Dieta i żywienie w przewlekłej niewydolności serca: stanowisko naukowe Polskiego Towarzystwa Dietetyki

Michał Czapla[1,2,A–F], Adrian Kwaśny[3,A–F], Joanna Popiołek-Kalisz[4,5,A–F], Małgorzata Słoma-Krześlak[6,7,A–F], Grzegorz Kostelecki[8,A–F], Klaudia Wiśniewska[9,A–F], Szymon Warzecha[10,11,A–F], Anna Brończyk-Puzoń[12,A–F], Izabella Uchmanowicz[13,14,A–F], Piotr Jankowski[15,16,A–F]

[1] Katedra Ratownictwa Medycznego, Wydział Pielęgniarstwa i Położnictwa, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Polska
[2] Grupo de investigación en Cuidados y Salud (GRUPAC), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Rioja, Logroño, Espania
[3] Instytut Dietetyki, Wyższa Szkoła Biznesu i Nauk o Zdrowiu, Łódź, Polska
[4] Zakład Dietetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska
[5] Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Stefana Kardynała Wyszyńskiego SPZOZ, Lublin, Polska
[6] Zakład Żywienia Człowieka, Katedra Dietetyki, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska
[7] Wydział Zdrowia, Uniwersytet WSB Merito, Gdańsk, Polska
[8] Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Polska
[9] Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska
[10] Oddział Kardiologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Opolu, Polska
[11] Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole, Polska
[12] Śląskie Centrum Rehabilitacji i Prewencji, Ustroń, Polska
[13] Wydział Pielęgniarstwa i Położnictwa, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Polska
[14] Centre for Cardiovascular Health, Edinburgh Napier University, UK
[15] Katedra Gerontokardiologii i Medycyny Rodzinnej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, Polska
[16] Zakład Epidemiologii i Zdrowia Populacyjnego, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, Polska

A – koncepcja i projekt badania, B – gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – analiza i interpretacja danych,
D – napisanie artykułu, E – krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Podstawową wersją artykułu jest wersja anglojęzyczna (doi:10.17219/acem/225017). Prosimy o cytowanie wyłącznie wersji anglojęzycznej.

Advances in Clinical and Experimental Medicine, ISSN 1899–5276 (print), ISSN 2451–2680 (online) *Adv Clin Exp Med*. 2026;35(10)

Addres do korespondencji
Michał Czapla
E-mail: michal.czapla@umw.edu.pl

Źródła finansowania
Badanie zostało sfinansowane przez Polskie Towarzystwo Dietetyki.

Otrzymano 7 maja 2026
Zrecenzowano 22 czerwca 2026
Zaakceptowano 24 czerwca 2026
Opublikowano online 2 października 2026

Cite as
Czapla M, Kwaśny A, Popiołek-Kalisz J, et al. Diet and nutrition in chronic heart failure: A scientific statement of the Polish Society of Dietetics. *Adv Clin Exp Med*. 2026;35(10):1841–1855. doi:10.17219/acem/225017

DOI
10.17219/acem/225017

Copyright
Copyright by Author(s)
This is an article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 3.0 Unported (CC BY 3.0) (https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/)

Streszczenie

Nieprawidłowy stan odżywienia oraz nieoptymalny sposób żywienia są silnie związane z niekorzystnym rokowaniem u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca (NS), w tym ze zwiększoną śmiertelnością, obniżoną wydolnością czynnościową oraz wyższym ryzykiem hospitalizacji. Niniejsze stanowisko naukowe Polskiego Towarzystwa Dietetyki podsumowuje aktualne dowody naukowe oraz przedstawia praktyczne zalecenia dotyczące roli żywienia w postępowaniu na wszystkich etapach opieki nad pacjentami z przewlekłą NS. Dokument omawia kluczowe elementy opieki żywieniowej na wszystkich etapach przewlekłej NS, obejmujące przesiewową ocenę stanu odżywienia, pogłębioną ocenę żywieniową, strategie żywieniowe oraz suplementację. Do najważniejszych elementów postępowania żywieniowego opartego na aktualnych dowodach naukowych u pacjentów z NS należą: 1) rutynowa przesiewowa ocena stanu odżywienia z wykorzystaniem walidowanych narzędzi oraz kompleksowa ocena zgodna z kryteriami Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM); 2) identyfikacja niedożywienia, kacheksji, sarkopenii oraz otyłości sarkopenicznej; 3) indywidualizacja postępowania żywieniowego dostosowanego do fenotypu NS oraz stanu klinicznego pacjenta; 4) preferowanie modeli żywienia opartych na produktach pochodzenia roślinnego i żywności minimalnie przetworzonej, z dietą śródziemnomorską jako modelem żywienia o najlepiej udokumentowanej skuteczności; 5) unikanie nadmiernego spożycia sodu oraz nieuzasadnionego ograniczania podaży płynów u pacjentów w stabilnym stanie klinicznym; 6) zapewnienie odpowiedniej podaży energii i białka w celu zachowania beztłuszczowej masy ciała; oraz 7) ukierunkowana, a nie rutynowa, suplementacja mikroskładników odżywczych, ze szczególnym uwzględnieniem niedoboru żelaza.

Słowa kluczowe: dietetycy, wzorce żywieniowe, niewydolność serca, stan odżywienia, terapia żywieniowa

Konflikt interesów

M.C. oświadcza, że otrzymał wynagrodzenie za wygłoszenie jednego wykładu edukacyjnego od firmy NORSAN. Relacja ta nie miała wpływu na przygotowanie, interpretację ani treść niniejszego manuskryptu.
S.W. oświadcza, że otrzymywał honoraria od firmy Amgen za działalność edukacyjną dotyczącą opieki nad pacjentami po zawale mięśnia sercowego, w tym w zakresie hipercholesterolemii, redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego, modyfikacji stylu życia oraz zaleceń żywieniowych. Relacja ta nie miała wpływu na przygotowanie, interpretację ani treść niniejszego manuskryptu.
K.W. oświadcza, że otrzymywał honoraria od firm Polpharma, Zentiva i Nutricia za działalność edukacyjną dotyczącą modyfikacji stylu życia w hipercholesterolemii, redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego oraz opracowywania zaleceń żywieniowych. Relacja ta nie miała wpływu na przygotowanie, interpretację ani treść niniejszego manuskryptu.
Pozostali autorzy oświadczają, że nie występują u nich konflikty interesów.

Najważniejsze informacje

- Stan odżywienia jest jednym z kluczowych czynników determinujących rokowanie u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca – wpływa na śmiertelność, ryzyko hospitalizacji oraz wydolność czynnościową.
- Rutynowa przesiewowa ocena stanu odżywienia oraz jego kompleksowa ocena z wykorzystaniem walidowanych narzędzi i kryteriów GLIM stanowią kluczowe komponenty opieki nad pacjentami z niewydolnością serca.
- Dieta śródziemnomorska oraz inne modele żywienia oparte na produktach pochodzenia roślinnego i żywności minimalnie przetworzonej mają najsilniejsze potwierdzenie w dowodach naukowych jako strategie żywieniowe w przewlekłej niewydolności serca.
- Postępowanie żywieniowe powinno koncentrować się na zapewnieniu odpowiedniej podaży energii i białka, natomiast suplementacja powinna być ukierunkowana i dostosowana do rozpoznanych niedoborów, ze szczególnym uwzględnieniem niedoboru żelaza.

Wstęp

Niewydolność serca (NS) jest złożonym zespołem klinicznym, który dotyczy około 64 milionów osób na świecie i stanowi jedną z głównych przyczyn hospitalizacji oraz zgonów we wszystkich grupach wiekowych[1]. Pomimo istotnego postępu w leczeniu farmakologicznym i z zastosowaniem wyrobów medycznych, rokowanie u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca (PNS) pozostaje niekorzystne – śmiertelność w ciągu 5 lat przekracza 50%[2]. Obok znanych już czynników ryzyka, sposób żywienia i stan odżywienia odgrywają kluczową, choć nadal niedocenianą rolę w przebiegu klinicznym PNS, wpływając na progresję choroby, wydolność czynnościową, jakość życia oraz wyniki leczenia we wszystkich fenotypach NS[2,3]. Przewlekła niewydolność serca charakteryzuje się ponadto wysokim obciążeniem wielochorobowością, zespołem kruchości, przewlekłym stanem zapalnym oraz zaburzeniami metabolicznymi, które mogą w istotny sposób wpływać na stan odżywienia i postępowanie kliniczne[2]. Dotychczas w Polsce ani w Europie Środkowej żadne towarzystwo naukowe zrzeszające dietetyków nie opracowało zaleceń dotyczących żywienia pacjentów z NS opartych na dowodach naukowych.

Niniejsze stanowisko naukowe Polskiego Towarzystwa Dietetyki (PTD) ma na celu wypełnienie tej luki poprzez syntetyczne przedstawienie aktualnych dowodów naukowych w obszarze diety i żywienia na wszystkich etapach postępowania u pacjentów z PNS – od przesiewowej i kompleksowej oceny stanu odżywienia, przez strategie żywieniowe i suplementację, aż po wdrażanie ich w codziennej praktyce klinicznej. W każdej z omawianych dziedzin dokonano interpretacji dostępnych dowodów pochodzących z badań obserwacyjnych, randomizowanych badań klinicznych (*randomized clinical trials* (RCT)), metaanaliz, wytycznych klinicznych oraz stanowisk ekspertów opracowanych przez wiodące międzynarodowe towarzystwa kardiologiczne, ze szczególnym uwzględnieniem dowodów o najwyższym poziomie wiarygodności, a także wskazano obszary wymagające dalszych badań.

Niniejsze stanowisko ma na celu wsparcie dietetyków, lekarzy, pielęgniarek oraz przedstawicieli pokrewnych zawodów medycznych w prowadzeniu wsparcia dietetycznego dla pacjentów z PNS, opartego na aktualnych dowodach naukowych. Dokument został opracowany przez interdyscyplinarny zespół ekspertów składający się z 10 specjalistów z doświadczeniem w zakresie dietetyki klinicznej, żywienia w NS, kardiologii, pielęgniarstwa kardiologicznego, ratownictwa medycznego, promocji zdrowia oraz edukacji zdrowotnej. Autorzy mają bogate doświadczenie kliniczne i/lub naukowe w obszarze opieki kardiologicznej, żywienia oraz zdrowia publicznego. Stanowiska przedstawione w niniejszym dokumencie odzwierciedlają ekspercką syntezę i interpretację dostępnych obecnie dowodów naukowych oraz zostały dopracowane w toku wieloetapowej dyskusji zakończonej osiągnięciem konsensusu. Ze względu na charakter niniejszego stanowiska naukowego nie zastosowano formalnego systemu oceny jakości dowodów naukowych ani siły rekomendacji.

Zaburzenia stanu odżywienia w przewlekłej niewydolności serca

STANOWISKO 1: Rutynowa przesiewowa ocena stanu odżywienia z wykorzystaniem walidowanych narzędzi odpowiednich dla danego środowiska opieki, takich jak MUST lub MNA-SF, jest uznawana za kluczowy element opieki nad pacjentami z PNS. Dodatni wynik badania przesiewowego stanowi wskazanie do przeprowadzenia

kompleksowej oceny stanu odżywienia z uwzględnieniem kryteriów GLIM.

STANOWISKO 2: U pacjentów z PNS oraz nadwagą lub otyłością zachowanie beztłuszczowej masy ciała i zapobieganie niezamierzonej utracie masy ciała uznaje się za kluczowe cele postępowania żywieniowego, przy jednoczesnym zapewnieniu odpowiedniej podaży składników odżywczych na wszystkich etapach przebiegu choroby.

Zaburzenia stanu odżywienia w NS obejmują szerokie spektrum – od niedożywienia białkowo-energetycznego po kacheksję sercową i otyłość sarkopeniczną[4]. Niedożywienie, definiowane zgodnie z kryteriami Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM), występuje u 20–60% hospitalizowanych pacjentów i stanowi niezależny czynnik predykcyjny zgonu oraz wydłużonego czasu hospitalizacji[4,5]. U pacjentów z NS z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (*heart failure with preserved ejection fraction* (HFpEF)) częstość występowania niedożywienia szacuje się na 40–63%, co potwierdza zasadność przesiewowej oceny stanu odżywienia niezależnie od wskaźnika masy ciała (BMI)[4]. Kacheksja sercowa jest wielonarządowym zespołem katabolicznym, charakteryzującym się niezamierzoną utratą masy ciała oraz zanikiem masy mięśniowej[6]. Metaanaliza z 2025 roku, obejmująca 3821 pacjentów, wykazała, że kacheksja zwiększa ryzyko zgonu z jakiejkolwiek przyczyny o 59% (iloraz hazardu (*hazard ratio* (HR)) = 1,59), a ryzyko wystąpienia poważnych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (*major adverse cardiovascular events* (MACE)) 2,41-krotnie. Patofizjologia tego stanu jest związana przede wszystkim z przewlekłym stanem zapalnym o niskim nasileniu (m.in. zwiększonym stężeniem czynnika martwicy nowotworów alfa (*tumor necrosis factor alpha* (TNF-α) oraz interleukiny 6 (IL-6)) oraz opornością anaboliczną[6]. Inne mechanizmy odgrywające istotną rolę to aktywacja układu neurohormonalnego, osłabienie sygnalizacji anabolicznej, dysfunkcja mitochondriów, zaburzenia wchłaniania w przewodzie pokarmowym oraz zmniejszona podaż pokarmu, które łącznie prowadzą do postępującej utraty masy mięśniowej i ujemnego bilansu energetycznego w zaawansowanej PNS[1,6,7]. Do najczęściej stosowanych narzędzi przesiewowej oceny stanu odżywienia u pacjentów z PNS należą Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), szczególnie w warunkach ambulatoryjnych, oraz Mini Nutritional Assessment (MNA) lub jego skrócona wersja (MNA-SF) u osób starszych lub z zespołem kruchości. Kompleksową ocenę stanu odżywienia można dodatkowo oprzeć na kryteriach GLIM, które uwzględniają zarówno kryteria fenotypowe, jak i etiologiczne. Szczegółowe omówienie metod oceny stanu odżywienia przedstawiono w rozdziale „Ocena stanu odżywienia w NS".

