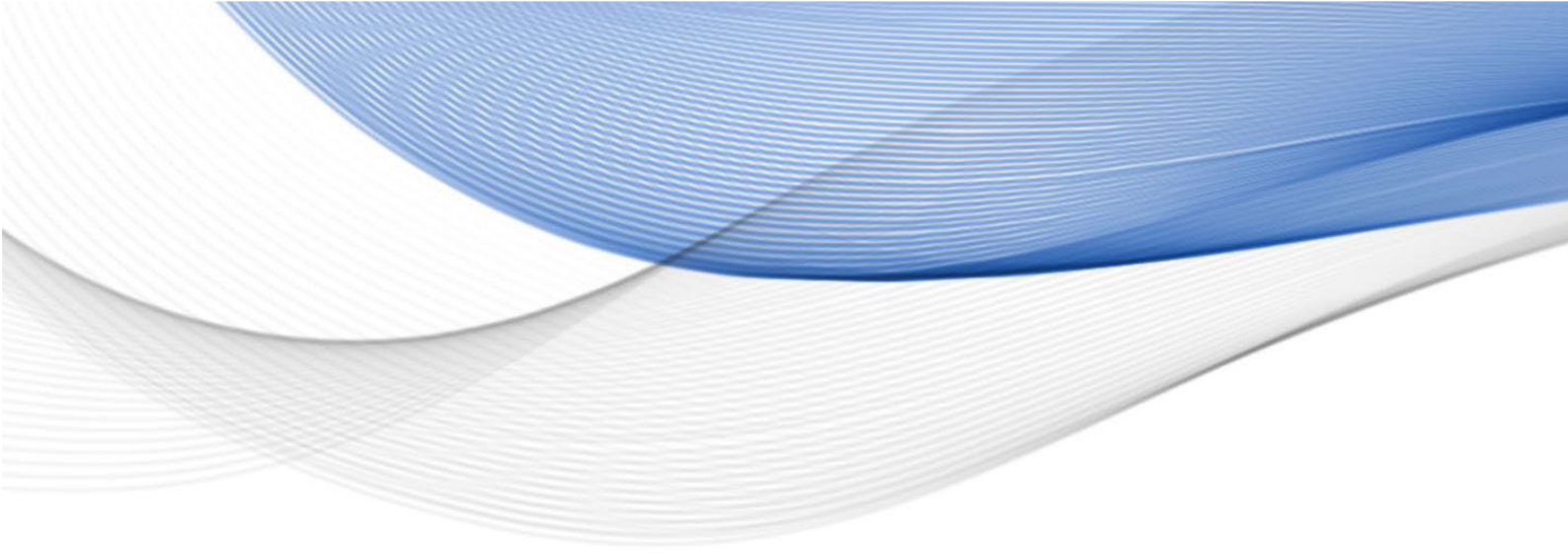




Veltassa® (patiromer) w leczeniu hiperkaliemii u pacjentów z PChN 3b-5 oraz pacjentów HFrEF

Analiza problemu decyzyjnego

Warszawa, maj 2026

Autorzy

[REDACTED]
[REDACTED]

Konsultacje

[REDACTED]
[REDACTED]

Dane kontaktowe

HealthQuest spółka z ograniczoną odpowiedzialnością
ul. Mickiewicza 12 lok. 2A
01-517 Warszawa
tel/fax +48 22 468 05 34
kontakt@healthquest.pl
<http://www.healthquest.pl>

