Tổng quan

DOI: 10.59715/pntjmp.3.3.1

Cập nhật đồng thuận của ASPEN trong chẩn đoán và điều trị hội chứng nuôi ăn lại

Vũ Ngọc Hà[1], Nguyễn Đăng Khoa[2], Vũ Sơn Giang[1]
[1]Khoa Nhiễm, Bệnh viện Quân Y 175, TP Hồ Chí Minh.
[2]Khoa Tim mạch can thiệp, Bệnh viện Nhân Dân Gia Định, TP Hồ Chí Minh.

Tóm tắt

Hội chứng nuôi ăn lại là một tình trạng có thể xảy ra khi một người bị suy dinh dưỡng được nuôi ăn lại nhanh chóng, dẫn đến sự thay đổi chất điện giải và quá trình trao đổi chất. Hội chứng nuôi ăn lại đặc biệt nguy hiểm ở những người mắc chứng biếng ăn tâm thần, nghiện rượu mạn tính hoặc nhịn ăn kéo dài, có khả năng đe dọa tính mạng nhưng lại ít nhận được sự quan tâm đúng mức của các bác sĩ. Phòng ngừa và điều trị hội chứng nuôi ăn lại bao gồm việc cho ăn lại với lượng calo tăng dần và kiểm soát nghiêm ngặt, theo dõi chặt chẽ nồng độ điện giải và bổ sung khi cần thiết. Các bác sĩ lâm sàng phải kết hợp với các chuyên gia dinh dưỡng nhằm đánh giá cẩn thận nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại cũng như tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân, từ đó điều chỉnh phác đồ dinh dưỡng phù hợp để giảm thiểu những hậu quả nghiêm trọng có thể xảy ra.

Từ khóa: Suy dinh dưỡng; giảm phosphate máu; rối loạn điện giải; hội chứng nuôi ăn lại.

Abstract
Current evidence in diagnose and treatment of refeeding syndrome

Refeeding syndrome is a condition that can occur when a malnourished patient undergoes rapid refeeding, leading to shifts in electrolytes, fluids, and metabolism. Refeeding syndrome is especially risky in individuals with anorexia nervosa, chronic alcoholism, or prolonged starvation and it could potentially life-threatening. Prevention and treatment of refeeding syndrome involve gradual refeeding, close monitoring of electrolyte levels, and supplementation as needed. Clinicians must coordinate with nutritionists to carefully assess the risk of refeeding syndrome as well as the patient's nutritional status, thereby adjusting appropriate nutritional regimens to mitigate the potentially severe consequences.

Keyword: Malnutrition; hypophosphatemia; electrolyte disturbance; refeeding syndrome.

Ngày nhận bài: 12/4/2024
Ngày phản biện: 02/5/2024
Ngày đăng bài: 20/7/2024
Tác giả liên hệ: Nguyễn Đăng Khoa
Email: khoand.pnt@gmail.com
ĐT: 0933952182

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng nuôi ăn lại là tình trạng giảm một hoặc nhiều chất dinh dưỡng khởi phát nhanh chóng sau khi bắt đầu cung cấp năng lượng ở các đối tượng bị thiếu hụt dinh dưỡng nặng trong thời gian dài [1]. Đây là một thuật ngữ lần đầu được xuất hiện từ thập niên 80 và cho đến nay, hội chứng nuôi ăn lại vẫn chưa có một định nghĩa thống nhất mà sẽ khác nhau tùy thuộc vào các nghiên cứu [2]. Các dữ liệu hiện tại cho thấy đây là hội chứng không hiếm gặp nhưng ít khi được quan tâm và khảo sát trên lâm sàng, tuy nhiên tác động của chúng lên người bệnh rất nặng nề, ảnh hưởng lên nhiều cơ quan (tim, phổi, thần kinh, huyết học) và có thể tử vong [3]. Việc tầm soát sớm và đánh giá các bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại là một việc quan trọng trong điều trị cũng như dự phòng cho bệnh nhân [1]. Trong bài báo này, chúng tôi sẽ trình bày các điểm quan trọng

trong chẩn đoán, tầm soát và cập nhật các chiến lược điều trị, dự phòng cho bệnh nhân dựa trên các bằng chứng mới nhất.

