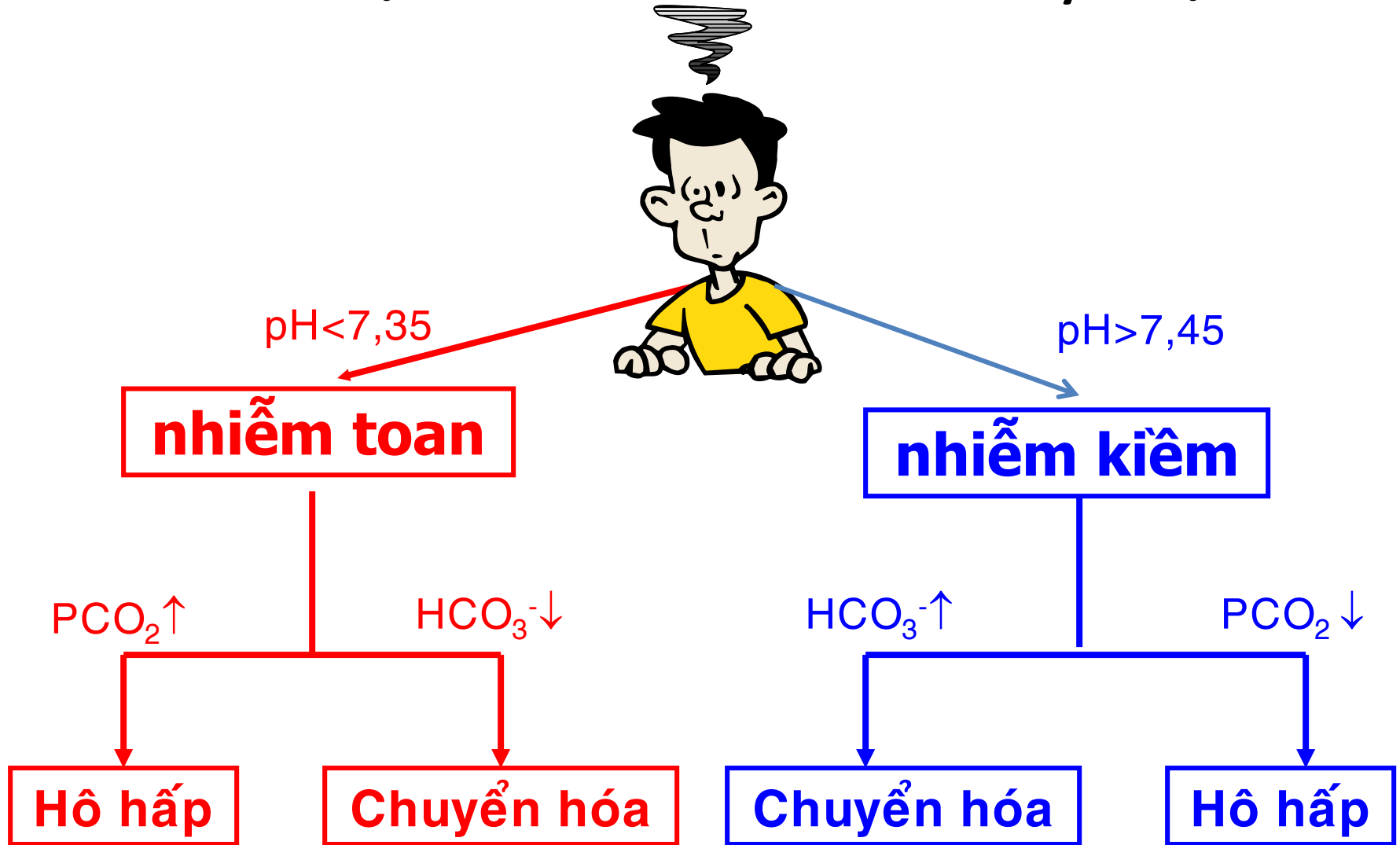
CÁC RỐI LOẠN TOAN KIỀM

Rối loạn	pH	Rối loạn tiên phát	Đáp ứng bù trừ
Toan hô hấp	↓	$\text{PaCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow$
Kiềm hô hấp	↑	$\text{PaCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow$
Toan chuyển hóa	↓	$\text{HCO}_3 \downarrow$	$\text{PaCO}_2 \downarrow$
Kiềm chuyển hóa	↑	$\text{HCO}_3 \uparrow$	$\text{PaCO}_2 \uparrow$