Sarkopenia, definiowana jako postępująca utrata masy mięśniowej, siły mięśniowej oraz sprawności fizycznej, występuje u około 34% pacjentów z NS[8]. Metaanaliza sieciowa opublikowana w 2025 roku wykazała, że wynik uzyskany w teście Short Physical Performance Battery (SPPB) jest istotnym czynnikiem predykcyjnym niekorzystnych zdarzeń klinicznych, jednak oszacowania różniły się znacznie między badaniami, a jakość dostępnych dowodów oceniono jako niską[8]. Zaburzenia dotyczące układu mięśniowego często prowadzą do rozwoju zespołu kruchości, który ponad dwukrotnie zwiększa ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych[8]. Z kolei u pacjentów z NS opisano zjawisko „paradoksu otyłości" – dane z badań obserwacyjnych wskazują na wyższą krótko- i średnioterminową przeżywalność u osób z BMI wynoszącym 25–35 kg/m^2. Obecnie uważa się jednak, że zjawisko to wynika przede wszystkim z wpływu czynników zakłócających oraz ograniczeń klasyfikacji opartej wyłącznie na BMI, a nie z rzeczywistego działania ochronnego nadmiernej masy ciała[9]. Analizy wykorzystujące bardziej precyzyjne wskaźniki antropometryczne, takie jak stosunek obwodu talii do wzrostu oraz wskaźniki otyłości centralnej, wykazują spójny związek nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej z niekorzystnymi wynikami klinicznymi. Sugeruje to, że pozorny korzystny wpływ wyższego BMI wynika głównie z ograniczeń metodologicznych oraz z faktu, iż BMI nie odzwierciedla rzeczywistego składu ciała[10,11]. Jednocześnie u 20–30% pacjentów z nadwagą występuje tzw. „ukryta kacheksja" (określana również jako otyłość sarkopeniczna), w której nadmierna ilość tkanki tłuszczowej maskuje znaczny ubytek masy mięśniowej[12]. Otyłość sarkopeniczna wiąże się z istotnie gorszą wydolnością czynnościową oraz wyższą śmiertelnością w porównaniu z otyłością bez współistniejącej utraty masy mięśniowej. Dlatego strategie diagnostyczne powinny opierać się przede wszystkim na ocenie sprawności funkcjonalnej oraz analizie składu ciała, a nie wyłącznie na wartości BMI[12]. Podsumowując, zaburzenia stanu odżywienia u pacjentów z NS tworzą dynamiczne spektrum nakładających się zaburzeń, wymagające kompleksowej oceny wykraczającej poza samo BMI, z uwzględnieniem modyfikowalnych czynników, takich jak sposób żywienia. Zmniejszony apetyt i niewystarczająca podaż pokarmu są często obserwowane u pacjentów z PNS, zwłaszcza u osób starszych, w zaawansowanych stadiach choroby oraz w okresach pogorszenia stanu klinicznego[3,13]. Dodatkowo zmęczenie, duszność, zastój w obrębie przewodu pokarmowego oraz obciążenie związane z leczeniem mogą przyczyniać się do zmniejszenia podaży pokarmu i postępującej utraty beztłuszczowej masy ciała[3,7].

W tym kontekście odpowiednia podaż białka wydaje się istotnie związana z wynikami leczenia u pacjentów z NS, szczególnie w przebiegu niedożywienia, oporności anabolicznej oraz sarkopenii. Dane z badań obserwacyjnych obejmujących duże kohorty pacjentów z NS wskazują, że niższa podaż białka jest niezależnie związana ze zwiększonym ryzykiem zgonu z jakiejkolwiek przyczyny (HR ok. 1,5–2,0 pomiędzy kwartylami spożycia białka) oraz z mniej korzystnym profilem klinicznym, obejmującym

większe nasilenie zastoju oraz wyższe stężenia biomarkerów świadczących o cięższym przebiegu choroby[14]. Dowody pochodzące z RCT dotyczących interwencji opartych na zwiększonej podaży białka pozostają ograniczone i cechują się znaczną niejednorodnością metodologiczną. Niedawna metaanaliza obejmująca 15 RCT (n = 744) wykazała niewielką poprawę wydolności czynnościowej, wyrażoną wydłużeniem dystansu uzyskanego w 6-minutowym teście marszowym (*6-Minute Walking Distance* (6MWD)) o 35 m, jednak nie potwierdziła istotnego wpływu na beztłuszczową masę ciała, siłę mięśniową ani czynność nerek. Pewność dostępnych dowodów oceniono jako bardzo niską ze względu na wysokie ryzyko błędu systematycznego oraz brak precyzji wyników15. Przegląd metaanaliz obejmujących łącznie 441 badań wykazał, że suplementacja białka nie poprawia parametrów mięśniowych w populacji ogólnej osób starszych, jednak może przynosić niewielkie korzyści u osób z chorobami przewlekłymi, zwłaszcza gdy jest stosowana w połączeniu z aktywnością fizyczną[16].

Wyniki te są zgodne z ustaleniami przeglądu systematycznego interwencji żywieniowych opartych na diecie wysokobiałkowej, w którym wykazano niewielką poprawę wydolności czynnościowej oraz wybranych parametrów klinicznych, szczególnie u pacjentów niedożywionych lub niedawno hospitalizowanych. Jednocześnie autorzy podkreślili znaczną heterogeniczność badań pod względem rodzaju interwencji, charakterystyki badanych populacji oraz ocenianych punktów końcowych, co ogranicza możliwość wyciągania wniosków klinicznych[17]. Dostępne dowody wskazują, że kluczowe znaczenie kliniczne ma zapobieganie niedostatecznej podaży białka, natomiast nie potwierdzają skuteczności stosowania diet wysokobiałkowych. Nadal brakuje dobrze zaprojektowanych RCT o odpowiedniej mocy statystycznej, oceniających istotne klinicznie punkty końcowe, takie jak śmiertelność, hospitalizacje oraz masa mięśniowa.

Ocena stanu odżywienia w NS

STANOWISKO 3: Ocena składu ciała z wykorzystaniem analizy impedancji bioelektrycznej (*bioelectrical impedance* (BIA)) może stanowić cenne uzupełnienie oceny klinicznej u pacjentów z PNS, zwłaszcza jeśli jest interpretowana z uwzględnieniem stanu nawodnienia oraz stosowanego leczenia diuretycznego.

STANOWISKO 4: Regularna ponowna ocena stanu odżywienia, szczególnie po istotnych zmianach stanu klinicznego lub masy ciała, jest uznawana za ważny element długoterminowej opieki nad pacjentami z PNS. Interwencje żywieniowe powinny być prowadzone w ramach opieki wielodyscyplinarnej z udziałem lekarza prowadzącego oraz dietetyka.

Zaburzenia stanu odżywienia u pacjentów z PNS są często niedostatecznie rozpoznawane – częściowo dlatego, że standardowe wskaźniki antropometryczne, takie jak BMI, mogą w znacznym stopniu niedoszacowywać ryzyka żywieniowego w przypadku współistnienia niedożywienia, sarkopenii, otyłości lub retencji płynów, co jest częstym zjawiskiem w tej populacji pacjentów[18–20].

Narzędzia do przesiewowej oceny stanu odżywienia

Nie istnieje jedno narzędzie do przesiewowej oceny stanu odżywienia przeznaczone wyłącznie dla pacjentów z NS. W związku z tym, przy wyborze narzędzia, należy uwzględnić warunki opieki oraz profil pacjenta. Skala MUST jest praktycznym narzędziem w opiece ambulatoryjnej i środowiskowej, natomiast Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002) jest bardziej odpowiednia dla pacjentów hospitalizowanych. Z kolei MNA lub jego skrócona wersja (MNA-SF) może być szczególnie przydatna u osób starszych oraz pacjentów z PNS i zespołem kruchości[21]. W tym kontekście szczególnie użyteczne wydają się kryteria GLIM, które łączą kryteria fenotypowe, takie jak utrata masy ciała, niska wartość BMI lub zmniejszona masa mięśniowa, z kryteriami etiologicznymi, obejmującymi zmniejszoną podaż lub upośledzone wchłanianie składników odżywczych oraz obecność choroby lub stanu zapalnego[22]. Dostępne dowody wskazują, że MNA charakteryzuje się dobrą wartością prognostyczną u pacjentów z NS, natomiast MNA-SF stanowi bardziej praktyczne narzędzie do codziennego zastosowania[21]. Do narzędzi opartych na parametrach laboratoryjnych należą skala Controlling Nutritional Status (CONUT), uwzględniająca stężenie albuminy w surowicy, stężenie cholesterolu całkowitego i liczbę limfocytów, oraz wskaźnik Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI), oparty na stężeniu albuminy w surowicy i masie ciała. Narzędzia te mogą dostarczać dodatkowych informacji prognostycznych. Jednak u pacjentów z PNS wyniki uzyskane za ich pomocą należy interpretować ostrożnie, ponieważ wykorzystywane w nich parametry laboratoryjne i antropometryczne mogą być zaburzone przez stan zapalny, leczenie statynami oraz retencję płynów[23]. Ponadto u pacjentów z PNS, szczególnie narażonych na rozwój niedożywienia, często obserwuje się zmniejszone łaknienie i ograniczone spożycie pokarmu, co może prowadzić do postępującego pogorszenia stanu odżywienia, zwłaszcza w zaawansowanych stadiach choroby[13].

Ocena składu ciała

Ocena składu ciała stanowi ważne uzupełnienie przesiewowej oceny stanu odżywienia, ponieważ u pacjentów z PNS interpretacja standardowych wskaźników antropometrycznych jest często utrudniona. Analiza BIA jest najbardziej praktyczną metodą możliwą do stosowania przy łóżku chorego oraz w warunkach ambulatoryjnych, ponieważ umożliwia wielokrotną ocenę masy tkanki

tłuszczowej, beztłuszczowej masy ciała, całkowitej zawartości wody w organizmie oraz objętości płynu zewnątrzkomórkowego. Impedancja bioelektryczna może wspomagać ocenę stanu odżywienia, dostarczając obiektywnych informacji dotyczących składu ciała i stanu nawodnienia, natomiast wartość kąta fazowego może stanowić dodatkowy wskaźnik stanu odżywienia[24]. Interpretacja wyników BIA wymaga jednak uwzględnienia obecności zastoju, stosowanego leczenia diuretycznego oraz ograniczeń wynikających z charakterystyki danego urządzenia. Chociaż dostępne obecnie dowody wskazują na niewielkie ryzyko wystąpienia istotnych klinicznie zakłóceń elektromagnetycznych pomiędzy nowoczesnymi urządzeniami do BIA a wszczepialnymi urządzeniami elektronicznymi stosowanymi w kardiologii (*cardiac implantable electronic device* (CIED)), a także nieprawidłowego działania CIED, wyniki pomiarów wymagają ostrożnej interpretacji. U pacjentów z PNS na dokładność oceny parametrów składu ciała metodą BIA mogą wpływać stopień zastoju, zmiany objętości płynów ustrojowych oraz czynniki związane z obecnością wszczepionego urządzenia. Ograniczenia te mają szczególne znaczenie w ambulatoryjnej opiece nad pacjentami z NS, dlatego wyniki BIA powinny być interpretowane w szerszym kontekście obrazu klinicznego oraz stanu nawodnienia pacjenta[25,26]. Wiarygodny pomiar wymaga zachowania standaryzowanych warunków badania, obejmujących prawidłowy stan nawodnienia oraz brak istotnych obrzęków, co może ograniczać wiarygodność tej metody w okresie ostrej dekompensacji[24]. Dwuwiązkowa absorpcjometria rentgenowska (*dual-energy X-ray absorptiometry* (DXA)) pozostaje metodą referencyjną w ocenie beztłuszczowej masy ciała i masy tkanki tłuszczowej oraz jest szczególnie przydatna w przypadku podejrzenia sarkopenii lub otyłości sarkopenicznej. Jej rutynowe zastosowanie w praktyce klinicznej ograniczają jednak mniejsza dostępność, wyższy koszt oraz ograniczone możliwości wykonywania powtarzanych pomiarów w warunkach ambulatoryjnych[27]. Wybrane biomarkery laboratoryjne mogą pomagać w ocenie stanu odżywienia, jednak nie powinny zastępować kompleksowej oceny klinicznej. Stężenie albuminy nie powinno być wykorzystywane jako samodzielny wskaźnik stanu odżywienia, ponieważ jego obniżenie może wynikać ze stanu zapalnego, hemodylucji lub zaawansowania choroby[28]. Oznaczenie białka C-reaktywnego o wysokiej czułości (*high-sensitivity C-reactive protein* (hs-CRP)) może być przydatne jako wskaźnik składowej zapalnej niedożywienia związanego z chorobą oraz pomagać w ocenie kryteriów etiologicznych zgodnie z GLIM. Ocena gospodarki żelazowej ma w NS znaczenie zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Aktualne wytyczne dotyczące NS zalecają okresową ocenę w kierunku niedokrwistości i niedoboru żelaza z wykorzystaniem morfologii krwi, oznaczenia stężenia ferrytyny oraz wysycenia transferryny (*transferrin saturation* (TSAT))[2]. Najbardziej użyteczne podejście polega na łączeniu ustrukturyzowanej przesiewowej oceny stanu odżywienia, analizy składu ciała oraz ukierunkowanej oceny biomarkerów, zamiast opierania się na pojedynczym parametrze.