2. ĐỊNH NGHĨA HỘI CHỨNG NUÔI ĂN LẠI

Như đã trình bày ở trên, cho đến nay vẫn chưa có một định nghĩa thống nhất cho hội chứng nuôi ăn lại. Như được trình bày ở Bảng 1, một số khác nhau về tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng nuôi ăn lại được sử dụng trong các nghiên cứu và điều này đã gây khó khăn cho việc đánh giá các tác động của hội chứng nuôi ăn lại do dân số không đồng nhất trong các nghiên cứu. Một số nghiên cứu chỉ sử dụng tiêu chuẩn hạ phosphate máu để chẩn đoán hội chứng nuôi ăn lại [4-6]. Tuy nhiên nếu dựa trên cơ chế bệnh sinh, rối loạn điện giải trong hội chứng nuôi ăn lại còn gồm cả kali, magne và có sự thiếu hụt của vitamin B1 chứ không chỉ riêng phosphate [7]. Từ đó nếu chỉ dùng tiêu chuẩn hạ phosphate máu để chẩn đoán hội chứng nuôi ăn lại thì có thể bỏ sót các trường hợp khác khi không giảm phosphate máu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán	Nghiên cứu
Giảm nồng độ phosphate máu sau khi nuôi ăn lại	Braude và cs [4], Gaudiani và cs [5], Goyale và cs [6].
Giảm nồng độ các chất điện giải trong máu sau khi nuôi ăn lại	Braun và cs [8], Lubart và cs [9], Meira và cs [10].
Giảm nồng độ các chất điện giải trong máu sau khi nuôi ăn lại kèm biểu hiện lâm sàng	Drysdale và cs [11], Fung và cs [12], Koerner và cs [13].

Bảng 1. So sánh tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng nuôi ăn lại giữa các nghiên cứu.