Đáp ứng bù trừ

Rối loạn nguyên phát	Thay đổi bù trừ
Toan chuyển hóa	$\text{PCO}_2 \text{ dự đoán} = 1,5 \times \text{HCO}_3 + (8 \pm 2)$
Kiềm chuyển hóa	$\text{PCO}_2 \text{ dự đoán} = 0,7 \times \text{HCO}_3 + (21 \pm 2)$
Toan hô hấp cấp	$\Delta\text{pH} = 0,008 \times (\text{PCO}_2 - 40)$
Toan hô hấp mạn	$\Delta\text{pH} = 0,003 \times (\text{PCO}_2 - 40)$
Kiềm hô hấp cấp	$\Delta\text{pH} = 0,008 \times (40 - \text{PCO}_2)$
Kiềm hô hấp mạn	$\Delta\text{pH} = 0,017 \times (40 - \text{PCO}_2)$

Rối loạn acid - base có mấy loại ?



Nếu pH bình thường mà HCO_3^- và/hoặc PaCO_2 bất thường là dấu hiệu có rối loạn hỗn hợp.

TOAN HÔ HẤP

Đại cương:

Tăng CO_2 (rối loạn tiên phát) dẫn đến giảm pH máu.

Giảm thông khí phế nang:

- Cấp: hệ thống đệm phản ứng, tạo ra HCO_3^- (1 mmol/10 mmHg PCO_2).
- Mạn: thận thải H^+ và tân tạo HCO_3^- (3.5 mmol/10 mmHg PCO_2), hoàn chỉnh sau vài ngày.

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Lâm sàng:

- Giảm thông khí: thở chậm, ngừng thở, hoặc thở nhanh nông.
- Tim mạch: nhịp tim nhanh, huyết áp tăng hoặc giảm.
- Thần kinh: nhức đầu, lờ đờ, hôn mê, giật cơ, run vẩy, phù gai thị do tăng áp lực nội sọ.
- Triệu chứng của bệnh nguyên nhân.

Khí máu động mạch

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Toan hô hấp cấp:

- Lâm sàng thường có đầy đủ các triệu chứng
- HCO_3^- thường chỉ tăng nhẹ ($< 30 \text{ mmol/L}$).

Toan hô hấp mạn:

- Lâm sàng thường không có triệu chứng hoặc triệu chứng kín đáo.
- Lâm sàng nổi bật các triệu chứng của bệnh phổi mạn tính.
- KMĐM: pH giảm nhẹ (> 7.25), HCO_3^- tăng cao.

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Giảm thông khí nguồn gốc trung ương:

- Thuốc ức chế hô hấp
- Bệnh lý não
- Bệnh lý tủy: sốt bại liệt, chấn thương tủy cổ
- Hội chứng ngưng thở khi ngủ (OSA)
- Thở oxy lưu lượng cao ở bệnh nhân có nền suy hô hấp mạn

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Giảm thông khí nguồn gốc ngoại biên:

- Bệnh thần kinh ngoại biên: hội chứng Guillain-Barrée
- Bệnh cơ: nhược cơ, hạ kali máu, **mệt cơ hô hấp**
- Gù vẹo cột sống

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Tắc nghẽn đường thở:

- Dị vật đường thở
- Co thắt thanh quản

Thông khí nhân tạo:

- Cài đặt thông số máy thở không phù hợp
- Chiến lược bảo vệ phổi chấp nhận tăng CO_2

TOAN HÔ HẤP

Chẩn đoán nguyên nhân:

Giảm thông khí nguồn gốc phế nang:

- ARDS
- Phù phổi cấp do tim
- Hen phế quản nặng
- Đợt cấp COPD
- Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi

TOAN HÔ HẤP

Xử trí:

- Điều trị bệnh nguyên nhân
- Tránh dùng thuốc an thần
- Có thể dùng thuốc giãn phế quản
- Quan trọng là cải thiện thông khí cho bệnh nhân: thở máy không xâm lấn, đặt nội khí quản và thở máy khi cần.

KIỀM HÔ HẤP

Đại cương:

- Giảm CO_2 (do tăng thông khí)
- Hệ thống đệm: phản ứng ngay sau vài phút, tình trạng cân bằng được duy trì khoảng 2 giờ
- Thận: giảm bài tiết H^+ , giảm tái hấp thu HCO_3 , cần khoảng 24-48 giờ để đạt được đáp ứng tối đa.