Strategie żywieniowe w NS

Podstawowe zasady postępowania żywieniowego w NS

Postępowanie żywieniowe u pacjentów z PNS wymaga indywidualnego podejścia, uwzględniającego znaczną heterogeniczność tego zespołu oraz wysoką częstość występowania zaburzeń stanu odżywienia, które wpływają na przebieg choroby[7]. Współczesne fenotypy NS, obejmujące NS z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (*heart failure with reduced ejection fraction* (HFrEF)) oraz NS z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFpEF), różnią się nie tylko patofizjologią, ale również profilem metabolicznym oraz ryzykiem występowania zaburzeń stanu odżywienia[2,7]. Pacjenci z HFrEF często charakteryzują się stanem hiperkatabolicznym, wynikającym z przewlekłego stanu zapalnego oraz aktywacji układu neurohormonalnego, co sprzyja rozwojowi niedożywienia, kacheksji oraz postępującej utracie beztłuszczowej masy ciała[1]. Natomiast HFpEF częściej współwystępuje z otyłością, stanem zapalnym związanym z nadmierną ilością tkanki tłuszczowej oraz współistniejącymi zaburzeniami kardiometabolicznymi, w tym insulinoopornością, stanowiąc odmienny fenotyp wymagający specyficznego podejścia żywieniowego[7]. W praktyce klinicznej postępowanie żywieniowe u pacjentów z PNS dodatkowo komplikuje wysoka częstość współwystępowania wielu chorób, takich jak przewlekła choroba nerek (PChN), cukrzyca, zespół kruchości, otyłość, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), podeszły wiek oraz wielolekowość. Czynniki te mogą w istotny sposób wpływać na ryzyko zaburzeń stanu odżywienia, tolerancję diety oraz możliwości wdrożenia odpowiednich interwencji żywieniowych[2]. Współczesna farmakoterapia NS również może wpływać na stan odżywienia, skład ciała, apetyt, stan nawodnienia oraz gospodarkę elektrolitową[2,29]. W szczególności inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 (SGLT2) oraz leki stosowane w leczeniu otyłości oparte na działaniu inkretyn, coraz częściej stosowane u pacjentów z HFpEF i otyłością, mogą prowadzić do zmniejszenia apetytu, utraty masy ciała, zmian składu ciała oraz modyfikacji zapotrzebowania żywieniowego. Uwypukla to znaczenie indywidualnego monitorowania stanu odżywienia w trakcie leczenia[29–31]. U pacjentów ze współistniejącą PChN postępowanie żywieniowe może wymagać dalszej indywidualizacji ze względu na konieczność zachowania równowagi pomiędzy wymaganiami żywieniowymi wynikającymi z NS i PChN, w tym dotyczącymi podaży białka, gospodarki elektrolitowej oraz bilansu płynów, zgodnie z zaleceniami przedstawionymi w odrębnych wytycznych nefrologicznych.

Kontrola masy ciała

STANOWISKO 5: Postępowanie w zakresie kontroli masy ciała u pacjentów z PNS wymaga indywidualnego podejścia uwzględniającego fenotyp NS oraz ogólny stan odżywienia. U pacjentów z otyłością i HFpEF zamierzona redukcja masy ciała może poprawiać sprawność funkcjonalną oraz zmniejszać nasilenie objawów, natomiast u pacjentów z HFrEF postępowanie żywieniowe powinno koncentrować się przede wszystkim na zachowaniu beztłuszczowej masy ciała oraz ograniczaniu ryzyka niedożywienia. Interwencje żywieniowe powinny być prowadzone pod nadzorem dietetyka posiadającego doświadczenie w opiece nad pacjentami z NS.

Masa ciała jest jednym z kluczowych czynników determinujących stan kliniczny i rokowanie u pacjentów z PNS, jednak jej znaczenie różni się w zależności od fenotypu NS[2,7]. W HFpEF otyłość stanowi dominującą cechę kliniczną i patofizjologiczną, przyczyniając się do nasilenia przewlekłego stanu zapalnego, zmniejszenia wydolności wysiłkowej oraz pogorszenia profilu kardiometabolicznego[7]. W tej grupie pacjentów zamierzona redukcja masy ciała poprzez ograniczenie podaży energii oraz wykonywanie ćwiczeń aerobowych prowadzi do poprawy wydolności czynnościowej, co potwierdzono istotnym zwiększeniem szczytowego poboru tlenu (*peak oxygen consumption* (VO_2peak)), przy czym największe korzyści obserwowano przy jednoczesnym zastosowaniu obu interwencji[32]. Wyniki te są zgodne z aktualnymi zaleceniami American College of Cardiology (ACC), które wskazują otyłość jako jeden z głównych celów terapeutycznych u pacjentów z HFpEF oraz rekomendują interwencje oparte na modyfikacji stylu życia w celu poprawy objawów i wydolności czynnościowej[30]. Współczesne metody leczenia otyłości mogą również wpływać na apetyt, skład ciała oraz zapotrzebowanie żywieniowe u pacjentów z HFpEF związanym z otyłością, szczególnie w przypadku stosowania terapii inkretynowych[33].

Natomiast u pacjentów z HFrEF znaczenie postępowania dotyczącego masy ciała jest bardziej złożone i wymaga indywidualnego podejścia[2,7]. W przeciwieństwie do HFpEF, niezamierzona utrata masy ciała u pacjentów z HFrEF jest konsekwentnie związana z gorszym rokowaniem, co odzwierciedla przewagę procesów katabolicznych oraz zwiększone ryzyko niedożywienia charakterystyczne dla tego fenotypu[1,3]. Jak omówiono w rozdziale „Zaburzenia stanu odżywienia w przewlekłej niewydolności serca", pozorny korzystny wpływ wyższego BMI nie odzwierciedla rzeczywistego zjawiska biologicznego, a ocena składu ciała uwzględniająca fenotyp NS może dostarczać bardziej użytecznych klinicznie informacji niż sama wartość BMI[10,11]. Dowody naukowe dotyczące postępowania w zakresie masy ciała u pacjentów z niewydolnością serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (*heart failure with mildly reduced ejection fraction* (HFmrEF)) pozostają ograniczone, a fenotyp ten jest powszechnie uznawany za pośredni pomiędzy HFrEF i HFpEF. Łącznie dostępne dowody naukowe przemawiają za stosowaniem podejścia do postępowania dotyczącego masy ciała dostosowanego do fenotypu PNS.

Podaż sodu i płynów

STANOWISKO 6: U pacjentów z PNS otrzymujących leczenie zgodne z aktualnymi wytycznymi nadmierne spożycie soli (>5 g/dobę) jest zasadniczo niewskazane, natomiast ograniczenie podaży sodu do <1,5 g/dobę nie wydaje się przynosić dodatkowych korzyści klinicznych. U pacjentów w stabilnym stanie klinicznym za odpowiednią uznaje się podaż płynów wynoszącą 1,5–2,5 l/dobę, dostosowaną do odczuwanego pragnienia oraz stanu klinicznego. Bardziej restrykcyjne ograniczenie podaży płynów może być zasadne u wybranych pacjentów z hiponatremią rozcieńczeniową lub ostrą dekompensacją krążenia. Zalecenia dietetyczne należy indywidualizować w zależności od stanu klinicznego pacjenta i wdrażać je we współpracy z lekarzem prowadzącym.

Ograniczenie podaży sodu i płynów od wielu lat stanowi element standardowego postępowania u pacjentów z NS, jednak współczesne dowody naukowe istotnie podważyły zasadność rutynowego stosowania takich zaleceń. Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology (ESC)) zalecają ograniczenie spożycia soli do maksymalnie 5 g/dobę u wszystkich pacjentów z NS, natomiast ograniczenie podaży płynów do 1,5–2 l/dobę rekomendowane jest jedynie u wybranych pacjentów z ciężką lub zaawansowaną postacią choroby[2]. Jednak zalecenia te zostały istotnie zmodyfikowane w stanowisku eksperckim Heart Failure Association (HFA), zgodnie z którym ścisłe ograniczanie podaży sodu i płynów nie jest uzasadnione u większości pacjentów ze stabilną PNS otrzymujących leczenie zgodne z aktualnymi wytycznymi, a nadmierne restrykcje mogą być wręcz szkodliwe[34].

W odniesieniu do podaży sodu przegląd systematyczny i metaanaliza RCT nie wykazały istotnych korzyści wynikających z ograniczenia spożycia sodu w zakresie śmiertelności całkowitej, śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych ani liczby hospitalizacji związanych z NS. Jednocześnie zaobserwowano tendencję do większej częstości zdarzeń klinicznych u ambulatoryjnych pacjentów z PNS stosujących bardziej restrykcyjne ograniczenie podaży sodu[35]. Wyniki te zostały potwierdzone w odrębnej metaanalizie przeprowadzonej przez polskich badaczy, która również wykazała neutralny wpływ ograniczenia podaży sodu na kliniczne punkty końcowe u ambulatoryjnych pacjentów z PNS[36]. Dane te są zgodne ze stanowiskiem eksperckim HFA, zgodnie z którym u pacjentów ze stabilną PNS leczonych zgodnie z aktualnymi wytycznymi zalecana podaż sodu wynosi 1,5–4 g/dobę, przy czym spożycie do 5 g/dobę uznaje się za akceptowalne[34].

W odniesieniu do podaży płynów dowody pochodzące z RCT są równie ograniczone. W badaniu FRESH-UP,

największym dotychczas RCT poświęconym temu zagadnieniu, 504 ambulatoryjnych pacjentów z PNS przydzielono losowo do grupy z liberalną podażą płynów lub do grupy z ograniczeniem podaży płynów do 1500 ml/dobę. Nie wykazano istotnych różnic w zakresie stanu zdrowia ocenianego za pomocą całkowitego wyniku Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire – Overall Summary Score (KCCQ-OSS)) (74,0 vs 72,2; skorygowana średnia różnica 2,17; 95% przedział ufności ((*95% confidence interval*) 95% CI): od −0,06 do 4,39; p = 0,06). Natomiast nasilenie odczuwanego pragnienia, oceniane za pomocą skali Thirst Distress Scale for Patients with Heart Failure (TDS-HF), było istotnie mniejsze w grupie z liberalną podażą płynów (16,9 vs 18,6; p < 0,001). Nie stwierdzono natomiast różnic w zakresie śmiertelności, liczby hospitalizacji z powodu NS ani zmian w leczeniu diuretycznym[37]. Wyniki te są zgodne ze stanowiskiem eksperckim HFA, zgodnie z którym u pacjentów ze stabilną PNS zaleca się odpowiednią podaż płynów wynoszącą 1,5–2,5 l/dobę, dostosowaną do odczuwanego pragnienia, natomiast ograniczenie podaży płynów należy rozważyć wyłącznie u wybranych pacjentów z hiponatremią rozcieńczeniową lub ostrą dekompensacją[34].

Modele żywienia

STANOWISKO 7: Dieta śródziemnomorska jest obecnie modelem żywienia o najlepiej udokumentowanej skuteczności u pacjentów z PNS i może być dostosowywana do lokalnej dostępności produktów spożywczych oraz uwarunkowań kulturowych. Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) oraz modele żywienia oparte na produktach pochodzenia roślinnego również wydają się stanowić odpowiednie strategie żywieniowe u wybranych pacjentów. Strategie żywieniowe u pacjentów z PNS wymagają indywidualizacji z uwzględnieniem stopnia zaawansowania NS, chorób współistniejących, stanu odżywienia oraz preferencji pacjenta.

Modele żywienia charakteryzujące się wysokim spożyciem produktów pochodzenia roślinnego, produktów pełnoziarnistych, nasion roślin strączkowych, orzechów oraz tłuszczów nienasyconych, w tym dieta śródziemnomorska, dieta DASH oraz inne modele żywienia oparte na produktach pochodzenia roślinnego, wykazują istotny związek z poprawą wyników sercowo-naczyniowych oraz zmniejszeniem ryzyka rozwoju NS[38–41]. Najbardziej spójne i najlepiej udokumentowane dowody dotyczą diety śródziemnomorskiej. Przegląd systematyczny i metaanaliza badań kohortowych obejmujących 216 385 uczestników z krajów europejskich, u których na początku obserwacji nie występowała NS, wykazały, że każdy wzrost stopnia przestrzegania zasad diety śródziemnomorskiej o 1 punkt wiązał się z istotnym zmniejszeniem ryzyka rozwoju NS (współczynnik ryzyka (*risk ratio* (RR)) = 0,94; 95% CI: 0,912–0,969). Autorzy stwierdzili, że wyższy stopień przestrzegania zasad tego modelu żywienia wiąże się z niższym ryzykiem NS, zwłaszcza u kobiet[38]. Wyniki te są zgodne z metaanalizą badań obserwacyjnych oceniających dietę śródziemnomorską oraz dietę DASH, w której wykazano, że wysoki stopień przestrzegania zasad diety śródziemnomorskiej wiązał się z niższym ryzykiem wystąpienia NS (iloraz szans (*odds ratio* (OR)) = 0,77; 95% CI: 0,63–0,93), natomiast wysoki stopień przestrzegania zasad diety DASH również wiązał się z mniejszym ryzykiem NS (OR = 0,83; 95% CI: 0,70–0,98). Co istotne, w tej samej analizie wyższy stopień przestrzegania zasad diety śródziemnomorskiej wiązał się także z niższą śmiertelnością całkowitą u pacjentów z NS (OR = 0,88; 95% CI: 0,78–0,99), podczas gdy równie przekonujących danych dotyczących diety DASH u pacjentów z rozpoznaną NS nie wykazano[39]. Wyniki te wskazują, że chociaż oba modele żywienia są korzystne w prewencji NS, związek pomiędzy sposobem żywienia a przebiegiem klinicznym PNS został najlepiej udokumentowany w odniesieniu do diety śródziemnomorskiej. Należy jednak podkreślić, że dostępne dowody naukowe nadal wymagają ostrożnej interpretacji.