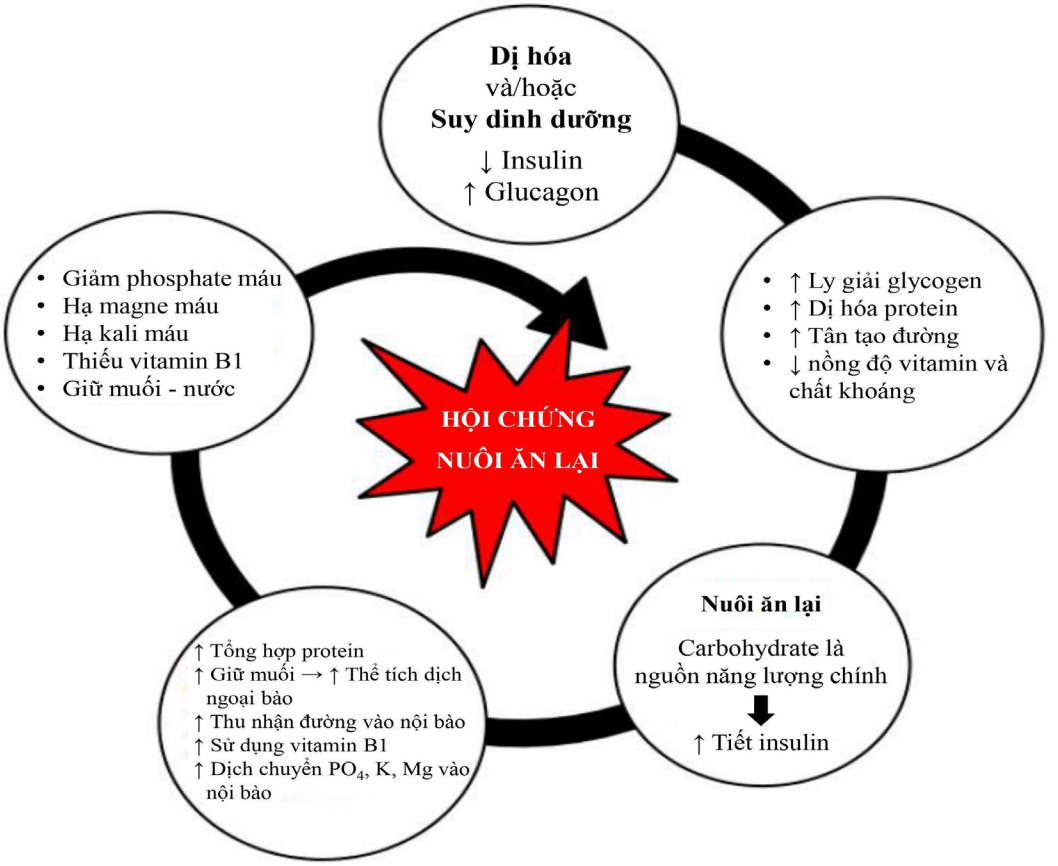
3. DỊCH TỄ HỌC

Do chưa có định nghĩa toàn cầu cũng như tiêu chuẩn chẩn đoán thống nhất, tần suất hiện mắc của hội chứng nuôi ăn lại dao động tùy thuộc vào tiêu chuẩn của từng nghiên cứu riêng lẻ cũng như dân số được tiến hành nghiên cứu. Ở các nghiên cứu áp dụng tiêu chuẩn kết hợp cả điện giải và lâm sàng, tần suất của hội chứng nuôi ăn lại < 1% [11-13]. Trên các nghiên cứu được thực hiện ở bệnh nhân đang điều trị tại khoa Hồi sức tích cực, tần suất của hội chứng nuôi ăn lại rất cao và có thể lên đến 62% bệnh nhân [6]. Ở các bệnh nhân có chứng biếng ăn tâm thần (anorexia nervosa), tần suất của hội chứng nuôi ăn lại được ghi nhận từ 26,3% đến 45% bệnh nhân [4,5].

Tuy nhiên, con số thực tế có thể cao hơn do hội chứng nuôi ăn lại thường bị bỏ sót trên lâm sàng [14]. Các nguyên nhân có thể do thiếu theo dõi sự thay đổi các chất điện giải trong máu sau khi tái cung cấp dinh dưỡng, thiếu sự tham vấn từ các chuyên gia dinh dưỡng, các triệu chứng chồng lấp của hội chứng nuôi ăn lại với các biểu hiện lâm sàng của những bệnh lý khác cũng như sự thiếu quan tâm của các bác sĩ [15].

4. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Hiện nay, cơ chế bệnh sinh của hội chứng nuôi ăn lại vẫn chưa được tìm hiểu cặn kẽ. Có các giả thuyết cho rằng chính sự chuyển dịch từ trạng thái dị hóa sang đồng hóa, vốn dĩ là quá trình bình thường, có vai trò quan trọng trong việc gây ra các rối loạn trong hội chứng này [7]. Ở các bệnh nhân đang trong trạng thái dị hóa do thiếu hụt dinh dưỡng (nhịn đói, stress, viêm, …), nồng độ các ion nội bào như kali, phosphate và magne thường giảm. Khi cơ thể được cung cấp năng lượng, tình trạng đường huyết gia tăng sẽ kích thích tiết insulin và từ đó gây chuyển dịch các ion và đường vào nội bào đồng thời tăng giữ lại natri và nước, gây ra các biểu hiện của hội chứng nuôi ăn lại gồm giảm phosphate máu, giảm magne máu, giảm kali máu và quá tải dịch ngoại bào (Hình 1) [7]. Bên cạnh đó, thiamin pyrophosphat (chiếm vai trò quan trọng trong quá trình đường phân và chu trình Kreb) lại không được dự trữ đầy đủ khi cơ thể đang trong tình trạng suy dinh dưỡng nặng, sẽ bị thiếu hụt nhanh chóng khi quá trình chuyển hóa carbohydrate diễn ra và dẫn đến tình trạng chuyển hóa theo con đường lactate gây nên toan lactic. Các rối loạn trên làm ảnh hưởng đến các cơ quan trong cơ thể như tim, phổi, gan, hệ thần kinh - cơ, hồng cầu và gây nên các biến chứng nguy hiểm, bao gồm tử vong [7].



Hình 1. Cơ chế bệnh sinh của hội chứng nuôi ăn lại [7].