KIỀM HÔ HẤP

Chẩn đoán:

Lâm sàng

Kiểm hô hấp cấp:

- Lo lắng, bồn chồn, dị cảm, tê miệng, tê tay chân
- Thở nhanh sâu
- Tăng phản xạ gân cơ, co giật
- Kiểm máu nặng: rối loạn nhịp tim trợ, thiếu máu cơ tim cục bộ, tổn thương não (do co mạch ngoại biên).

Kiểm hô hấp mạn:

- Bệnh nhân có triệu chứng của bệnh nguyên nhân.

KMĐM

KIỀM HÔ HẤP

Nguyên nhân

- Bệnh lý thần kinh trung ương: chấn thương sọ não, viêm não, u não, tai biến mạch máu não
- Đau, lo âu
- Tăng thông khí phế nang do hysteric
- Hôn mê gan
- Bệnh hô hấp: viêm phổi, thuyên tắc phổi
- Giảm oxy máu: gây tăng thông khí phế nang bù trừ
- Sốc: sốc tim, sốc nhiễm trùng, giảm thể tích tuần hoàn
- Ngộ độc aspirine
- Thở máy điều chỉnh không phù hợp

KIỀM HÔ HẤP

Điều trị:

Điều trị nguyên nhân.

Trấn an bệnh nhân, cho tự thở lại khí CO₂ (thở trong túi giấy), cho an thần nếu cần.

Nếu đang thở máy có thể hạn chế kiềm hô hấp bằng cách giảm thông khí phút, và dùng thuốc an thần – giãn cơ.

TOAN CHUYỂN HÓA

Do nhận một lượng acid hoặc mất HCO_3^- .

Acid nhận từ các nguồn:

- Tăng sản xuất ion H^+ nội sinh: nhiễm toan Ceton, nhiễm toan acid Lactic, ngộ độc Salicylate.
- Sự chuyển hoá của các chất độc qua đường ăn uống: Methanol, Ethylene Glycol và Paraldehyde.
- Thận giảm bài xuất H^+ : nhiễm toan urê, nhiễm toan ống thận xa (type I)

Mất ion HCO_3^- :

- Mất qua đường thận: nhiễm toan ống thận gần (type II)
- Mất qua đường tiêu hoá: tiêu chảy

TOAN CHUYỂN HÓA

Đáp ứng của cơ thể:

- Phổi: tăng thải CO_2 (sớm, nhanh) → bù trừ bằng kiềm hô hấp.
- Thận: tăng thải H^+ , tăng tái hấp thu HCO_3 (muộn)

TOAN CHUYỂN HÓA

Lâm sàng :

- Tim mạch: là hệ cơ quan bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất: giảm co bóp cơ tim, giảm cung lượng tim, dẫn mạch, giảm tác dụng thuốc vận mạch.
- Hô hấp: tăng thông khí, chủ yếu là tăng thể tích khí lưu thông (kiểu thở Kussmaul), giảm co bóp cơ hoành.
- Hệ thần kinh: rối loạn tri giác.
- Chuyển hóa: đề kháng insuline, tăng ái lực oxy-hemoglobin.
- Toan chuyển hóa mạn: xương là cơ quan bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất: loãng xương và làm nặng hơn các bệnh xương có sẵn.

Nguyên nhân nhiễm toan chuyển hóa

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

Anion Gap

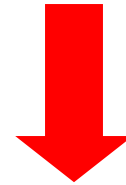
bình thường 12 ± 2 mmol/l.

Cao



- Suy thận
- Toan máu lactic
- Toan máu thể xê tôn (ĐTĐ, nghiện rượu)
- Ngộ độc : salicylates, ethylene glycol, methanol, paraldehyde

Bình thường



- Tiêu chảy
- Mở thông hông tràng
- Toan máu do ống thận

High AG Acidoses

Normal AG Acidoses

Lactic acidosis

Diarrhea

Ketoacidosis

Isotonic saline infusion

End-stage renal failure

Early renal insufficiency

Methanol ingestion

Renal tubular acidosis

Ethylene glycol ingestion

Acetazolamide

Salicylate toxicity

Ureteroenterostomy

Một số xét nghiệm hỗ trợ:

Khoảng trống anion niệu: giúp Δ phân biệt giữa các trường hợp toan chuyển hóa có khoảng trống anion bình thường (mất HCO_3^- qua thận hay đường tiêu hóa).