Zamawiający

CSL Behring sp. z o.o.
Adama Branickiego 17
02-972 Warszawa

Spis treści

Streszczenie	5
1 Cel analizy	9
2 Problem zdrowotny	11
2.1 Definicja problemu zdrowotnego	11
2.2 Etiologia i patogeneza	12
2.3 Rozpoznawanie	15
2.4 Obraz kliniczny, przebieg naturalny, powikłania i rokowanie	15
2.5 Epidemiologia i obciążenie chorobą	16
2.6 Niezaspokojona potrzeba medyczna	19
2.7 Aktualne postępowanie medyczne.....	20
2.8 Rekomendacje i wytyczne kliniczne	21
2.9 Wybór populacji docelowej.....	34
3 Interwencja	37
3.1 Charakterystyka interwencji.....	37
3.1.1 Status rejestracyjny wnioskowanej technologii.....	37
3.1.2 Zarejestrowane wskazania	38
3.1.3 Dawkowanie i sposób podania	38
3.1.4 Mechanizm działania.....	40
3.1.5 Przeciwwskazania	40
3.1.6 Przedawkowanie.....	41
3.1.7 Działania niepożądane	41
3.2 Status refundacyjny w Polsce	41
3.3 Wnioskowane warunki refundacji dla paciomeru	42
3.4 Uzasadnienie grupy limitowej i ceny dla leku Veltassa	44
3.5 Rekomendacje refundacyjne	44
3.5.1 Wcześniejsze oceny przez AOTMiT.....	44
3.5.2 Przegląd rekomendacji refundacyjnych.....	46
4 Technologie opcjonalne.....	52
4.1 Wybór technologii opcjonalnych dla wnioskowanego wskazania	52
4.2 Technologie opcjonalne refundowane w Polsce	53
5 Efekty zdrowotne	54
6 Rodzaj i jakość dowodów	55
7 Podsumowanie	56
Spis tabel	58
Bibliografia	59
Wykaz skrótów i akronimów	

ACE-I/ACEi	inhibitory konwertazy angiotensyny (ang. <i>angiotensin-converting-enzyme inhibitors</i>)
ACR	stosunek albumina:kreatynina (ang. <i>Albumin:Creatinine Ratio</i>)
AOTMiT	Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji
ARB	antagoniści receptora angiotensyny (ang. <i>angiotensin receptor blockers</i>)
ARNI	antagoniści receptorów angiotensyny II i inhibitory neprylizyny (ang. <i>angiotensin receptor-nephilysin inhibitor</i>)
ChPL	charakterystyka produktu leczniczego
CPS	sól wapniowa sulfonowanej żywicy polistyrenowej (ang. <i>calcium polystyrene sulfonate</i>)
DM	cukrzyca (ang. <i>diabetes mellitus</i>)
eGFR	współczynnik przesączania kłębuszkowego (ang. <i>estimated glomerular filtration rate</i>)
EKG	elektrokardiografia (ang. <i>electrocardiography</i>)
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
HF	niewydolność serca (ang. <i>heart failure</i>)
HFrEF	niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową (ang. <i>heart failure with reduced ejection fraction</i>)
HK	hiperkaliemia
ICER	inkrementalny współczynnik kosztów-efektywności (ang. <i>incremental cost-effectiveness ratio</i>)
K	potas
KDIGO	<i>Kidney Disease Improving Global Outcomes</i>
LVEF	frakcja wyrzutowa lewej komory (ang. <i>Left Ventricular Ejection Fraction</i>)
MRA	antagoniści receptora mineralokortykoidowego (ang. <i>mineralocorticoid receptor antagonists</i>)
Na	sód
NICE	<i>National Institute for Health and Care Excellence</i>
NYHA	<i>The New York Heart Association</i>
OIT	Oddział Intensywnej Terapii
PChN/CKD	przewlekła choroba nerek (ang. <i>chronic kidney disease</i>)
PICOS	<i>population, intervention, comparison, outcome, study</i>
QALY	rok życia skorygowany o jakość (ang. <i>quality-adjusted life-year</i>)
RA	układ renina-angiotensyna (ang. <i>renin-angiotensyn system</i>)
RAA	układ renina-angiotensyna-aldosteron (ang. <i>renin-angiotensin-aldosterone system</i>)
RASi/iRAS	inhibitory układu renina-angiotensyna (ang. <i>renin-angiotensin system inhibitors</i>) tj. ACE-I, ARB, ARNI
RAASi/iRAAS	inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron (ang. <i>renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors</i>) tj. ACE-I, ARB, ARNI i MRA
RCT	randomizowane badanie kliniczne z grupą kontrolną (ang. <i>randomized controlled trial</i>)
SPS	sól sodowa sulfonowanej żywicy polistyrenowej (ang. <i>sodium polystyrene sulfonate</i>)
SZC	sodu cyrkonu cyklokrzemian (ang. <i>sodium zirconium cyclosilicate</i>)
WTP	próg opłacalności (ang. <i>willingness-to-pay</i>)