5. YẾU TỐ NGUY CƠ

Xác định bệnh nhân đang có các yếu tố nguy cơ của hội chứng nuôi ăn lại góp phần không nhỏ trong việc dự phòng tình trạng này [1]. Các tình trạng gây suy dinh dưỡng (malnutrition) đã được ghi nhận bao gồm bệnh lý tâm thần (lạm dụng thức uống chứa cồn và các chất gây nghiện, chứng biếng ăn tâm thần, …), tình trạng, hội chứng kém hấp thu (viêm đại tràng mạn tính, viêm ruột do phóng xạ, …), các bệnh lý gây tăng tiêu thụ năng lượng (ung thư, HIV, lao, …), bệnh nhân đang điều trị ở khoa Hồi sức tích cực… [16] Tuy nhiên, các bác sĩ lâm sàng cần phân biệt đúng tình trạng suy dinh dưỡng với các tình trạng khác gồm thiếu ăn (starvation), suy mòn (cachexia) và chứng mất cơ ở người cao tuổi (sarcopenia) [3]. ASPEN 2020 cũng đã đưa ra tiêu chuẩn để chẩn đoán suy dinh dưỡng nhằm thống nhất về tiêu chuẩn chẩn đoán trên lâm sàng cũng như trong các nghiên cứu (Bảng 2).

Bên cạnh đó, hiện tại đã có nhiều công cụ dùng để tầm soát tình trạng suy dinh dưỡng gồm: Công cụ sàng lọc dinh dưỡng (Nutritional Risk Screening - NRS) 2002 [17]; Bảng đánh giá dinh dưỡng giản lược (Mini Nutritional Assessment - Short Form) [18]; Công cụ sàng lọc dinh dưỡng phổ cập (Malnutrition Universal Screening Tool - MUST) [19]; Bộ câu hỏi đánh giá dinh dưỡng rút gọn (Short Nutritional Assessment Questionnaire - SNAQ) [20]. Nên tầm soát tình trạng suy dinh dưỡng bằng các công cụ trên ở những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ trong vòng 24 - 48 giờ [3]. Các bệnh nhân được xác định có suy dinh dưỡng bằng các công cụ trên sẽ tiếp tục được đánh giá chuyên sâu bởi các chuyên gia dinh dưỡng.

Tiêu chí hình thái	Tiêu chí nguyên nhân
- Sụt cân không chủ đích - Chỉ số khối cơ thể thấp - Giảm khối lượng cơ	- Giảm tiêu thụ thức ăn hoặc giảm đồng hóa - Có tình trạng viêm
** Chẩn đoán suy dinh dưỡng gồm ≥ 1 tiêu chí hình thái và ≥ 1 tiêu chí nguyên nhân*	

Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán suy dinh dưỡng theo ASPEN 2020[1].

6. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Do triệu chứng của hội chứng nuôi ăn lại là tập hợp các biểu hiện của rối loạn nhiều chất dinh dưỡng (gồm phosphate, kali, magne, natri và thiamin), các triệu chứng thường không đặc hiệu cho hội chứng nuôi ăn lại mà thậm chí đôi khi lại chồng lấp giữa nhiều nguyên nhân khác nhau ở các bệnh nhân đang có tình trạng nặng nề [1]. Các triệu chứng thường gặp của hội chứng nuôi ăn lại gồm nhịp tim nhanh, thở nhanh và phù ngoại biên, tuy nhiên cần kết hợp với thời gian và hoàn cảnh khởi phát triệu chứng để đưa ra nhận định chính xác [7]. Ngoài ra, một số triệu chứng khác cũng được ghi nhận trên các bệnh nhân có hội chứng nuôi ăn lại, bao gồm rối loạn chức năng thần kinh - cơ, loạn nhịp tim, suy tim sung huyết, bệnh dây thần kinh và các rối loạn tiêu hóa. Các triệu chứng gợi ý hội chứng nuôi ăn lại được trình bày cụ thể ở Bảng 3 [1].

Giảm phosphat máu	Giảm kali máu	Giảm magne máu	Thiếu vitamin B1	Giữ muối nước
Thần kinh • Dị cảm • Mê sảng Bệnh não • Co giật • Hôn mê • Cơn tetany Tim mạch • Huyết áp thấp • Sốc Hô hấp • Yếu cơ hoành • Suy hô hấp Huyết học • Tán huyết • Giảm tiểu cầu • Rối loạn chức năng bạch cầu	Thần kinh • Yếu liệt chi Tim mạch • Rối loạn nhịp • Giảm co bóp cơ tim • Suy hô hấp Tiêu hóa • Nôn • Tiêu chảy • Táo bón Khác • Ly giải cơ vân • Hoại tử cơ	Thần kinh • Yếu • Co giật cơ • Rối loạn tri giác • Cơn tetany • Co giật • Hôn mê Tim mạch • Rối loạn nhịp Tiêu hóa • Chán ăn • Tiêu chảy • Táo bón • Nôn	Thần kinh • Mất trí nhớ • Hội chứng Wernicke • Rối loạn tâm thần Korsakoff • Bệnh Beri Beri	• Quá tải dịch • Phù phổi cấp • Suy tim mất bù