Z praktycznego punktu widzenia istotne znaczenie ma również możliwość wdrożenia diety śródziemnomorskiej poza regionem jej pochodzenia. Dostosowane do lokalnych warunków ekonomicznych i kulturowych modele diety śródziemnomorskiej powinny koncentrować się nie na stosowaniu konkretnych produktów charakterystycznych dla regionu Morza Śródziemnego, lecz na zachowaniu podstawowych cech tego modelu żywienia, obejmujących wysokie spożycie warzyw, owoców, nasion roślin strączkowych, produktów pełnoziarnistych, orzechów i nasion, przewagę tłuszczów nienasyconych nad nasyconymi, regularne spożycie ryb oraz ograniczenie spożycia czerwonego i przetworzonego mięsa, żywności wysoko przetworzonej oraz cukrów dodanych. W krajach Europy Środkowo-Wschodniej może to oznaczać wykorzystanie lokalnie dostępnych sezonowych warzyw, nasion roślin strączkowych, produktów pełnoziarnistych, orzechów, nasion oraz łatwo dostępnych źródeł tłuszczów nienasyconych, przy jednoczesnym zachowaniu wysokiej jakości diety. Takie podejście ułatwia wdrażanie zaleceń, zwiększa ich akceptację przez pacjentów oraz sprzyja ich długoterminowemu przestrzeganiu, co ma szczególne znaczenie u osób z chorobami przewlekłymi[42,43]. Podobnie dieta DASH, pierwotnie opracowana w celu kontroli ciśnienia tętniczego, wykazuje korzystny związek z ryzykiem NS w badaniach obserwacyjnych. W dużym prospektywnym badaniu kohortowym długotrwałe przestrzeganie zasad diety DASH wiązało się z istotnym zmniejszeniem ryzyka NS (HR = 0,83–0,85), a dodatkowe korzyści obserwowano po zastąpieniu czerwonego i przetworzonego mięsa produktami zgodnymi z założeniami diety DASH[44]. Jednak dla pacjentów z rozpoznaną NS dostępne dowody naukowe są znacznie bardziej ograniczone. W jednym z badań wykazano, że wyższy stopień przestrzegania zasad diety DASH u pacjentów z NS wiązał się z mniejszą insulinoopornością, co może mieć znaczenie w przypadku współistniejących

zaburzeń metabolicznych, jednak nie stanowi dowodu na poprawę twardych punktów końcowych dotyczących NS[45]. Z tego względu dietę DASH można uznać za korzystny model żywienia o działaniu kardiometabolicznym, szczególnie u pacjentów z NS współistniejącą z nadciśnieniem tętniczym lub zaburzeniami metabolicznymi, jednak jej bezpośredni wpływ na przebieg kliniczny PNS nie został dotychczas jednoznacznie potwierdzony.

Modele żywienia oparte na produktach pochodzenia roślinnego, w tym diety wegetariańskie i wegańskie, również stanowią modele żywienia o potencjalnie korzystnym wpływie na układ sercowo-naczyniowy. W populacyjnych badaniach kohortowych większe spożycie produktów pochodzenia roślinnego oraz mniejsze spożycie produktów pochodzenia zwierzęcego wiązały się z niższym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz śmiertelnością całkowitą[46]. Ponadto przegląd systematyczny i metaanaliza badań klinicznych obejmujących osoby z CVD lub wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym wykazały, że stosowanie diet wegetariańskich wiązało się z większą redukcją stężenia cholesterolu frakcji lipoprotein o małej gęstości (*low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C)), hemoglobiny glikowanej (HbA1c) oraz masy ciała w porównaniu ze standardowym postępowaniem[47]. Jednak bezpośrednie dowody dotyczące stosowania modeli żywienia opartych na produktach pochodzenia roślinnego w leczeniu PNS pozostają bardzo ograniczone. W praktyce klinicznej każdy z tych modeli żywienia wymaga dostosowania do specyfiki PNS, przy czym obecnie najsilniejsze dowody naukowe potwierdzają zasadność stosowania diety śródziemnomorskiej u tych pacjentów. Przestrzeganie zasad tego modelu żywienia wiąże się z niższym ryzykiem rozwoju NS, a dostępne dane wskazują również na potencjalne korzyści u pacjentów z rozpoznaną NS, zwłaszcza w odniesieniu do śmiertelności całkowitej. W przypadku diety DASH oraz modeli żywienia opartych na produktach pochodzenia roślinnego, w tym diet wegetariańskiej i wegańskiej, nadal brakuje wysokiej jakości RCT i metaanaliz przeprowadzonych wyłącznie w populacji pacjentów z PNS.

Znaczna część obecnie dostępnych dowodów dotyczących modeli żywienia pochodzi z badań prowadzonych w populacjach objętych prewencją CVD lub wśród osób, u których na początku obserwacji nie występowała NS, natomiast liczba wysokiej jakości RCT przeprowadzonych wyłącznie u pacjentów z rozpoznaną PNS pozostaje ograniczona. W związku z tym, chociaż opisane modele żywienia wydają się obiecującym elementem wspomagającym postępowanie u pacjentów z NS, ich wpływ należy interpretować z ostrożnością, a opracowanie zaleceń swoistych dla NS wymaga dalszych badań.

Alkohol

STANOWISKO 8: Spożywanie alkoholu przez pacjentów z PNS wiąże się z potencjalnymi niekorzystnymi następstwami sercowo-naczyniowymi oraz interakcjami z leczeniem farmakologicznym i nie wydaje się przynosić korzyści klinicznych w tej populacji. U pacjentów z kardiomiopatią alkoholową całkowita abstynencja pozostaje podstawowym elementem postępowania. Omówienie ryzyka związanego ze spożywaniem alkoholu może stanowić element zindywidualizowanego poradnictwa prowadzonego w ramach rutynowej opieki nad pacjentami z PNS.

Spożywanie alkoholu przez pacjentów z rozpoznaną PNS wymaga szczególnej ostrożności, ponieważ wiąże się z rozwojem kardiomiopatii rozstrzeniowej, pogorszeniem przebiegu NS, występowaniem zaburzeń rytmu serca oraz niekorzystnymi interakcjami z farmakoterapią prowadzoną zgodnie z aktualnymi wytycznymi[2,48,49]. Poza niekorzystnym wpływem na układ sercowo-naczyniowy alkohol został zaklasyfikowany przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (International Agency for Research on Cancer (IARC)) do grupy 1 czynników rakotwórczych, a dostępne dowody wskazują, że nie istnieje poziom spożycia alkoholu, który można uznać za bezpieczny w odniesieniu do ryzyka nowotworów[50,51]. Ma to szczególne znaczenie u pacjentów z PNS ze względu na dużą częstość występowania chorób współistniejących i wielolekowości w tej populacji. Aktualne wytyczne kardiologiczne nie zalecają spożywania alkoholu u pacjentów z kardiomiopatią lub rozpoznaną NS, a wysokie spożycie alkoholu jest konsekwentnie związane z gorszym rokowaniem oraz niekorzystnymi wynikami klinicznymi w CVD[48,52,53].

Podaż energii

STANOWISKO 9: Oszacowanie zapotrzebowania energetycznego u pacjentów z PNS wymaga indywidualnego podejścia uwzględniającego stan odżywienia, stan kliniczny oraz skład ciała. W codziennej praktyce najbardziej użyteczną metodą pozostają zwalidowane równania oparte na masie ciała, natomiast kalorymetria pośrednia może dostarczać dodatkowych informacji u wybranych pacjentów, jeśli jest dostępna.

STANOWISKO 10: Celem podaży energii u pacjentów z PNS jest utrzymanie stabilnej masy ciała u osób w stabilnym stanie klinicznym oraz poprawa stanu odżywienia u pacjentów z niedożywieniem lub kacheksją. Zapotrzebowanie energetyczne oraz podaż energii mogą wymagać ponownej oceny w przypadku zmian stanu klinicznego, stanu odżywienia lub masy ciała.

Zapotrzebowanie energetyczne u pacjentów z PNS zależy od stanu odżywienia, stopnia zaawansowania choroby oraz sytuacji klinicznej. Kalorymetria pośrednia zapewnia najdokładniejszą ocenę spoczynkowej przemiany materii (*resting metabolic rate*, (RMR)) i, jeśli jest dostępna, pozostaje metodą referencyjną[54]. Jeżeli wykonanie kalorymetrii pośredniej nie jest możliwe, RMR można oszacować na poziomie 22 kcal/kg aktualnej masy ciała u pacjentów prawidłowo

odżywionych oraz 24 kcal/kg u pacjentów z PNS i niedożywieniem, przy czym w zaawansowanych stadiach choroby wartości te mogą wymagać odpowiedniej modyfikacji[55,56]. Oszacowaną wartość RMR należy pomnożyć przez odpowiedni współczynnik aktywności fizycznej, aby określić całkowite zapotrzebowanie energetyczne. U pacjentów w stabilnym stanie klinicznym, z prawidłową wolemią (tj. euwolemią), podaż energii powinna pokrywać zapotrzebowanie niezbędne do utrzymania masy ciała i zapobiegania procesom katabolicznym. U pacjentów z niedożywieniem lub kacheksją podaż energii powinna być wystarczająca do poprawy stanu odżywienia, natomiast u pacjentów z ostrą dekompensacją NS powinna być regularnie ponownie oceniana, z uwzględnieniem tolerancji klinicznej.

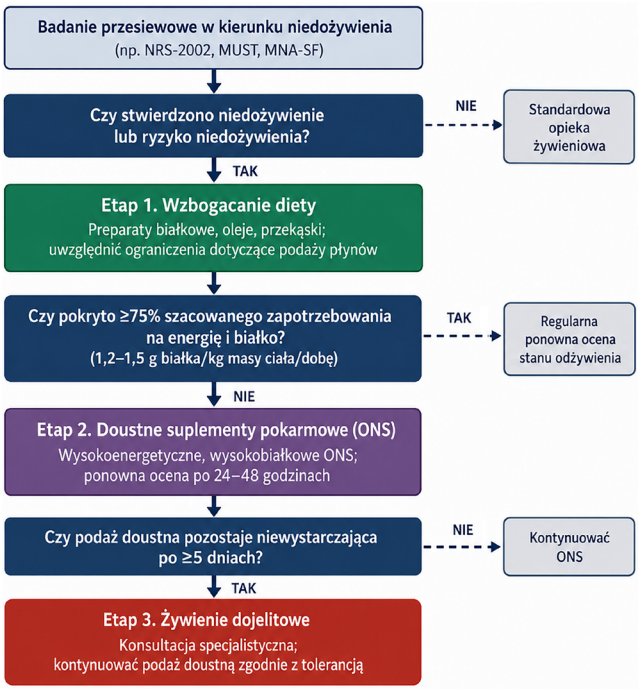
U pacjentów z nadwagą lub otyłością, szczególnie z fenotypem HFpEF, jak omówiono w rozdziale „Postępowanie dotyczące masy ciała", podaż energii może zostać okresowo zmniejszona w celu uzyskania stopniowej, zamierzonej redukcji masy ciała – pod warunkiem, że interwencja jest prowadzona w sposób kontrolowany i nie prowadzi do utraty beztłuszczowej masy ciała. Deficyt energetyczny powinien być umiarkowany oraz połączony z odpowiednią podażą białka i, jeśli to możliwe, aktywnością fizyczną[32,57]. U pacjentów ze współistniejącą PChN planowanie postępowania żywieniowego może być dodatkowo utrudnione ze względu na konieczność zachowania równowagi pomiędzy wymaganiami żywieniowymi wynikającymi z NS i PChN, zwłaszcza w zakresie podaży białka, zaburzeń gospodarki elektrolitowej oraz gospodarki wodnej, z uwzględnieniem zaleceń przedstawionych w odrębnych wytycznych nefrologicznych[58].

Wzbogacanie diety i doustna suplementacja żywieniowa

STANOWISKO 11: U pacjentów z PNS i niedożywieniem lub ryzykiem niedożywienia zindywidualizowane wsparcie żywieniowe, obejmujące wzbogacanie diety oraz stosowanie doustnych suplementów pokarmowych (*oral nutritional supplements* (ONS)), może poprawiać stan odżywienia i wydaje się wiązać z korzystnymi wynikami klinicznymi, w tym ze zmniejszeniem śmiertelności oraz liczby ponownych hospitalizacji z powodu NS. Postępowanie żywieniowe u pacjentów z niedożywieniem i PNS powinno być zgodne z uznanymi standardami żywienia klinicznego, w tym zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)), z uwzględnieniem stanu klinicznego pacjenta, chorób współistniejących oraz indywidualnych potrzeb żywieniowych.