Streszczenie

Cel

Celem analizy jest określenie problemu decyzyjnego związanego z finansowaniem w ramach środków publicznych paciromeru (Veltassa®) w leczeniu hiperkaliemii w przebiegu:

- przewlekłej choroby nerek (PChN, ang. *chronic kidney disease*, CKD) w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RA (renina-angiotensyna);
- niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, ang. *heart failure with reduced ejection fraction*), u których hiperkaliemia pomimo optymalizacji standardowego postępowania – w tym modyfikacji diety, przeglądu farmakoterapii, diuretyków i korekcji odwracalnych przyczyn – uniemożliwia wdrożenie, kontynuację lub optymalizację terapii ARNI/ACEI/ARB i/lub MRA zgodnie z wytycznymi ESC.

Problem zdrowotny

Hiperkaliemię definiuje się najczęściej jako podwyższone poziomy potasu w surowicy powyżej 5,0-5,5 mmol/l. Stan ten jest potencjalnie zagrażający życiu, ponieważ może powodować zaburzenia elektrycznej pobudliwości i przewodzenia w mięśniu sercowym, łącznie z zatrzymaniem krążenia.

Hiperkaliemia jest szczególnym problemem dla pacjentów z niewydolnością serca (HF, ang. *heart failure*), ponieważ zarówno upośledzona perfuzja nerek sprzyja retencji potasu. Dodatkowo w populacji pacjentów z niewydolnością serca i upośledzoną frakcją wyrzutową (HFrEF) podstawowymi lekami są inhibitory szlaku RAA (RAASi, ang. *renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors*) w tym ACE-I (inhibitory konwertazy angiotensyny, ang. *angiotensin-converting-enzyme inhibitors*), ARB (antagoniści receptora angiotensyny, ang. *angiotensin receptor blockers*), ARNI (antagoniści receptora angiotensyny II i inhibitory neprylizyny, ang. *angiotensin receptor-nephtrilysin inhibitor*) oraz MRA (antagonista receptora mineralokortykoidowego, ang. *mineralocorticoid receptor antagonist*), tj. leki, które powodują retencję potasu.

U chorych z PChN oraz pacjentów z HFrEF hiperkaliemia bardzo często prowadzi do redukcji dawki lub **całkowitego odstawienia** inhibitorów układu RAA, mimo że leki te stanowią podstawę terapii spowalniającej progresję choroby oraz zmniejszającej ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Brak lub ograniczenie stosowania RAASi z powodu hiperkaliemii pozbawia pacjentów z PChN oraz pacjentów z HFrEF skutecznego leczenia modyfikującego przebieg choroby (leczenia poprawiającego rokowanie). Pacjenci, którzy z powodu hiperkaliemii nie stosują obecnie inhibitorów układu RAA, powinni mieć zapewniony dostęp do terapii wiążącej potas, aby możliwe było bezpieczne ponowne włączenie i utrzymanie leczenia RAASi zgodnie z obowiązującymi wytycznymi.