$$\text{UAG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$$

UAG < 0: thận tăng bài tiết NH_4^+ , chứng tỏ thận có đáp ứng thích hợp với tình trạng toan hóa máu, gặp trong:

Toan chuyển hóa do mất HCO_3^- qua đường tiêu hóa

Toan hóa ống thận gần (type 2)

Toan chuyển hóa do sử dụng HCl, acetazolamide

UAG > 0: thận suy giảm bài tiết NH_4^+ , gặp trong:

Toan hóa ống thận xa (type 1) (giảm bài tiết H^+)

Toan hóa do thiếu aldosterone (type 4) (rối loạn tạo NH_4^+)

Nhiễm toan acid lactic

Acid lactic là sản phẩm của chuyển hóa yếm khí. Nhiễm toan acid lactic xảy ra khi lượng acid lactic sản xuất vượt quá khả năng trung hòa của các hệ đệm (khi lactate máu $> 5\text{mmol/l}$)

Nhiễm acid lactic type A: giảm tưới máu và cung cấp oxy mô.

- Sốc.
- Suy tim nặng, thiếu máu nặng.
- Rối loạn sử dụng oxy tế bào: ngộ độc cyanide.

Nhiễm acid lactic type B: không có giảm cung cấp oxy mô.

- Suy gan, suy thận nặng.
- Bệnh ác tính: ung thư máu.
- Thuốc: biguanide, izoniazide, zidovudine.

Nhiễm toan ketone

Nhiễm toan ketone do đái tháo đường.

- Sự tích tụ các ketoacid sẽ làm tăng AG. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân không bị thiếu nước hay suy thận thì ketoacid sẽ được bài tiết qua thận làm giảm AG và tỷ lệ $\Delta AG / \Delta HCO_3$ không tăng quá nhiều, chỉ khoảng 1:1.

Nhiễm toan ketone do rượu.

- Thường xảy ra trên người nghiện rượu khi uống rượu nhiều kèm theo ăn uống kém.
- Nếu chức năng thận bình thường thì ketoacid được bài tiết nhiều qua thận làm cho AG và tỷ lệ $\Delta AG / \Delta HCO_3$ không tăng quá cao.

SUY THẬN

- Toan chuyển hóa AG tăng khi độ lọc cầu thận < 20-30 ml/phút.
- Có sự tham gia của cả 2 cơ chế gây nhiễm toan chuyển hóa: giảm bài tiết acid và giảm tái hấp thu HCO_3 . Do đó AG ít khi nào > 20 mmol/L.
- Ngoài ra, mặc dù lượng acid cố định có thể tích tụ nhiều nhưng HCO_3 ít khi giảm < 15 mEq/L nhờ có sự hỗ trợ của các hệ đệm khác.
- Xét nghiệm: creatinin máu > 4 mg/dL, K^+ máu tăng

Toan hóa ống thận xa (type I)

Toan hóa ống thận xa: ống thận mất khả năng bài xuất H^+
Lâm sàng:

Toan chuyển hoá

pH nước tiểu $>5,3$

Hạ kali máu (mất kali qua đường thận):

Nồng độ Kali máu khoảng 2,0-3,0 mEq/L hoặc thấp hơn

Cải thiện sau điều trị giảm thể tích và nhiễm toan

Có thể có sỏi canxi phosphat và nhiễm canxi thận.

Có nhiều nguyên nhân, hầu hết là ít gặp.

Nguyên nhân của Toan hóa ống thận xa (Type I):

Di truyền

Mắc phải:

Bệnh tự miễn: Lupus ban đỏ

Viêm đa khớp dạng thấp

Hội chứng Sjogren

Thuốc: Ifosfamide, Amphotericin B, lithium

Bệnh hồng cầu hình liềm, tăng globulin máu

Hội chứng cường cận giáp

Xơ gan

Bệnh thận tắc nghẽn, ghép thận

Vô căn

Toan hóa ống thận gần (type II)

Do rối loạn tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận gần.

Có thể kèm rối loạn tái hấp thu một số chất khác như amino acid, glucose, phospho và urate. Suy toàn bộ chức năng tái hấp thu của ống thận gần này được gọi là hội chứng Fanconi.

Những bệnh nhân với toan hóa ống thận type II không có vấn đề trong bài xuất H^+ . Nên do vậy pH nước tiểu thấp $< 5,3$.