Bảng 3. Các triệu chứng gợi ý hội chứng nuôi ăn lại

7. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ CỦA HỘI CHỨNG NUÔI ĂN LẠI

Vào năm 2020, nhằm tạo sự thống nhất trong các nghiên cứu ở tương lai, ASPEN đã thống nhất về tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng nuôi ăn lại bao gồm các yếu tố sau [1]:

• Giảm nồng độ một hoặc nhiều yếu tố gồm phosphat, kali, magne trong máu.

• Khởi phát trong vòng 5 ngày từ khi bắt đầu cung cấp calo hoặc tăng dần lượng calo cung cấp ở bệnh nhân bị thiếu hụt calo nặng nề trước đây.

Theo ASPEN 2020, độ nặng của hội chứng nuôi ăn lại bao gồm ba mức độ nhẹ, trung bình và nặng được trình bày ở Bảng 4 [1].

Mức độ	Tiêu chí
Nhẹ	Giảm nồng độ phosphat, kali, magne trong máu 10 - 20%.
Trung bình	Giảm nồng độ phosphat, kali, magne trong máu 20 - 30%.
Nặng	Giảm nồng độ phosphat, kali, magne trong máu > 30% hoặc có rối loạn chức năng cơ quan do thiếu hụt các yếu tố trên hoặc do thiếu thiamin.

Bảng 4. Phân loại độ nặng của hội chứng nuôi ăn lại theo ASPEN 2020[1].

8. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN CÓ NGUY CƠ MẮC HỘI CHỨNG NUÔI ĂN LẠI

Vai trò chính của can thiệp dinh dưỡng là hạn chế đến mức tối đa bệnh nhân mắc phải hội chứng nuôi ăn lại, do đó cần phải có chiến lược tầm soát trên các bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng này nhằm cung cấp chế độ dinh dưỡng hợp lý [21]. Để làm được điều trên, cần có một đội ngũ các chuyên gia thuộc nhiều lĩnh vực khác nhau gồm bác sĩ, dược sĩ, các chuyên gia dinh dưỡng, điều dưỡng phối hợp với nhau để đánh giá bệnh nhân toàn diện [3]. Tuy nhiên, điều đó rất khó đạt được do thực hành y khoa hiện tại, đánh giá dinh dưỡng chưa thực sự được xem trọng và quyết định chế độ dinh dưỡng, thời gian khởi động cung cấp dinh dưỡng chủ yếu nằm trong tay của các bác sĩ lâm sàng.

Hiện tại đã có nhiều phác đồ dinh dưỡng từ các nghiên cứu, chuyên gia nhưng gần đây nhất là đồng thuận của ASPEN năm 2020 [16]. ASPEN tập trung vào mục tiêu cung cấp lại các chất dinh dưỡng theo từng bước và khác nhau giữa các nhóm nguy cơ khác nhau nhằm giảm thiểu nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại, gồm bổ sung lượng lớn các chất điện giải và các vitamin (chủ yếu là vitamin B1) [1]. Lượng calo trong các bữa ăn sẽ được hạn chế ở thời điểm bắt đầu nuôi ăn lại và tăng dần theo thời gian. Ở các bệnh nhân đã rơi vào hội chứng nuôi ăn lại, cần bổ sung lượng lớn các chất điện giải và vitamin B1 tương tự bệnh nhân có nguy cơ cao mắc hội chứng nuôi ăn lại. Phân độ nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại được mô tả cụ thể ở Bảng 5.