Epidemiologia

Hiperkaliemia stanowi częste zaburzenie elektrolitowe u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz niewydolnością serca. Częstość jej występowania jest trudna do jednoznacznego oszacowania, ponieważ w badaniach stosowane są różne progi definicyjne. W przeglądzie systematycznym Floege i wsp. wykazano, że częstość występowania hiperkaliemii w populacji chorych z PChN istotnie różniła się między badaniami i zależała m.in. od stopnia zaawansowania choroby nerek, chorób współistniejących oraz stosowanego progu diagnostycznego. Dla najczęściej stosowanej definicji, tj. stężenia potasu >5,0 mmol/l, odsetek pacjentów z hiperkaliemią mieścił się w szerokim zakresie od 0,8% do 56,0%, co potwierdza, że hiperkaliemia stanowi częste i klinicznie istotne powikłanie PChN, szczególnie w bardziej zaawansowanych stadiach choroby. Ryzyko hiperkaliemii narastało wraz z pogarszaniem się funkcji nerek, a do istotnych czynników ryzyka należały także cukrzyca, niewydolność serca oraz stosowanie leków hamujących układ renina-angiotensyna-aldosteron, w tym ACEI, ARB i antagonistów receptora mineralokortykoidowego. Brakuje danych rejestrowych w Polsce, na podstawie których można byłoby oszacować zapadalność lub rozpowszechnienie hiperkaliemii w populacji pacjentów z PChN w stadium 3b-5. Szacunki oparte na danych z piśmiennictwa wskazują, że w populacji pacjentów z PChN 3b-5 liczba epizodów hiperkaliemii zdefiniowanej jako stężenia

potasu $>5,0$ mmol/l wynosi w polskiej populacji około 55 tys./rok co daje przeciętną zapadalność na poziomie 21,0 przypadków na 100 osobołat pacjentów z PChN 3b-5.

Podobnie w niewydolności serca hiperkaliemia występuje częściej niż w populacji ogólnej, zwłaszcza u pacjentów z upośledzoną czynnością nerek oraz leczonych inhibitorami układu RAA, w tym antagonistami receptora mineralokortykoidowego. W badaniach obserwacyjnych u chorych z niewydolnością serca częstość hiperkaliemii była szacowana szeroko, około 7-39%, zależnie od charakterystyki populacji, czasu obserwacji, ciężkości niewydolności serca i stosowanego leczenia. U pacjentów z niewydolnością serca i współistniejącą PChN ryzyko było szczególnie wysokie. Podobnie jak w przypadku PChN brakuje danych epidemiologicznych specyficznych dla populacji polskiej. W oparciu o raportowaną w piśmiennictwie zapadalność (323,5 na 1000 osobołat) oraz szacowane w oparciu o Mapy Potrzeb Zdrowotnych oraz piśmiennictwo rozpowszechnienie HFrEF (około 480 tys. Pacjentów), można szacować, że liczba epizodów hiperkaliemii zdefiniowanej jako stężenia potasu $>5,0$ mmol/l wynosi w polskiej populacji około 155 tys./rok.

Z epidemiologicznego punktu widzenia hiperkaliemia jest markerem populacji wysokiego ryzyka, a jednocześnie istotnym ograniczeniem optymalizacji leczenia kardio- i nefroprotekcynowego, ponieważ jej wystąpienie może prowadzić do redukcji dawek lub odstawienia terapii RAASi.

Metody leczenia

Leczenie hiperkaliemii u pacjentów z HFrEF i PChN 3b-5 powinno obejmować identyfikację oraz, o ile to możliwe, usunięcie przyczyny zwiększenia stężenia potasu, a także eliminację nadmiaru potasu z organizmu, szczególnie gdy hiperkaliemia stanowi zagrożenie dla zdrowia lub życia. Postępowanie zależy od ciężkości hiperkaliemii, obecności zmian w EKG, dynamiki wzrostu stężenia potasu, funkcji nerek, stanu nawodnienia oraz możliwości monitorowania chorego.

W tej populacji szczególne znaczenie ma utrzymanie leczenia poprawiającego rokowanie, w tym terapii hamującej układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAASi). Redukcja dawki lub odstawienie ACE-I, ARB, ARNI lub MRA może prowadzić do pozbawienia pacjenta podstawowych leków modyfikujących przebieg HFrEF i PChN, dlatego powinno być rozważane dopiero wtedy, gdy hiperkaliemia nie udaje się kontrolować innymi metodami.