Niedożywienie dotyczy około 46% pacjentów z PNS i jest niezależnie związane z ponad dwukrotnym wzrostem ryzyka śmiertelności całkowitej[3]. U pacjentów z NS i niedożywieniem lub ryzykiem niedożywienia wczesne wdrożenie zindywidualizowanego wsparcia żywieniowego wiąże się z poprawą wyników leczenia. Wykazano, że zmniejsza ono 30-dniową śmiertelność z 14,8% do 8,4% w porównaniu ze standardową dietą szpitalną[59].

Pierwszym etapem interwencji żywieniowej jest wzbogacanie diety, polegające na zwiększeniu gęstości energetycznej i białkowej codziennych posiłków poprzez dodawanie preparatów białkowych i olejów oraz wprowadzanie przekąsek spożywanych między posiłkami, z uwzględnieniem preferencji pacjenta, ograniczeń dotyczących podaży płynów oraz chorób współistniejących (np. niewydolności nerek i cukrzycy). Jeżeli samo wzbogacanie diety nie pozwala pokryć co najmniej 75% szacowanego zapotrzebowania na energię i białko (1,2–1,5 g białka/kg masy ciała/dobę), należy wdrożyć ONS. Wykazano, że wysokoenergetyczne, wysokobiałkowe ONS zwiększają masę ciała średnio o 3,83 kg u pacjentów z NS i niedożywieniem, a w połączeniu ze zindywidualizowanym poradnictwem dietetycznym istotnie zmniejszają śmiertelność całkowitą oraz liczbę ponownych hospitalizacji z powodu NS[18]. U pacjentów, u których mimo wzbogacania diety i stosowania ONS podaż doustna pozostaje niewystarczająca, należy rozważyć wdrożenie żywienia dojelitowego jako kolejnego etapu leczenia żywieniowego. Stan odżywienia powinien być regularnie oceniany podczas hospitalizacji oraz w momencie wypisu ze szpitala. Na ryc. 1 przedstawiono algorytm postępowania żywieniowego u pacjentów z PNS.



Ryc. 1. Algorytm postępowania żywieniowego u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca (PNS). Proponowane etapowe postępowanie żywieniowe u pacjentów z PNS rozpoczyna się od rutynowej oceny stanu odżywienia, a następnie obejmuje wzbogacanie diety, stosowanie doustnych suplementów pokarmowych (ONS) oraz żywienie dojelitowe w przypadku utrzymującej się niewystarczającej podaży doustnej. Algorytm uwypukla znaczenie regularnego ponawiania oceny stanu odżywienia, osiągania założonych celów dotyczących podaży energii i białka oraz prowadzenia zindywidualizowanego wsparcia żywieniowego dostosowanego do stanu klinicznego pacjenta i tolerancji leczenia

Składniki mineralne, witaminy i suplementacja

Niedobór żelaza i leczenie preparatami żelaza

STANOWISKO 12: Odpowiednia podaż żelaza w diecie stanowi ważny element postępowania żywieniowego u pacjentów z PNS. W przypadku potwierdzonego niedoboru żelaza aktualne dowody naukowe wskazują, że preferowaną metodą leczenia jest dożylna suplementacja żelaza.

Niedobór żelaza występuje u około 50% pacjentów z PNS i jest niezależnym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności całkowitej, niezależnie od stężenia hemoglobiny. Jego rozwój jest związany zarówno z niewystarczającą podażą żelaza w diecie, jak i upośledzonym wchłanianiem jelitowym wynikającym ze zwiększonego stężenia hepcydyny indukowanego stanem zapalnym[60]. Odpowiednia podaż żelaza w diecie pozostaje istotnym elementem postępowania żywieniowego u pacjentów z PNS, jednak doustna suplementacja żelaza nie pozwala na skuteczne wyrównanie jego niedoboru w tej populacji. W badaniu IRONOUT HF (n = 225) stosowanie dużych dawek doustnego preparatu żelaza w postaci polimerowego kompleksu żelaza (150 mg 2 razy na dobę przez 16 tygodni) spowodowało jedynie niewielki, 3% wzrost wysycenia transferryny oraz nie poprawiło wydolności wysiłkowej ani jakości życia w porównaniu z placebo[61]. Metaanaliza obejmująca 5 RCT (n = 590) potwierdziła, że doustna suplementacja żelaza nie prowadzi do istotnej poprawy wysycenia transferryny, dystansu w 6MWD ani śmiertelności całkowitej[62]. Kluczowym mechanizmem ograniczającym biodostępność doustnie podawanego żelaza u pacjentów z PNS jest zwiększone stężenie hepcydyny[61]. Natomiast dożylna suplementacja żelaza zmniejsza ryzyko ponownych hospitalizacji z powodu NS oraz ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. W metaanalizie obejmującej 10 RCT (n = 3373) wykazano 25% redukcję ryzyka złożonego punktu końcowego[63]. Wyniki te potwierdzono w zaktualizowanej metaanalizie bayesowskiej obejmującej 6 badań z udziałem 7175 pacjentów (RR = 0,72; 95% CI: 0,55–0,89 po 12 miesiącach obserwacji)[64].

Witamina D

STANOWISKO 13: Aktualne dowody naukowe nie uzasadniają rutynowego stosowania suplementacji witaminy D jako elementu swoistego leczenia NS u pacjentów z PNS. Wyrównanie potwierdzonego niedoboru witaminy D może być jednak zasadne zgodnie z ogólnymi wskazaniami klinicznymi. Konieczne są dalsze dobrze zaprojektowane randomizowane badania kliniczne, uwzględniające w szczególności fenotyp NS, wyjściowe stężenie 25(OH)D oraz klinicznie istotne punkty końcowe.

Witamina D jest ważnym składnikiem odżywczym uczestniczącym w wielu szlakach patofizjologicznych istotnych w przebiegu NS. U pacjentów z NS niskie stężenie 25(OH)D jest często związane z gorszym rokowaniem. Metaanaliza wykazała, że niskie stężenie 25(OH)D we krwi może stanowić niezależny czynnik ryzyka śmiertelności całkowitej u pacjentów z NS[65]. Należy jednak podkreślić, że obserwowana zależność nie przekłada się jednoznacznie na korzyści wynikające z suplementacji, a wyniki RCT pozostają niespójne. W metaanalizie obejmującej 7 RCT suplementacja witaminą D nie wywierała istotnego wpływu na frakcję wyrzutową lewej komory (*left ventricle ejection fraction* (LVEF)), wydolność wysiłkową ani stężenia peptydów natriuretycznych[66]. Natomiast nowsza metaanaliza obejmująca 18 RCT (n = 2182) wykazała poprawę wybranych zastępczych wskaźników skuteczności leczenia, takich jak LVEF, stężenie N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP) oraz wskaźniki przebudowy lewej komory[67]. Wyniki te należy jednak interpretować ostrożnie ze względu na znaczną heterogeniczność badań oraz różnice w stosowanych dawkach, czasie trwania suplementacji i charakterystyce badanych populacji. Podsumowując, obecne dowody naukowe nie stanowią wystarczającej podstawy do rutynowego stosowania witaminy D jako elementu swoistego leczenia NS, chociaż wyrównanie potwierdzonego niedoboru pozostaje zasadne zgodnie z ogólnymi wskazaniami klinicznymi.

Tiamina i witaminy z grupy B

STANOWISKO 14: Aktualne dowody naukowe nie uzasadniają rutynowej suplementacji tiaminy ani innych witamin z grupy B jako elementu swoistego leczenia NS u pacjentów z PNS. Wyrównanie potwierdzonego niedoboru może jednak być zasadne zgodnie z ogólnymi wskazaniami klinicznymi.

Spośród witamin z grupy B największe zainteresowanie w kontekście NS budzi tiamina ze względu na jej kluczową rolę w metabolizmie energetycznym oraz potencjalny wpływ jej niedoboru na czynność serca. U pacjentów z NS niedobór tiaminy wydaje się występować częściej niż w populacji ogólnej, co może wynikać z gorszego stanu odżywienia, bardziej zaawansowanej choroby oraz wielolekowości[68]. Jednak wyniki badań interwencyjnych pozostają niejednoznaczne. Metaanalizy RCT nie wykazały istotnego wpływu suplementacji tiaminy na LVEF, stężenie NT-proBNP, wydolność wysiłkową ani klasę czynnościową w skali New York Heart Association (NYHA), wskazując jednocześnie, że jej głównym efektem jest wyrównanie niedoboru tiaminy[69,70]. Dowody dotyczące pozostałych witamin z grupy B są jeszcze bardziej ograniczone, a niewielka liczebność badanych grup, znaczna heterogeniczność dostępnych badań oraz brak oceny twardych punktów końcowych nie stanowią obecnie podstaw do rutynowego stosowania suplementacji tych witamin jako elementu swoistego leczenia NS.

Potas i magnez

STANOWISKO 15: Podaż potasu i magnezu w diecie u pacjentów z PNS wymaga indywidualnej oceny z uwzględnieniem stężeń elektrolitów w surowicy, czynności nerek oraz stosowanej farmakoterapii. Substytuty soli zawierające potas mogą stanowić istotne klinicznie źródło nadmiernej podaży potasu u pacjentów z hiperkaliemią lub leczonych inhibitorami układu renina–angiotensyna–aldosteron (*Renin–Angiotensin–Aldosterone System inhibitors* (RAASi)). Aktualne dowody naukowe nie uzasadniają rutynowej suplementacji magnezu u pacjentów bez objawów ani potwierdzonego laboratoryjnie niedoboru.

Zaburzenia gospodarki elektrolitowej są częste u pacjentów z PNS i pozostają ściśle związane ze stosowaną farmakoterapią. Diuretyki pętlowe i tiazydowe stymulują wydalanie potasu i magnezu z moczem, zwiększając ryzyko hipokaliemii i hipomagnezemii, natomiast inhibitory konwertazy angiotensyny (*angiotensin covertase inhibitors* (ACE)), antagoniści receptora angiotensyny II (*angiotensin receptor blockers* (ARB)) oraz antagoniści receptora mineralokortykoidowego mogą prowadzić do retencji potasu i rozwoju hiperkaliemii[2,71]. Zarówno hipokaliemia, jak i hiperkaliemia są niezależnie związane ze zwiększoną śmiertelnością u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi (*cardiovascular disease* (CVD)), w tym z PNS. Zależność ta ma kształt litery U, a najniższe ryzyko obserwuje się przy stężeniu potasu w surowicy wynoszącym około 4,2 mmol/l. Metaanaliza obejmująca 31 badań kohortowych (n = 227 645) wykazała, że hiperkaliemia wiązała się z trzykrotnie wyższym ryzykiem zgonu podczas hospitalizacji (RR = 2,78; 95% CI: 1,92–4,03) oraz 1,3-krotnie wyższym ryzykiem śmiertelności długoterminowej (RR = 1,33; 95% CI: 1,19–1,48), przy czym podobne zależności obserwowano również w przypadku hipokaliemii[72]. U pacjentów otrzymujących leczenie za pomocą RAASi hiperkaliemia stanowi istotny problem kliniczny, a substytuty soli zawierające potas zostały zidentyfikowane jako niedoceniane źródło nadmiernej podaży potasu w diecie tej grupy pacjentów[71].

Nadmierne ograniczenie podaży potasu w diecie może dodatkowo utrudniać optymalizację farmakoterapii NS prowadzonej zgodnie z obowiązującymi wytycznymi, co podkreśla znaczenie indywidualnej oceny sposobu żywienia oraz regularnego monitorowania parametrów biochemicznych[2,71]. Z tego względu niezbędne jest szczegółowe zebranie wywiadu żywieniowego, obejmującego również stosowanie suplementów diety oraz substytutów soli. Jak dotąd brakuje jednak wiarygodnych dowodów pochodzących z badań interwencyjnych dotyczących postępowania dietetycznego w zakresie podaży potasu u pacjentów z PNS, a odpowiednio zaprojektowane RCT o wystarczającej mocy statystycznej nie zostały dotąd przeprowadzone. W odniesieniu do magnezu hipomagnezemia u pacjentów z PNS jest najczęściej następstwem zwiększonej utraty magnezu z moczem wywołanej stosowaniem diuretyków. Jednak zaplanowana a priori analiza badania GALACTIC-HF (n = 6147 ambulatoryjnych pacjentów z HFrEF) wykazała, że hipomagnezemia nie wiązała się z wyższym ryzykiem wystąpienia pierwszorzędowego złożonego punktu końcowego ani nagłego zgonu w porównaniu z prawidłowym stężeniem magnezu, natomiast hipermagnezemia była związana z istotnie gorszym rokowaniem[73]. Wyniki te nie uzasadniają rutynowego wyrównywania hipomagnezemii u ambulatoryjnych pacjentów z HFrEF.

Kwasy tłuszczowe omega-3

STANOWISKO 16: Aktualne dowody naukowe nie uzasadniają rutynowej suplementacji kwasów tłuszczowych omega-3 jako elementu swoistego leczenia NS u pacjentów z PNS. Odpowiednia podaż kwasów tłuszczowych omega-3 w diecie stanowi jednak ważny element prawidłowego modelu żywienia, natomiast suplementacja może być zasadna u wybranych pacjentów po indywidualnej ocenie klinicznej.