ASPEN cũng khuyến cáo theo dõi các dấu hiệu sinh tồn mỗi 4 giờ trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi bắt đầu cung cấp lại dinh dưỡng ở bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại. Ở các bệnh nhân đang trong tình trạng không ổn định hoặc rối loạn điện giải nặng, cần phải theo dõi chức năng hô hấp và tim mạch [1]. Các bệnh nhân sau khi được bắt đầu cung cấp lại dinh dưỡng cần phải được đánh giá lại mục tiêu về dinh dưỡng mỗi ngày trong vài ngày đầu cho đến khi bệnh nhân ổn định.

Tóm tắt các bước bổ sung dinh dưỡng cho các bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại theo ASPEN 2020 được trình bày ở Hình 2.

	Nguy cơ trung bình: Có ít nhất 2 tiêu chuẩn	**Nguy cơ cao: Có ít nhất 1 tiêu chuẩn**
BMI	16 - 18,5 kg/m^2	< 16 kg/m^2
Sụt cân	5% trong 1 tháng	7,5% trong 3 tháng hoặc > 10% trong 6 tháng.
Lượng calo cung cấp	Không ăn uống được hoặc ăn uống không đáng kể trong 5 - 6 ngày. HOẶC Cung cấp < 75% nhu cầu năng lượng ước tính > 7 ngày trong tình trạng bệnh cấp tính hay chấn thương.	Không ăn uống được hoặc ăn uống không đáng kể > 7 ngày. HOẶC Cung cấp < 50% nhu cầu năng lượng ước tính > 5 ngày trong tình trạng bệnh cấp tính hay chấn thương.

	Nguy cơ trung bình: **Có ít nhất 2 tiêu chuẩn**	**Nguy cơ cao:** **Có ít nhất 1 tiêu chuẩn**
	HOẶC Cung cấp < 75% nhu cầu năng lượng ước tính > 1 tháng.	HOẶC Cung cấp < 50% nhu cầu năng lượng ước tính > 1 tháng.
Rối loạn nồng độ kali, phosphate, magne trước khi nuôi ăn	Giảm không đáng kể hoặc bình thường và gần đây cần bổ sung điện giải liều thấp hoặc đơn liều.	Giảm vừa phải/đáng kể hoặc bình thường và gần đây cần bổ sung điện giải liều cao hoặc nhiều liều.
Mất lượng mỡ dưới da	Mức độ trung bình	Mức độ nặng
Mất khối cơ	Mức độ trung bình	Mức độ nặng
Các bệnh đồng mắc nguy cơ cao	Bệnh đồng mắc mức độ trung bình	Bệnh đồng mắc mức độ nặng

Bảng 5. Đồng thuận của ASPEN 2020 về nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại ở người lớn[1].

**Các khuyến cáo của ASPEN 2020 về cung cấp dinh dưỡng ở bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại[1]:*

7.1. Cung cấp calo

- Bắt đầu cung cấp 100 - 150 g glucose hay 10 - 20 kcal/kg trong vòng 24 giờ đầu, sau đó tăng lên 33% mỗi 1 đến 2 ngày, bao gồm cả glucose đường miệng hay đường tĩnh mạch (kể cả dung dịch glucose dùng để pha các thuốc bột).
- Ở bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại từ trung bình đến cao và có nồng độ các chất điện giải trong huyết tương thấp, cân nhắc bồi hoàn điện giải trước khi bắt đầu cung cấp calo hay tăng lượng calo cung cấp.
- Ở bệnh nhân có giảm nồng độ phosphate, kali hay magne máu nặng, cần bồi hoàn các chất trên về ngưỡng bình thường trước khi bắt đầu cung cấp calo hay tăng lượng calo cung cấp.