Nguyên nhân của toan hóa ống thận gần (Type II):

Di truyền: Bệnh Wilson

Cystinosis

Rối loạn dự trữ glycogen type 1

Các rối loạn chuyển hóa khác

Mắc phải: Đa U tuỷ

Amyloidosis

Thuốc: ifosfamide, acetazolamide

Ngộ độc: chì, thủy ngân, đồng

Thiếu vitamin D

Ghép thận

Vô căn

Toan hóa ống thận type IV (tăng kali máu)

Liên quan đến thiếu hụt aldosteron, hoặc ống thận không đáp ứng với aldosteron.

Toan chuyển hoá với khoảng trống anion bình thường và tăng kali máu.

Hội chứng giảm aldosterol do giảm renin (HHS):

Là một nguyên nhân thường gặp của toan hóa ống thận type IV. Gặp trong nhiều bệnh thận khác nhau, nhưng thường gặp nhất là đái tháo đường.

Giảm hoạt động renin huyết thanh, giảm Aldosteron huyết tương, và tăng kali máu.

Bệnh ống thận không đáp ứng với aldosteron xảy ra ở một vài bệnh thận mạn tính. Giống hội chứng giảm hoạt aldosteron, nhưng không đáp ứng với liệu pháp thay thế aldosteron.

Nguyên nhân của toan hóa ống thận (Type IV):

Đái tháo đường

Suy thượng thận

Bệnh thận mô kẽ mạn tính

Hội chứng giảm aldosterol do giảm renin

Thuốc: Amiloride, Spironolactone, Triamterene,
Trimethoprim, Heparin, NSAIDs, ức chế men chuyển...

HIV

ĐIỀU TRỊ TOAN CHUYỂN HÓA

- Điều trị nguyên nhân.
- Nếu toan chuyển hóa nặng ($\text{pH} < 7,2$ và $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$):
Tính Bicarbonate thiếu (mmol/L) = $0,5 \times \text{kg} \times (\text{HCO}_3^- \text{ mong muốn} - \text{HCO}_3^- \text{ bệnh nhân})$
Bù 1/2 lượng HCO_3^- tính theo công thức trên trong 6-8 giờ.
Chỉ truyền HCO_3^- nhanh trong trường hợp toan chuyển hóa nặng.
Thận trọng để phòng phù phổi cấp, hạ kali máu, hạ canxi máu.
Kiểm tra khí máu động mạch sau truyền HCO_3^- vì không ước lượng được tình trạng sản xuất H^+ hay mất HCO_3^- .
Lưu ý không dùng thuốc vận mạch hay chích calci chung đường truyền NaHCO_3 .
- Chạy thận nhân tạo nếu toan nặng không đáp ứng điều trị nội khoa

Điều trị toan hóa ống thận type I

Điều trị nguyên nhân

Bù bicarbonate: cần một lượng HCO_3^- thay thế gần bằng lượng H^+ sản xuất hằng ngày (50-100 mEq/ngày).

Bù kali.

Điều trị toan hóa ống thận type II

Bù bicarbonate: có thể cần dùng đến HCO_3^- lượng lớn.

Lợi tiểu thiazide: giúp tăng tái hấp thu HCO_3^- ở ống thận gần

Điều trị nguyên nhân

Bù kali.

Điều trị toan hóa ống thận type IV:

Chế độ ăn uống ít kali

Điều trị tăng kali máu

Thuốc lợi tiểu quai

Fludrocortisone: điều trị suy thượng thận nguyên phát.

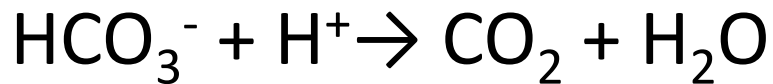
Tác dụng phụ quan trọng của Fludrocortisone là ứ muối nước, do vậy nên theo dõi cân nặng và các biểu hiện của thừa Natri.

Tránh dùng Fludrocortison cho bệnh nhân có tiền sử suy tim sung huyết hoặc các tình trạng phù.