Kwasy tłuszczowe omega-3 wskazywano jako potencjalny element wspomagający leczenie NS, jednak dostępne wyniki badań pozostają niejednoznaczne. W metaanalizie oceniającej wpływ suplementacji kwasami omega-3 na markery stanu zapalnego wykazano zmniejszenie stężeń TNF-α i IL-6, natomiast nie stwierdzono istotnego wpływu na stężenie CRP[74]. Jednocześnie metaanaliza obejmująca 12 badań z udziałem 81 364 uczestników nie wykazała zmniejszenia ryzyka pierwszej hospitalizacji z powodu NS ani śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych, sugerując jedynie możliwość ograniczenia liczby kolejnych hospitalizacji z powodu NS. Nowsza metaanaliza sieciowa RCT wykazała, że długotrwała suplementacja większymi dawkami wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 (n-3 PUFA; 2000–4000 mg/dobę) może prowadzić do poprawy wybranych zastępczych punktów końcowych, takich jak LVEF oraz VO_2peak, jednak bez wykazania wpływu na śmiertelność całkowitą. Podobnych efektów nie obserwowano w przypadku stosowania mniejszych dawek ani krótszego czasu suplementacji[75]. Wyniki te należy interpretować ostrożnie ze względu na heterogeniczność badanych populacji, różnice w stosowanych dawkach, preparatach i czasie trwania leczenia oraz ograniczoną liczbę badań długoterminowych. Należy również podkreślić, że suplementacja kwasów tłuszczowych omega-3 wiązała się z niewielkim, zależnym od dawki zwiększeniem ryzyka wystąpienia migotania przedsionków w populacjach pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi, co może mieć znaczenie przy podejmowaniu decyzji o jej stosowaniu u pacjentów z NS[76,77].

Koenzym Q10

STANOWISKO 17: Suplementacja koenzymem Q10 wydaje się stanowić potencjalnie korzystny element wspomagający leczenie u wybranych pacjentów z objawową NS, jednak obecnie dostępne dowody naukowe pozostają ograniczone i niejednorodne. Aktualne dane nie uzasadniają rutynowego stosowania suplementacji koenzymem Q10 u wszystkich pacjentów z PNS. Decyzja o zastosowaniu koenzymu Q10 powinna być podejmowana indywidualnie, z uwzględnieniem stanu klinicznego pacjenta.

Koenzym Q10 (CoQ10) odgrywa ważną rolę w mitochondrialnym metabolizmie energetycznym oraz wykazuje właściwości przeciwutleniające; dlatego był badany jako potencjalny element wspomagający leczenie NS. Najbardziej przekonujących danych dostarczyło badanie Q-SYMBIO, w którym 2-letnia suplementacja koenzymem Q10 w dawce 100 mg trzy razy na dobę wiązała się ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia MACE, śmiertelności całkowitej oraz hospitalizacji z powodu NS, pomimo braku istotnych korzyści w zakresie krótkoterminowych punktów końcowych[78]. Przegląd systematyczny Cochrane wykazał, że suplementacja koenzymem Q10 prawdopodobnie zmniejsza śmiertelność całkowitą oraz liczbę hospitalizacji związanych z NS, jednak pewność dowodów dotyczących wpływu na wyniki funkcjonalne pozostaje bardzo niska[79]. Nowsza metaanaliza RCT potwierdziła korzystny wpływ suplementacji na śmiertelność, liczbę hospitalizacji, stężenie peptydu natriuretycznego typu B (BNP), dystans w 6MWD oraz LVEF. Wyniki te należy jednak interpretować ostrożnie ze względu na niewielką liczebność badanych grup, znaczną heterogeniczność uwzględnionych badań oraz istotne ograniczenia metodologiczne[80].

Cynk i selen

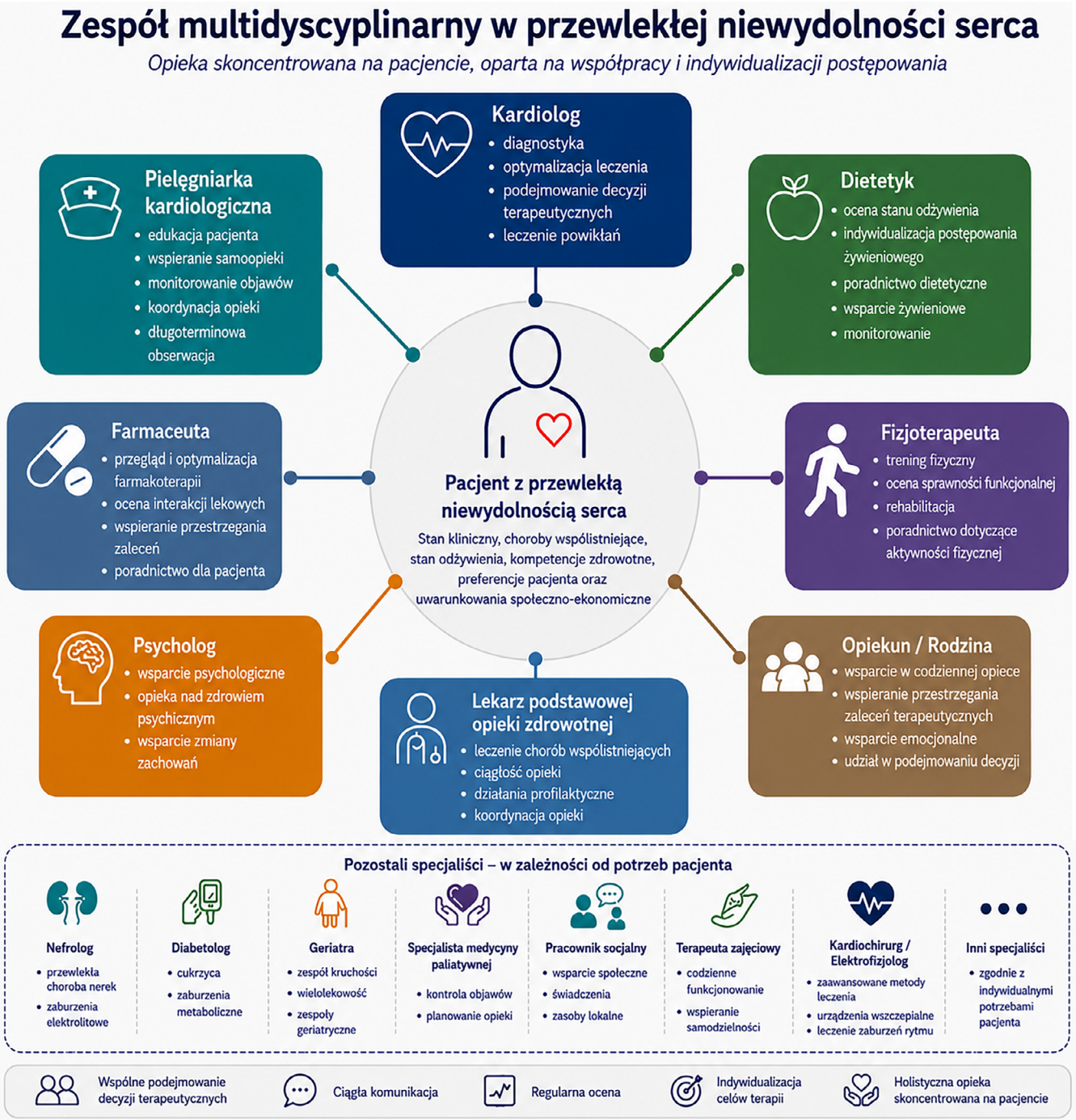
STANOWISKO 18: Aktualne dowody naukowe nie uzasadniają rutynowej suplementacji cynku ani selenu u pacjentów z PNS bez potwierdzonego niedoboru tych pierwiastków. Ocena stanu zaopatrzenia organizmu w pierwiastki śladowe może jednak dostarczyć dodatkowych informacji klinicznych u pacjentów z ciężkim niedożywieniem, istotnymi zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego lub długotrwale stosujących wysokie dawki leków moczopędnych.

Niedobór cynku jest częsty u pacjentów z PNS i może wynikać z niewystarczającej podaży tego pierwiastka w diecie, upośledzonego wchłaniania jelitowego spowodowanego obrzękiem jelit, zwiększonych strat jelitowych oraz nasilonego wydalania z moczem wywołanego stosowaniem leków moczopędnych[81]. Wieloośrodkowe retrospektywne badanie kohortowe obejmujące 8290 pacjentów z NS wykazało, że niedobór cynku wiązał się z istotnie wyższym ryzykiem śmiertelności całkowitej (HR = 1,46; 95% CI: 1,26–1,69), wystąpienia MACE oraz poważnych niekorzystnych zdarzeń nerkowych (*major adverse kidney events* (MAKE)) w ciągu roku obserwacji w porównaniu z pacjentami z prawidłowym stężeniem cynku[82]. Dowody naukowe uzasadniające rutynową suplementację cynku u pacjentów z PNS pozostają ograniczone, a odpowiednio zaprojektowane RCT o wystarczającej mocy statystycznej nie zostały dotychczas przeprowadzone. Stężenie selenu jest na ogół niższe u pacjentów z PNS niż u osób zdrowych, a jego niedobór wiąże się z pogorszeniem czynności serca oraz nasileniem stanu zapalnego[83]. Jednak aktualne dowody naukowe nie uzasadniają rutynowej suplementacji selenu u pacjentów z PNS. Niedobór selenu (stężenie selenu w surowicy <70 µg/l) występował u 20% pacjentów z NS i był niezależnie związany z ryzykiem śmiertelności całkowitej wyższym o 52% (HR = 1,52; 95% CI: 1,26–1,86)[84]. Nadal jednak brakuje odpowiednio zaprojektowanych RCT o wystarczającej mocy statystycznej oceniających skuteczność suplementacji selenu u pacjentów z PNS. Podsumowując, mimo obiecujących wyników dotyczących wybranych suplementów diety, liczba RCT oceniających ich zastosowanie wyłącznie u pacjentów z NS pozostaje ograniczona, dlatego obecnie nie można rekomendować ich rutynowego stosowania na szeroką skalę.

Praktyczne aspekty postępowania żywieniowego

STANOWISKO 19: Włączenie dietetyka do wielodyscyplinarnego zespołu sprawującego opiekę nad pacjentami z PNS stanowi ważny element kompleksowego postępowania żywieniowego. Poradnictwo dietetyczne powinno uwzględniać strategie zmiany zachowań o naukowo potwierdzonej skuteczności, z jednoczesnym dostosowaniem zaleceń do stanu klinicznego pacjenta, poziomu kompetencji zdrowotnych oraz uwarunkowań społeczno-ekonomicznych. Bariery społeczno-ekonomiczne ograniczające możliwość stosowania prozdrowotnych modeli żywienia są coraz częściej uznawane za istotny klinicznie czynnik wpływający na skuteczność opieki żywieniowej nad pacjentami z PNS.

Skuteczne postępowanie żywieniowe u pacjentów z PNS wykracza poza samo przekazywanie zaleceń dietetycznych i wymaga ustrukturyzowanego, skoncentrowanego na pacjencie podejścia, będącego integralnym elementem opieki wielodyscyplinarnej (ryc. 2). Włączenie dietetyka do wielodyscyplinarnego zespołu sprawującego opiekę nad pacjentami z NS może ułatwiać ocenę stanu odżywienia, prowadzenie zindywidualizowanego poradnictwa dietetycznego oraz długoterminowe monitorowanie stanu zdrowia pacjentów. Dowody pochodzące z metaanalizy 30 RCT (n = 7950) wykazały, że koordynowana przez pielęgniarki opieka wielodyscyplinarna istotnie zmniejsza ryzyko śmiertelności całkowitej (RR = 0,80; 95% CI: 0,72–0,88; p < 0,0001),



Ryc. 2. Wielodyscyplinarny model opieki nad pacjentem z przewlekłą niewydolnością serca (PNS). Model opieki skoncentrowanej na pacjencie, oparty na współpracy wielu specjalistów, przedstawiający role kluczowych pracowników ochrony zdrowia zaangażowanych w leczenie pacjentów z PNS, w tym kardiologów, dietetyków, pielęgniarek, fizjoterapeutów, farmaceutów, psychologów, opiekunów oraz lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Model podkreśla znaczenie indywidualizacji opieki z uwzględnieniem potrzeb pacjenta, chorób współistniejących, stanu odżywienia, kompetencji zdrowotnych oraz uwarunkowań społeczno-ekonomicznych, wspieranej przez wspólne podejmowanie decyzji terapeutycznych, ciągłe monitorowanie, skoordynowane ścieżki opieki oraz długoterminową obserwację. Rycina przedstawia również rolę rozszerzonego zespołu wielodyscyplinarnego, obejmującego specjalistów z zakresu nefrologii, diabetologii, geriatrii, medycyny paliatywnej, opieki społecznej, terapii zajęciowej oraz specjalistycznych ośrodków zajmujących się leczeniem zaawansowanej NS, zgodnie ze stopniem złożoności stanu klinicznego i indywidualnymi potrzebami pacjenta

hospitalizacji z powodu NS (RR = 0,56; 95% CI: 0,45–0,71) oraz hospitalizacji z jakiejkolwiek przyczyny (RR = 0,78; 95% CI: 0,70–0,87) w porównaniu ze standardową opieką[85]. Wsparcie żywieniowe realizowane w ramach takiego modelu opieki nie stanowi zatem jedynie uzupełnienia leczenia, lecz jest jego integralnym elementem, opartym na aktualnych dowodach naukowych. Regularne wizyty kontrolne oraz ponowna ocena stanu odżywienia wiążą się z lepszym przestrzeganiem zaleceń dietetycznych oraz korzystniejszymi wynikami leczenia u pacjentów z CVD, chociaż liczba wiarygodnych dowodów naukowych, szczególnie dotyczących pacjentów z PNS, nadal pozostaje ograniczona[86].