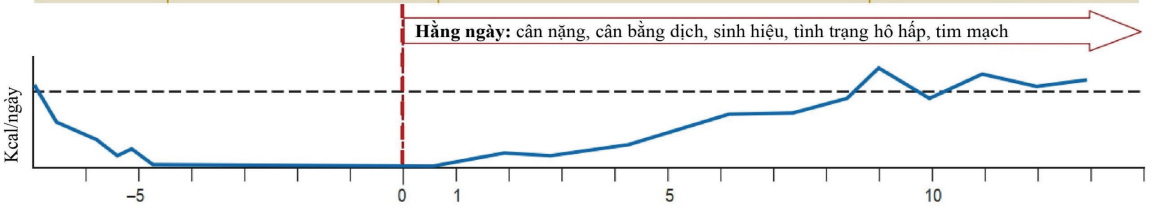
7.2. Các chất điện giải

- Đo nồng độ kali, magne và phosphate máu trước khi bắt đầu cung cấp dinh dưỡng cho bệnh nhân.
- Đánh giá lại nồng độ điện giải mỗi 12 giờ trong 3 ngày đầu ở bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại cao hoặc có thể thường xuyên hơn tùy vào bệnh cảnh lâm sàng cụ thể.
- Không khuyến cáo bồi hoàn điện giải dự phòng ở bệnh nhân có nồng độ điện giải bình thường trước khi nuôi ăn lại.
- Ở các bệnh nhân khó điều chỉnh nồng độ điện giải hoặc giảm nặng trong khi bắt đầu nuôi ăn lại, giảm lượng calo hoặc glucose cung cấp khoảng 50% và tăng dần lượng calo/glucose lên 33% mỗi 1 đến 2 ngày tùy vào bệnh cảnh lâm sàng.

7.3. Vitamin B1 và các vitamin khác

- Cung cấp 100 mg vitamin B1 trước khi bắt đầu nuôi ăn lại hoặc trước khi truyền dung dịch chứa glucose ở bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại.
- Cung cấp 100 mg vitamin B1 mỗi ngày trong 5 đến 7 ngày hoặc lâu hơn ở bệnh nhân nhịn ăn kéo dài, lạm dụng rượu hay có nguy cơ cao hoặc dấu hiệu của thiếu vitamin B1.
- Không khuyến cáo định nồng độ vitamin B1 trong máu thường quy.

	Trước khi nuôi ăn	Bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại	Bệnh nhân có nguy cơ cao
Lượng calo khởi đầu		• 10 -20 kcal/kg/ngày hoặc, • 100 - 150g dextrose.	Bệnh nhân nguy cơ cao: cân nhắc 5kcal/ngày.
Tăng cung cấp calo		• Tăng lượng calo nạp vào khoảng 33% lượng calo mục tiêu mỗi 1 - 2 ngày, theo dõi nồng độ điện giải. • Nếu nồng độ điện giải giảm, cân nhắc giảm lượng calo nạp vào 50%. • Nếu nồng đồ điện giải thấp, lượng calo nạp vào tăng chậm hơn hoặc chỉ tăng calo nạp vào sau khi bù đủ điện giải.	Nếu nồng độ điện giải thấp, lượng calo nạp vào tăng chậm hơn hoặc chỉ tăng calo nạp vào sau khi bù đủ điện giải.
Vitamin B1	100 mg vitamin B1 đường uống hoặc đường tĩnh mạch		Nếu có dấu hiệu thiếu vitamin B1 (vd: lạm dụng rượu, nhịn ăn kéo dài), bù trong 5 - 7 ngày.
Các vitamin khác		• Dinh dưỡng đường tĩnh mạch: cung cấp mỗi ngày trong quá trình nuôi dưỡng. • Dinh dưỡng đường miệng: có thể bổ sung hàng ngày trong hơn 10 ngày, tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng và tình trạng dinh dưỡng.	
Điện giải - K - Mg - PO_4	Đánh giá nồng độ - K - Mg - PO_4	• Bổ sung dựa vào nồng độ điện giải. • Đánh giá lại mỗi 12 giờ tùy thuộc vào lâm sàng và nồng độ điện giải.	Đánh giá lại ít nhất mỗi 12 giờ trong 1 - 3 ngày tùy thuộc vào lâm sàng và nồng độ điện giải.
Theo dõi		• Sinh hiệu mỗi 4 giờ trong 24 giờ đầu.	Theo dõi chức năng tim mạch và chăm sóc tích cực đối với những bệnh nhân không ổn định.



Hình 2. Khuyến cáo của ASPEN 2020 về cung cấp lại dinh dưỡng ở bệnh nhân có nguy cơ mắc hội chứng nuôi ăn lại [1].