Opcje postępowania obejmują:

- modyfikację diety, w tym ograniczenie podaży potasu. Dieta niskopotasowa pozostaje ważnym elementem leczenia, jednak u pacjentów z HFrEF i PChN 3b-5, którzy wymagają kontynuacji RAASi, często jest niewystarczająca jako jedyna interwencja;
- diuretyki nieoszczędzające potasu, głównie pętlowe, które mogą zwiększać wydalanie potasu, ale ich skuteczność zależy od zachowanej diurezy i funkcji nerek. U chorych z niskim eGFR ich działanie bywa ograniczone, a stosowanie może być utrudnione w przypadku hipowolemii, hipotensji lub pogorszenia funkcji nerek;
- nowoczesne terapie wiążące potas w przewodzie pokarmowym, tj. patiromer i krzemian sodowo-cyrkonowy (SZC). Leki te umożliwiają obniżanie stężenia potasu w warunkach ambulatoryjnych i mogą wspierać kontynuację leczenia RAASi u pacjentów, u których sama dieta lub diuretyki są niewystarczające albo trudne do zastosowania;

Leczenie szpitalne epizodów hiperkaliemii, zarezerwowane dla chorych z ciężką, objawową lub zagrażającą życiu hiperkaliemią, zmianami w EKG, ostrym pogorszeniem funkcji nerek albo koniecznością ścisłego monitorowania. W warunkach szpitalnych możliwe jest zastosowanie dializoterapii oraz, w wybranych przypadkach, polistyrenosulfonianu sodu lub wapnia (SPS/CPS). Postępowanie to należy traktować jako leczenie epizodu hiperkaliemii u pacjentów

hospitalizowanych, a nie jako preferowaną strategię przewlekłej kontroli potasu w opiece ambulatoryjnej.

Sytuacja refundacyjna

Zgodnie z najnowszym obwieszczeniem Ministra Zdrowia, aktualnie w Polsce patiromer jest refundowany w grupie limitowej 270.0, Leki stosowane w leczeniu hiperkaliemii i hiperfosfatemi, we wskazaniu:

- Leczenie hiperkaliemii u dorosłych pacjentów w przebiegu przewlekłej choroby nerek w stopniu 3b-5, u chorych przyjmujących leki z grupy inhibitorów układu renina-angiotensyna-aldosteron (inhibitory ACE oraz inhibitory receptora dla angiotensyny).

W grupie limitowej 270.0 w tożsamym wskazaniu refundowany jest również krzemian sodowo-cyrkonowy.

Warto podkreślić, że tak zdefiniowane wskazanie, eliminuje pacjentów, którzy z powodu hipokaliemii przerwali leczenie RASi a także pacjentów z PChN, u których hipokaliemia jest niezależna od stosowania RASi. Obecnie w Polsce nie ma w warunkach ambulatoryjnych preparatu refundowanego w przypadku hiperkaliemii w PChN 3b-5 u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RA co stanowi istotna niezaspokojoną potrzebę medyczną. Podobnie w niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową - brakuje obecnie możliwości efektywnego obniżania stężenia potasu co często prowadzi do suboptymalnego dawkowania RAASi lub wręcz przerywania leczenia RAASi. Stanowi to istotne zagrożenie dla życia i zdrowia tych pacjentów, ponieważ leki te, obok beta-adrenolityków i inhibitorów SGLT-2, są podstawowymi lekami, które poprawiają rokowanie w tej chorobie .

Preparat Veltassa® stosowany w leczeniu hiperkaliemii został umieszczony na wykazie technologii lekowych o wysokiej wartości klinicznej z dnia 26 sierpnia 2021 r. Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji.