Edukacja pacjentów oraz przestrzeganie zaleceń żywieniowych pozostają jednymi z najważniejszych wyzwań w opiece nad pacjentami z PNS. Przestrzeganie zaleceń dotyczących stylu życia i żywienia jest konsekwentnie oceniane jako niewystarczające, jednak dowody bezpośrednio łączące niską adherencję z nasileniem objawów oraz liczbą hospitalizacji z powodu NS pozostają ograniczone i opierają się głównie na badaniach obserwacyjnych. HFA zaleca, aby edukacja w zakresie samoopieki, obejmująca również poradnictwo żywieniowe, uwzględniała ustrukturyzowane wsparcie behawioralne, identyfikację indywidualnych barier utrudniających przestrzeganie zaleceń oraz aktywne włączanie członków rodziny lub opiekunów w proces terapeutyczny[86]. Skuteczne strategie wspierające przestrzeganie zaleceń obejmują wywiad motywujący, wspólne podejmowanie decyzji terapeutycznych oraz stosowanie narzędzi do samokontroli, dostosowanych do poziomu kompetencji zdrowotnych, funkcji poznawczych oraz sytuacji społecznej pacjenta.

Czynniki społeczno-ekonomiczne stanowią często pomijaną, lecz klinicznie istotną barierę w optymalnym postępowaniu żywieniowym u pacjentów z PNS. Obciążenie finansowe związane z NS, obejmujące koszty farmakoterapii oraz częste korzystanie ze świadczeń opieki zdrowotnej, może istotnie ograniczać możliwość przestrzegania zalecanych modeli żywienia. Niepewność żywnościowa (*food insecurity*) wiąże się z wyższym ryzykiem śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz śmiertelności całkowitej, niezależnie od innych czynników społeczno-ekonomicznych i stylu życia[87]. Nierówności te stanowią istotną barierę w skutecznym wdrażaniu postępowania żywieniowego u pacjentów z PNS.

Kierunki przyszłych badań

Pomimo rosnącego zainteresowania interwencjami żywieniowymi u pacjentów z PNS, dostępne dowody naukowe pozostają ograniczone i cechują się znaczną heterogenicznością metodologiczną. Zidentyfikowano kilka priorytetowych kierunków przyszłych badań. Obecny stan wiedzy nie pozwala na jednoznaczne różnicowanie zaleceń żywieniowych dla pacjentów z HFrEF i HFpEF, mimo że fenotypy te istotnie różnią się pod względem profilu metabolicznego oraz ryzyka występowania zaburzeń stanu odżywienia. Konieczne jest zatem przeprowadzenie odpowiednio zaprojektowanych RCT o wystarczającej mocy statystycznej porównujących strategie żywieniowe dostosowane do poszczególnych fenotypów NS. Obiecującym, lecz nadal słabo poznanym obszarem badań pozostaje również rola mikrobioty jelitowej w kształtowaniu stanu odżywienia, ogólnoustrojowego stanu zapalnego oraz progresji PNS. Brakuje jednak badań interwencyjnych oceniających ten aspekt u pacjentów z PNS. Coraz więcej uwagi badacze poświęcają też otyłości sarkopenicznej, czyli współwystępowaniu nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszonej masy mięśniowej; ten typ otyłości jest coraz częściej rozpoznawany u pacjentów z PNS, szczególnie z fenotypem HFpEF. Dotychczas nie przeprowadzono jednak badań interwencyjnych poświęconych strategiom żywieniowym ukierunkowanym na tę grupę pacjentów. Pilnie potrzebne są zwalidowane kryteria diagnostyczne oraz ukierunkowane strategie żywieniowe dla tej populacji. Być może najważniejszą luką pozostaje brak odpowiednio zaprojektowanych RCT o wystarczającej mocy statystycznej oceniających wpływ opieki żywieniowej prowadzonej przez dietetyka w porównaniu ze standardową opieką na twarde punkty końcowe, takie jak śmiertelność, hospitalizacje z powodu NS oraz jakość życia ambulatoryjnych pacjentów z PNS. Badania te powinny odzwierciedlać warunki codziennej praktyki ambulatoryjnej oraz wykorzystywać ujednolicone metody oceny stanu odżywienia oraz standaryzowane protokoły interwencji żywieniowych. Wreszcie, badania dotyczące żywienia u pacjentów z PNS historycznie obejmowały zbyt mało osób starszych, kobiet oraz pacjentów o niższym statusie społeczno-ekonomicznym. Przyszłe badania powinny w większym stopniu uwzględniać te populacje, aby zwiększyć możliwość uogólniania wyników oraz zapewnić, że zalecenia żywieniowe będą opracowywane na podstawie dowodów reprezentujących różne grupy pacjentów.

Wnioski

Żywienie stanowi podstawowy, lecz nadal niewystarczająco wykorzystywany element opieki nad pacjentami z PNS. Wymagają oni rutynowej oceny stanu odżywienia, składu ciała i funkcji mięśni oraz wczesnego rozpoznawania niedożywienia, kacheksji, sarkopenii i otyłości sarkopenicznej. Postępowanie żywieniowe powinno być zindywidualizowane z uwzględnieniem fenotypu NS, stanu klinicznego, chorób współistniejących, czynności nerek, uwarunkowań społeczno-ekonomicznych oraz preferencji pacjenta. Dieta śródziemnomorska jest obecnie modelem żywienia o najlepiej udokumentowanej skuteczności, natomiast dieta DASH oraz modele żywienia oparte na produktach pochodzenia roślinnego mogą stanowić odpowiednie alternatywy u wybranych pacjentów. Aktualne dowody naukowe nie uzasadniają nadmiernego ograniczania podaży sodu ani płynów u pacjentów ze stabilną PNS, a suplementacja składników odżywczych powinna być ukierunkowana na potwierdzone niedobory, przy czym w przypadku potwierdzonego niedoboru żelaza leczeniem z wyboru pozostaje jego dożylna suplementacja. Włączenie dietetyka do wielodyscyplinarnego zespołu sprawującego opiekę nad pacjentami z PNS może umożliwić pełniejszą ocenę stanu odżywienia, poradnictwo dietetyczne, wdrażanie interwencji żywieniowych oraz długoterminowe monitorowanie stanu zdrowia pacjentów. Przyszłe badania powinny ocenić wpływ prowadzonych przez dietetyków interwencji żywieniowych

dostosowanych do poszczególnych fenotypów NS na twarde punkty końcowe, wydolność funkcjonalną, jakość życia oraz skład ciała.

Wykorzystanie sztucznej inteligencji i technologii wspomaganych przez sztuczną inteligencję

OpenAI ChatGPT wykorzystano do korekty językowej i redakcji tekstu w celu zapewnienia końcowej wersji manuskryptu odpowiedniej przejrzystości, spójności i poprawności językowej.

Oświadczenie o dostępności danych

W ramach przygotowania niniejszego stanowiska naukowego nie wygenerowano ani nie analizowano żadnych nowych zbiorów danych. Wszystkie omówione dowody pochodzą ze źródeł wymienionych w sekcji Piśmiennictwo.

ORCID iDs

Michał Czapla https://orcid.org/0000-0002-4245-5420
Adrian Kwaśny https://orcid.org/0000-0001-7185-6592
Joanna Popiołek-Kalisz https://orcid.org/0000-0001-9108-8391
Małgorzata Słoma-Krześlak https://orcid.org/0000-0001-6047-4345
Grzegorz Kostelecki https://orcid.org/0000-0003-4502-2329
Klaudia Wiśniewska https://orcid.org/0000-0003-0500-4097
Szymon Warzecha https://orcid.org/0009-0003-3580-5087
Anna Brończyk-Puzoń https://orcid.org/0000-0002-1063-9487
Izabella Uchmanowicz https://orcid.org/0000-0001-5452-0210
Piotr Jankowski https://orcid.org/0000-0001-6223-8821

Piśmiennictwo

1. Khan MS, Khan F, Fonarow GC, et al. Dietary interventions and nutritional supplements for heart failure: A systematic appraisal and evidence map. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(9):1468–1476. doi:10.1002/ejhf.2278
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
3. Lv S, Ru S. The prevalence of malnutrition and its effects on the all-cause mortality among patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(10):e0259300. doi:10.1371/journal.pone.0259300
4. Vest AR, DiDomenico RJ, Lichtenstein L, et al. Malnutrition and Cachexia in Inpatients with Acute Cardiac Conditions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2026;153(13):e1078–e1105. doi:10.1161/CIR.0000000000001405
5. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. The GLIM consensus approach to diagnosis of malnutrition: A 5-year update. *Clin Nutr*. 2025;49:11–20. doi:10.1016/j.clnu.2025.03.018
6. Liu B, Wu X, Wang Y, Hu X. Association between cardiac cachexia and adverse outcomes in patients with heart failure: A meta-analysis of cohort studies. *Heart*. 2025;111(20):952–959. doi:10.1136/heartjnl-2024-325431
7. Driggin E, Cohen LP, Gallagher D, et al. Nutrition assessment and dietary interventions in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(16):1623–1635. doi:10.1016/j.jacc.2022.02.025
8. Tran TTQ, Huang SW, Ho HQ, Hsu CY, Hou WH, Kang JH. The impacts of sarcopenia and its components on heart failure patients: A systematic review and network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(48):e46096. doi:10.1097/MD.0000000000046096
9. Alebna PL, Mehta A, Yehya A, daSilva-deAbreu A, Lavie CJ, Carbone S. Update on obesity, the obesity paradox, and obesity management in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis*. 2024;82:34–42. doi:10.1016/j.pcad.2024.01.003
10. Butt JH, Petrie MC, Jhund PS, et al. Anthropometric measures and adverse outcomes in heart failure with reduced ejection fraction: Revisiting the obesity paradox. *Eur Heart J*. 2023;44(13):1136–1153. doi:10.1093/eurheartj/ehad083
11. Chi M, Nie Y, Su Y, et al. Effects of weight loss in heart failure patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2023;30(17):1906–1921. doi:10.1093/eurjpc/zwad284
12. Hu Y, Li Y, Ma H, et al. Prevalence and prognostic differences between sarcopenia and sarcopenic obesity in heart failure. *Am J Cardiol*. 2025;257:127–130. doi:10.1016/j.amjcard.2025.08.031
13. Andreae C, Strömberg A, Årestedt K. Prevalence and associated factors for decreased appetite among patients with stable heart failure. *J Clin Nurs*. 2016;25(11–12):1703–1712. doi:10.1111/jocn.13220
14. Streng KW, Hillege HL, Ter Maaten JM, et al. Clinical implications of low estimated protein intake in patients with heart failure. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(3):1762–1770. doi:10.1002/jcsm.12973
15. Maeda H, Kurasawa Y, Fujita Y, Wakasa M, Kitagawa T. Effects of protein and amino acid supplementation on physical performance in patients with chronic heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Circ Rep*. 2026;8(1):39–47. doi:10.1253/circrep.CR-25-0100
16. Obasi AA, Gordon AL, Smith K, et al. Effects of supplemental protein in older people: An overview of meta-analyses. *Age Ageing*. 2025;54(12):afaf351. doi:10.1093/ageing/afaf351
17. Evangelista L, Meraz R, Wierenga K, Nguyen A, Angosta A, Kawi J. High-protein dietary interventions in heart failure: A systematic review of clinical and functional outcomes. *Nutrients*. 2025;17(14):2361. doi:10.3390/nu17142361
18. Habaybeh D, De Moraes MB, Slee A, Avgerinou C. Nutritional interventions for heart failure patients who are malnourished or at risk of malnutrition or cachexia: A systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2021;26(5):1103–1118. doi:10.1007/s10741-020-09937-9
19. Czapla M, Kwaśny A, Uchmanowicz I, et al. Sex differences in the association between nutritional status and in-hospital mortality in HFpEF patients. *ESC Heart Fail*. 2025;12(4):2499–2506. doi:10.1002/ehf2.15332
20. Prokopidis K, Chen Y, Liu Y, et al. Assessing the link of malnutrition with diabetes and mortality risk in heart failure patients. *ESC Heart Fail*. 2025;12(4):3103–3113. doi:10.1002/ehf2.15263
21. Hu Y, Yang H, Zhou Y, et al. Prediction of all-cause mortality with malnutrition assessed by nutritional screening and assessment tools in patients with heart failure: A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(6):1361–1374. doi:10.1016/j.numecd.2022.03.009
22. Matsuo K, Kamiya K, Maeda D, et al. Prognostic value of GLIM criteria with and without inflammation assessment in older patients with heart failure: FRAGILE-HF cohort. *Clin Nutr ESPEN*. 2026;73:103127. doi:10.1016/j.clnesp.2026.103127
23. Lu H, Claggett BL, Minamisawa M, et al. Prognostic significance of nutritional scores in patients with heart failure: Insights from the PARAGON-HF trial. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(9):e038872. doi:10.1161/JAHA.124.038872
24. Popiołek-Kalisz J, Jarosz I. Phase angle from bioelectrical impedance analysis as a reliable marker for malnutrition detection in patients with heart failure [published online as ahead of print on March 16, 2026]. *Adv Clin Exp Med*. 2026. doi:10.17219/acem/211866
25. Garlini LM, Alves FD, Kochi A, et al. Safety and results of bioelectrical impedance analysis in patients with cardiac implantable electronic devices. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2019;35(2):169–174. PMCID:PMC7199980
26. Uribe-Cavero LJ, Chavez-Ecos FA, Camacho-Caballero K, et al. Safety of bioelectrical impedance analysis in patients with cardiac implantable electronic devices: A systematic review. *Heart Rhythm O2*. 2025;6(12):1985–1992. doi:10.1016/j.hroo.2025.09.026
27. Benitez-Velasco A, Alzas-Teomiro C, Zurera Gómez C, et al. Differences in the evaluation of malnutrition and body composition using bioelectrical impedance analysis, nutritional ultrasound, and dual-energy X-ray absorptiometry in patients with heart failure. *Nutrients*. 2024;16(10):1535. doi:10.3390/nu16101535
28. Evans DC, Corkins MR, Malone A, et al. The Use of Visceral Proteins as Nutrition Markers: An ASPEN Position Paper. *Nutr Clin Pract*. 2021;36(1):22–28. doi:10.1002/ncp.10588
29. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627–3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195