9. KẾT LUẬN

Mặc dù hội chứng nuôi ăn lại có thể mang đến nhiều biến cố bất lợi cho bệnh nhân, bao gồm cả tử vong, việc đánh giá và tầm soát hội chứng này ít được chú ý bởi các bác sĩ trong thực hành lâm sàng. Hiện tại, tầm soát sớm và can thiệp dinh dưỡng phù hợp là chìa khóa hiệu quả nhất để ngăn ngừa hội chứng nuôi ăn lại, góp phần cải thiện tiên lượng của người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutr Clin Pract. 2020;35(2):178-195.
2. Weinsier RL, Krumdieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. Am J Clin Nutr. 1981;34(3):393-399.
3. Ponzo V, Pellegrini M, Cioffi I, Scaglione L, Bo S. The Refeeding Syndrome: a neglected but potentially serious condition for inpatients. A narrative review. Intern Emerg Med. 2021;16(1):49-60.
4. Braude MR, Con D, Clayton-Chubb D, Nandurkar R, Chua LE, Newnham ED. Acute medical stabilisation of adults with anorexia nervosa: experience of a defined interdisciplinary model of care. Intern Med J. 2020;50(1):77-85.
5. Gaudiani JL, Sabel AL, Mascolo M, Mehler PS. Severe anorexia nervosa: outcomes from a medical stabilization unit. Int J Eat Disord. 2012;45(1):85-92.
6. Goyale A, Ashley SL, Taylor DR, Elnenaei MO, Alaghband-Zadeh J, Sherwood RA, et al. Predicting refeeding hypophosphataemia: insulin growth factor 1 (IGF-1) as a diagnostic biochemical marker for clinical practice. Ann Clin Biochem. 2015;52(Pt 1):82-87.
7. Krutkyte G, Wenk L, Odermatt J, Schuetz P, Stanga Z, Friedli N. Refeeding Syndrome:

A Critical Reality in Patients with Chronic Disease. Nutrients. 2022;14(14).
8. Braun K, Utech A, Velez ME, Walker R. Parenteral Nutrition Electrolyte Abnormalities and Associated Factors Before and After Nutrition Support Team Initiation. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2018;42(2):387-392.
9. Lubart E, Leibovitz A, Dror Y, Katz E, Segal R. Mortality after nasogastric tube feeding initiation in long-term care elderly with oropharyngeal dysphagia--the contribution of refeeding syndrome. Gerontology. 2009;55(4):393-397.
10. Meira APC, Santos COD, Lucho CLC, Kasmirscki C, Silva FM. Refeeding Syndrome in Patients Receiving Parenteral Nutrition Is Not Associated to Mortality or Length of Hospital Stay: A Retrospective Observational Study. Nutr Clin Pract. 2021;36(3):673-678.
11. Drysdale C, Matthews-Rensch K, Young A. Further evidence to throw caution to the wind: outcomes using an assertive approach to manage refeeding syndrome risk. Eur J Clin Nutr. 2021;75(1):91-98.
12. Fung EC, Wickramasinghe SR, Panteli JV, Crook MA. Hypophosphataemia and parenteral nutrition; biochemical monitoring, incidence and outcomes. Br J Biomed Sci. 2017;74(1):48-51.
13. Koerner T, Haas V, Heese J, Karacic M, Ngo E, Correll CU, et al. Outcomes of an Accelerated Inpatient Refeeding Protocol in 103 Extremely Underweight Adults with Anorexia Nervosa at a Specialized Clinic in Prien, Germany. J Clin Med. 2020;9(5).
14. Cioffi I, Ponzo V, Pellegrini M, Evangelista A, Bioletto F, Ciccone G, et al. The incidence of the refeeding syndrome. A systematic review and meta-analyses of literature. Clin Nutr. 2021;40(6):3688-3701.
15. Skipper A. Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. Nutr Clin Pract. 2012;27(1):34-40.
16. Heuft L, Voigt J, Selig L, Stumvoll M, Schlogl H, Kaiser T. Refeeding Syndrome. Dtsch Arztebl Int. 2023;120(7):107-114.
17. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z, Ad Hoc EWG. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr. 2003;22(3):321-336.
18. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. J Nutr Health Aging. 2009;13(9):782-788.
19. Boleo-Tome C, Monteiro-Grillo I, Camilo M, Ravasco P. Validation of the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) in cancer. Br J Nutr. 2012;108(2):343-348.
20. Kruizenga HM, Seidell JC, de Vet HC, Wierdsma NJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA. Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition: the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ). Clin Nutr. 2005;24(1):75-82.
21. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition. 2018;47:13-20.