Schemat PICOS

Określony w ramach niniejszej analizy problemu decyzyjnego schemat PICO (ang. *population, intervention, comparison, outcome*) obejmuje:

- (P) populację docelową, którą stanowią dorośli pacjenci z hiperkaliemią w przebiegu:
 - przewlekłej choroby nerek (PChN, ang. *chronic kidney disease*, CKD) w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RA (renina-angiotensyna);
 - niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, ang. *heart failure with reduced ejection fraction*).
- (I) wnioskowaną interwencję, którą stanowi patiromer wapniowy z sorbitolem (Veltassa®);
- (C) komparatory, do których należy:
 - standardowe postępowanie w postaci diety ograniczającej potas;
- (O) wyniki zdrowotne, które obejmują:
 - z zakresu skuteczności klinicznej:
 - ocena poziomu potasu w surowicy;
 - stosowanie RASi/RAASi;
 - ocena parametrów nerkowych;
 - ocena parametrów sercowo-naczyniowych.
 - z zakresu bezpieczeństwa:
 - jakiegokolwiek działania niepożądane;
 - poważne działania niepożądane.

- jakość życia.
- (S) typ badań, tj.:
 - Opracowania pierwotne:
 - randomizowane badania kliniczne z grupą kontrolną, lub w przypadku ich braku - badania obserwacyjne.
 - Opracowania wtórne:
 - przeglądy systematyczne lub metaanalizy spełniające kryteria przeglądu systematycznego.
 - Badania efektywności praktycznej:
 - jakiegokolwiek opracowania oceniające efektywność leku w warunkach rzeczywistej praktyki klinicznej.

Słowa kluczowe

patiromer wapniowy z sorbitolem, hiperkaliemia, analiza problemu decyzyjnego

1 Cel analizy

Celem analizy jest zdefiniowanie problemu decyzyjnego dla raportu oceny technologii medycznej przygotowywanego w związku z wnioskiem o finansowanie w ramach środków publicznych paciromeru wapniowego z sorbitolem (Veltassa®) w leczeniu hiperkalemii w przebiegu:

- przewlekłej choroby nerek (PChN, ang. *chronic kidney disease*, CKD) w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RA;
- niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, ang. *heart failure with reduced ejection fraction*), u których hiperkalemia pomimo optymalizacji standardowego postępowania – w tym modyfikacji diety, przeglądu farmakoterapii, diuretyków i korekcji odwracalnych przyczyn – uniemożliwia wdrożenie, kontynuację lub optymalizację terapii ARNI/ACEI/ARB i/lub MRA zgodnie z wytycznymi ESC.

Celem analizy problemu decyzyjnego jest opis zagadnień kontekstu klinicznego według schematu PICOS (ang. *population, intervention, comparison, outcomes, study*) w odniesieniu do zastosowania paciromeru wapniowego z sorbitolem w docelowej populacji chorych:

- populacja, w której dana interwencja ma być stosowana (P),
- interwencja (I),
- komparatory (C),
- wyniki zdrowotne (O),
- rodzaj badań klinicznych (S).

W niniejszej analizie problemu decyzyjnego (APD) uwzględniono następujące aspekty:

- opis problemu zdrowotnego;
- przegląd aktualnych standardów postępowania terapeutycznego (ang. *practice guidelines*) wraz z uwzględnieniem klasy zaleceń oraz poziomu wiarygodności zgodnie z gradacją dowodów naukowych, a także uwzględnieniem pozycji analizowanego preparatu w wyżej wymienionych wytycznych klinicznych;
- przegląd rekomendacji wybranych agencji oceny technologii medycznych (ang. *health technology assessment*, HTA);
- prezentacja analizowanego produktu leczniczego;
- wybór opcji terapeutycznych, z którymi należy porównać analizowany produkt w ramach oceny technologii medycznych, a także zestawienie danych farmakologicznych dla alternatywnych opcji terapeutycznych;
- prezentacja efektów zdrowotnych związanych z leczeniem danej jednostki chorobowej i jej przebiegu oraz istotnych z perspektywy chorego;
- prezentacja aktualnego statusu finansowania ze środków publicznych analizowanych substancji leczniczych;

- wskazanie propozycji sposobu finansowania analizowanej technologii w ramach środków publicznych;
- schematyczny opis zagadnień kontekstu klinicznego według schematu PICOS.