KIỂM CHUYỂN HÓA

Đáp ứng của cơ thể:

- Hệ đệm:



- Thận:

Tăng thải trừ HCO_3^- (trừ khi có yếu tố ngăn cản thải HCO_3^-)

- Hô hấp:

Giảm thông khí, dẫn đến tăng PaCO_2 (có giới hạn vì giảm thông khí cũng làm giảm PaO_2)

KIỀM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán:

- Lâm sàng:
Lẫn lộn, u ám, hôn mê, co giật
Yếu cơ, co cơ (chuột rút, máy cơ, tăng phản xạ gân cơ, tetani)
Bệnh sử có nôn ói, hút dịch dạ dày, dùng lợi tiểu...
Kiềm chuyển hóa nặng ($\text{pH} > 7.6$): có thể gây rối loạn nhịp tim nặng
- KMĐM

KIỀM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán nguyên nhân:

- **Kiểm chuyển hóa đáp ứng với chlore (Cl^- nước tiểu $< 10\text{-}20 \text{ mmol/l}$):**

Xảy ra trong các bệnh lý gây mất chlore:

 Ói, hút dịch dạ dày (mất acid)

 Tiêu chảy

 Thuốc lợi tiểu.

Các bệnh lý này làm giảm Cl^- máu và giảm thể tích ngoại bào gây tăng tiết aldosterone, gây tái hấp thu Na^+ và thải H^+ và K^+ qua ống thận xa, tăng tạo HCO_3^- . Hậu quả gây kiềm nước tiểu, chủ yếu chứa HCO_3^- , không có chlore (nên Cl nước tiểu $< 10 \text{ mEq/L}$).

KIỀM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán nguyên nhân:

- **Kiểm chuyển hóa không đáp ứng với chlore (Cl^- nước tiểu $> 20 \text{ mmol/l}$):**

Tăng hoạt tính mineralocorticoid:

Cường aldosterone

Hội chứng Cushing

Hội chứng Bartter

Dùng quá nhiều cam thảo

Hạ kali máu nặng

KIỂM CHUYỂN HÓA

Chẩn đoán nguyên nhân:

- **Không phân loại (cung cấp thừa HCO_3)**

Dùng nhiều chất kiềm

Dùng chất kháng toan dạ dày và nhựa trao đổi cation ở bệnh nhân suy thận

Hội chứng nuôi ăn lại

Giai đoạn phục hồi của toan hô hấp

Dùng liều cao carbenicillin hoặc penicillin

ĐIỀU TRỊ KIỀM CHUYỂN HÓA

- Điều trị nguyên nhân.
- Điều chỉnh thể tích máu và giảm K^+ máu: trong kiềm chuyển hóa đáp ứng với Cl^- , truyền NaCl 0,9% để tăng thể tích tuần hoàn, tăng thải bicarbonate. Nếu cần cho kali, dùng KCl.
- Ở bệnh nhân có chống chỉ định bù thể tích, dùng lợi tiểu acetazolamide (Diamox) 250-500 mg TM mỗi 6 giờ gây thải bicarbonate qua thận và cải thiện pH.
- Khi hút dạ dày kéo dài, dùng thuốc kháng thụ thể H_2 để giảm tạo acid dạ dày.

- Khi kiềm nặng ($\text{pH} > 7,7$), rối loạn nhịp tim nguy hiểm, động kinh kèm tăng thể tích dịch ngoại bào hoặc suy thận: bù HCl đẳng trương (150 mmol/l) qua đường tĩnh mạch trung tâm. Công thức bù H^+ như sau:
$$\text{H}^+ \text{ thiếu} = 0,5 \times \text{kg} \times (\text{HCO}_3^- \text{ đo được} - \text{HCO}_3^- \text{ mong muốn})$$
Tốc độ truyền tối đa $< 0,2 \text{ mmol} / \text{kg} / \text{giờ}$ trong 24- 48 giờ.
 NH_4Cl , arginin HCl có thể được dùng để thay thế HCl nhưng nên tránh dùng ở bệnh nhân bệnh gan, thận (nguy cơ bệnh não).
- BN bị kiềm chuyển hóa không đáp ứng với chlore: điều trị bằng cách bù kali hay thuốc kháng aldosterone (thí dụ aldactone).

Tài liệu tham khảo

- Anthony S. Fauci... [et al.]. Chapter 48: Acidosis and alkalosis, p.287-296, Harrison's principles of Internal medicine, 17th. Mac Graw Hill 2008.
- Daniel H. Cooper... [et al.]. Chapter 3: Fluid and electrolyte management, p. 91-101, The Washington manual of medical therapeutics, 32th. Lippincott Williams & Wilkins 2007.
- Paul L. Marino. Section IX: Acid-base disorders, p.577-606, The ICU Book, 3rd. Lippincott Williams & Wilkins 2006.
- Richard A. Preston. Acid – base, fluids and electrolytes, 2002