30. Kittleson MM, Benjamin EJ, Blumer V, et al. 2025 ACC Scientific Statement on the Management of Obesity in Adults With Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2025;86(20):1953–1975. doi:10.1016/j.jacc.2025.05.008
31. Karakasis P, Patoulias D, Fragakis N, Mantzoros CS. Effect of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and co-agonists on body composition: Systematic review and network meta-analysis. *Metabolism*. 2025;164:156113. doi:10.1016/j.metabol.2024.156113
32. Kitzman DW, Brubaker P, Morgan T, et al. Effect of caloric restriction or aerobic exercise training on peak oxygen consumption and quality of life in obese older patients with heart failure with preserved ejection fraction: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315(1):36. doi:10.1001/jama.2015.17346
33. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. *N Engl J Med*. 2023;389(12):1069–1084. doi:10.1056/NEJMoa2306963
34. Mullens W, Damman K, Dhont S, et al. Dietary Sodium and Fluid Intake in Heart Failure. A Clinical Consensus Statement of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2024;26(4):730–741. doi:10.1002/ejhf.3244
35. Colin-Ramirez E, Sepehrvand N, Rathwell S, et al. Sodium restriction in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Circ Heart Fail*. 2023;16(1):e009879. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.122.009879
36. Urban S, Fułek M, Błaziak M, et al. Role of dietary sodium restriction in chronic heart failure: Systematic review and meta-analysis. *Clin Res Cardiol*. 2024;113(9):1331–1342. doi:10.1007/s00392-023-02256-7
37. Herrmann JJ, Brunner-La Rocca HP, Baltussen LEHJM, et al. Liberal fluid intake versus fluid restriction in chronic heart failure: A randomized clinical trial. *Nat Med*. 2025;31(6):2062–2068. doi:10.1038/s41591-025-03628-4
38. Veronese N, Ragusa FS, Maggi S, et al. Effect of the Mediterranean diet on incidence of heart failure in European countries: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*. 2025;79(3):195–199. doi:10.1038/s41430-024-01519-4
39. Arayici ME, Kilic ME, Yilmaz MB. High and low adherence to Mediterranean and DASH diet patterns and the risk of heart failure: A meta-analysis of observational studies. *Life*. 2025;15(1):63. doi:10.3390/life15010063
40. Sebastian SA, Padda I, Johal G. Long-term impact of mediterranean diet on cardiovascular disease prevention: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49(5):102509. doi:10.1016/j.cpcardiol.2024.102509
41. Marques-Vidal P, Tsampasian V, Cassidy A, et al. Diet and nutrition in cardiovascular disease prevention: a scientific statement of the European Association of Preventive Cardiology and the Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;32(16):1540–1552. doi:10.1093/eurjpc/zwaf310
42. Boujelbane MA, Ammar A, Salem A, et al. Regional variations in Mediterranean diet adherence: A sociodemographic and lifestyle analysis across Mediterranean and non-Mediterranean regions within the MEDIET4ALL project. *Front Public Health*. 2025;13:1596681. doi:10.3389/fpubh.2025.1596681
43. Woodside J, Young IS, McKinley MC. Culturally adapting the Mediterranean Diet pattern: A way of promoting more 'sustainable' dietary change? *Br J Nutr*. 2022;128(4):693–703. doi:10.1017/S0007114522001945
44. Ibsen DB, Levitan EB, Åkesson A, Gigante B, Wolk A. The DASH diet is associated with a lower risk of heart failure: A cohort study. |*Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(7):1114–1123. doi:10.1093/eurjpc/zwac003
45. Ishikawa Y, Laing EM, Anderson AK, et al. Adherence to the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet is associated with low levels of insulin resistance among heart failure patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(8):1841–1850. doi:10.1016/j.numecd.2022.04.018
46. Kim H, Caulfield LE, Garcia-Larsen V, Steffen LM, Coresh J, Rebholz CM. Plant-based diets are associated with a lower risk of incident cardiovascular disease, cardiovascular disease mortality, and all-cause mortality in a general population of middle-aged adults. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(16):e012865. doi:10.1161/JAHA.119.012865
47. Wang T, Kroeger CM, Cassidy S, et al. Vegetarian dietary patterns and cardiometabolic risk in people with or at high risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2023;6(7):e2325658. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.25658
48. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS, et al. Risk thresholds for alcohol consumption: Combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet*. 2018;391(10129):1513–1523. doi:10.1016/S0140-6736(18)30134-X
49. Wong B, Moore A, Mcdonald K, Ledwidge M. Alcohol consumption and progression of heart failure in those at risk for or with pre-heart failure. *J Card Fail*. 2024;30(12):1555–1563. doi:10.1016/j.cardfail.2024.04.003
50. Gapstur SM, Bouvard V, Nethan ST, et al. The IARC Perspective on Alcohol Reduction or Cessation and Cancer Risk. *N Engl J Med*. 2023;389(26):2486–2494. doi:10.1056/NEJMsr2306723
51. LoConte NK, Brewster AM, Kaur JS, Merrill JK, Alberg AJ. Alcohol and Cancer: A Statement of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol*. 2018;36(1):83–93. doi:10.1200/JCO.2017.76.1155
52. Larsson SC, Wallin A, Wolk A. Alcohol consumption and risk of heart failure: Meta-analysis of 13 prospective studies. *Clin Nutr*. 2018;37(4):1247–1251. doi:10.1016/j.clnu.2017.05.007
53. Piano MR, Marcus GM, Aycock DM, et al. Alcohol Use and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2025;152(1):e7–e21. doi:10.1161/CIR.0000000000001341
54. Sakamoto Y, Ohtani T, Nakamoto K, Sera F, Hikoso S, Sakata Y. Energy intake insufficiency due to underestimated energy requirement by common predictive formulas can be identified by urinary amino acid levels in advanced heart failure. *Front Nutr*. 2025;11:1504031. doi:10.3389/fnut.2024.1504031
55. Esteban-Fernández A, Villar-Taibo R, Alejo M, et al. Diagnosis and management of malnutrition in patients with heart failure. *J Clin Med*. 2023;12(9):3320. doi:10.3390/jcm12093320
56. Aquilani R, Opasich C, Verri M, et al. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(7):1218–1223. doi:10.1016/S0735-1097(03)00946-X
57. Kittleson MM, Panjrath GS, Amancherla K, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1835–1878. doi:10.1016/j.jacc.2023.03.393
58. Handu D, Rozga M, Steiber A. Executive Summary of the 2020 Academy of Nutrition and Dietetics and National Kidney Foundation Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD. *J Acad Nutr Diet*. 2021;121(9):1881–1893. doi:10.1016/j.jand.2020.08.092
59. Hersberger L, Dietz A, Bürgler H, et al. Individualized nutritional support for hospitalized patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(18):2307–2319. doi:10.1016/j.jacc.2021.03.232
60. Klip IjT, Comin-Colet J, Voors AA, et al. Iron deficiency in chronic heart failure: An international pooled analysis. *Am Heart J*. 2013;165(4):575–582.e3. doi:10.1016/j.ahj.2013.01.017
61. Lewis GD, Malhotra R, Hernandez AF, et al. Effect of oral iron repletion on exercise capacity in patients with heart failure with reduced ejection fraction and iron deficiency: The IRONOUT HF randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317(19):1958. doi:10.1001/jama.2017.5427
62. Song Z, Tang M, Tang G, et al. Oral iron supplementation in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Fail*. 2022;9(5):2779–2786. doi:10.1002/ehf2.14020
63. Graham FJ, Pellicori P, Kalra PR, Ford I, Bruzzese D, Cleland JGF. Intravenous iron in patients with heart failure and iron deficiency: An updated meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2023;25(4):528–537. doi:10.1002/ejhf.2810
64. Anker SD, Karakas M, Mentz RJ, et al. Systematic review and meta-analysis of intravenous iron therapy for patients with heart failure and iron deficiency. *Nat Med*. 2025;31(8):2640–2646. doi:10.1038/s41591-025-03671-1
65. Wang X, Wang J, Gao T, Sun H, Yang B. Is vitamin D deficiency a risk factor for all-cause mortality and rehospitalization in heart failure patients? A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(28):e29507. doi:10.1097/MD.0000000000029507
66. Chunbin W, Han W, Lin C. Efficacy of vitamin D on chronic heart failure among adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Vitam Nutr Res*. 2020;90(1–2):49–58. doi:10.1024/0300-9831/a000487

67. Tang Q, Liu L, Liu L, Chen M. Effects of vitamin D supplementation on patients with chronic heart failure: A meta-analysis. *Nutr Clin Metab*. 2024;38(3):168–178. doi:10.1016/j.nupar.2024.05.001
68. Jain A, Mehta R, Al-Ani M, Hill JA, Winchester DE. Determining the role of thiamine deficiency in systolic heart failure: A meta-analysis and systematic review. *J Card Fail*. 2015;21(12):1000–1007. doi:10.1016/j.cardfail.2015.10.005
69. Xu M, Ji J, Lu Q, Gong J, Luo Z, Zhu L. The effects of thiamine supplementation on patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med*. 2022;70:102853. doi:10.1016/j.ctim.2022.102853
70. Syed ARS, Syed AA, Akram A, et al. Does thiamine supplementation affect heart failure? A systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Heart Lung*. 2023;61:37–45. doi:10.1016/j.hrtlng.2023.04.011
71. Ferreira JP, Butler J, Rossignol P, et al. Abnormalities of potassium in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(22):2836–2850. doi:10.1016/j.jacc.2020.04.021
72. Fan Y, Wu M, Li X, et al. Potassium levels and the risk of all-cause and cardiovascular mortality among patients with cardiovascular diseases: A meta-analysis of cohort studies. *Nutr J*. 2024;23(1):8. doi:10.1186/s12937-023-00888-z
73. Chimura M, Docherty KF, Jhund PS, et al. Serum magnesium and outcomes in heart failure with reduced ejection fraction: The GALACTIC-HF trial. *Eur Heart J*. 2026;47(1):69–79. doi:10.1093/eurheartj/ehaf706
74. Prokopidis K, Therdyothin A, Giannos P, et al. Does omega-3 supplementation improve the inflammatory profile of patients with heart failure? A systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev*. 2023;28(6):1417–1425. doi:10.1007/s10741-023-10327-0
75. Tseng PT, Zeng BY, Hsu CW, et al. The optimal dosage and duration of ω-3 PUFA supplementation in heart failure management: Evidence from a network meta-analysis. *Adv Nutr*. 2025;16(2):100366. doi:10.1016/j.advnut.2025.100366
76. Fatkin D, Cox CD, Martinac B. Fishing for links between omega-3 fatty acids and atrial fibrillation. *Circulation*. 2022;145(14):1037–1039. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058596
77. Bae JH, Lim H, Lim S. The potential cardiometabolic effects of long-chain ω-3 polyunsaturated fatty acids: Recent updates and controversies. *Adv Nutr*. 2023;14(4):612–628. doi:10.1016/j.advnut.2023.03.014
78. Mortensen SA, Rosenfeldt F, Kumar A, et al. The effect of coenzyme Q 10 on morbidity and mortality in chronic heart failure. *JACC Heart Fail*. 2014;2(6):641–649. doi:10.1016/j.jchf.2014.06.008
79. Al Saadi T, Assaf Y, Farwati M, et al. Coenzyme Q10 for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;2021(2):CD008684. doi:10.1002/14651858.CD008684.pub3
80. Xu J, Xiang L, Yin X, et al. Efficacy and safety of coenzyme Q10 in heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):592. doi:10.1186/s12872-024-04232-z
81. Yu X, Huang L, Zhao J, et al. The relationship between serum zinc level and heart failure: A meta-analysis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:2739014. doi:10.1155/2018/2739014
82. Liu R, Yao J, Chen K, Peng W. Association between biomarkers of zinc and copper status and heart failure: A meta-analysis. *ESC Heart Fail*. 2024;11(5):2546–2556. doi:10.1002/ehf2.14837
83. Yang L, Qi M, Du X, et al. Selenium concentration is associated with occurrence and diagnosis of three cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. *J Trace Elem Med Biol*. 2022;70:126908. doi:10.1016/j.jtemb.2021.126908
84. Bomer N, Grote Beverborg N, Hoes MF, et al. Selenium and outcome in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(8):1415–1423. doi:10.1002/ejhf.1644
85. Ahmed M, Shafiq A, Zahid M, et al. Clinical outcomes with nurse-coordinated multidisciplinary care in patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49(1):102041. doi:10.1016/j.cpcardiol.2023.102041
86. Jaarsma T, Hill L, Bayes-Genis A, et al. Self-care of heart failure patients: practical management recommendations from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(1):157–174. doi:10.1002/ejhf.2008
87. Sun Y, Liu B, Rong S, et al. Food insecurity is associated with cardiovascular and all-cause mortality among adults in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(19):e014629. doi:10.1161/JAHA.119.014629

Abstrakt graficzny