2 Problem zdrowotny

2.1 Definicja problemu zdrowotnego

Potas ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Prawidłowe stężenie potasu w surowicy wynosi zwykle 3,5-5,5 mmol/l, przy czym zakres normy może się nieznacznie różnić między laboratoriami.[MP] Nie ma jednego uniwersalnego progu dla rozpoznania hiperkalemii. Według KDIGO definicja hiperkalemii opiera się na rozkładzie wartości stężenia potasu w populacji ogólnej.[KDIGO 2024] Zarówno w wytycznych KDIGO dotyczących PChN jak i wytycznych ESC dotyczących niewydolności serca hiperkaliemię najczęściej rozpoznaje się przy stężeniu potasu w surowicy przekraczającym 5,0 mmol/l.[KDIGO 2024, ESC 2026]. Wytyczne ESC klasyfikują hiperkaliemię jako ciężką przy progu >5,5 mmol/l [ESC 2026]. Z kolei wg Interny Szczeklika hiperkalemia dzieli się na łagodną, umiarkowaną i ciężką wg. Kryteriów odpowiednio 5,6-6,5 mmol/l, 6,6-7,5 mmol/l i >7,5 mmol/l.[MP]

Przewlekła choroba nerek to przewlekła choroba charakteryzująca się obniżoną czynnością nerek i często spowodowana obciążeniem wywieranym na nerki przez inne schorzenia, takie jak nadciśnienie i cukrzyca. Pacjenci z PChN są narażeni na zwiększone ryzyko rozwoju chorób współistniejących, zwłaszcza chorób układu krążenia, w tym niewydolności serca. [Collins 2017]. Choroby współistniejące takie jak m.in. niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca zwiększają ryzyko progresji do schyłkowej niewydolności nerek i w konsekwencji konieczności dializy lub przeszczepu narządu. [Provenzano 2018].

Pacjenci z PChN są narażeni na zwiększone ryzyko hiperkalemii, ponieważ mają zmniejszoną perfuzję nerek, co zmniejsza eliminację K⁺. Dodatkowym ryzykiem wystąpienia hiperkalemii są choroby towarzyszące takie jak niewydolność serca czy cukrzyca. Ponadto ważnym elementem terapii pacjentów z PChN w kontekście zmniejszenia albuminurii jest stosowanie inhibitorów RAS (ACE-I, ARB) a u części pacjentów również niesteroidowych MRA. Leki te zwiększają ryzyko hiperkalemii niezależnie od choroby podstawowej.[KDIGO 2024] Występująca hiperkalemia często prowadzi do redukcji dawki lub całkowitego odstawienia RAASi, mimo że takie działanie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem progresji choroby nerek oraz powikłań sercowo-naczyniowych [KDIGO 2024].

W niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzutową dochodzi do hipoperfuzji narządowej, w tym do zmniejszenia przesączania kłębuszkowego (GFR, ang. *glomerular filtration rate*), co w konsekwencji prowadzi do retencji potasu.[De Nicola 2024; Rosano 2018]. Dodatkowo inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAASi) stanowią podstawę leczenia niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzutową, ponieważ obok leków beta-adrenolitycznych i iSGLT2 zmniejszają śmiertelność oraz ryzyko hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [ESC 2023]. Wytyczne ESC wskazują na konieczność stosowania dawek docelowych lub maksymalnie tolerowanych RAASi, aby osiągnąć pełne korzyści kliniczne. Jednocześnie ESC wymienia stosowanie inhibitorów układu RAA (ACEI/ARNI/ARB oraz MRA) – obok chorób współistniejących i samej niewydolności serca – jako przyczynę zwiększonego ryzyka hiperkalemii u pacjentów z HF. Wynika to z upośledzenia wydalania potasu: ACEI/ARB/ARNI zmniejszają wytwarzanie aldosteronu, natomiast MRA blokują receptor mineralokortykoidowy [ESC 2026, ESC 2023].

W praktyce klinicznej hiperkaliemia jest częstą przyczyną redukcji dawki lub odstawienia RAASi, mimo że działania te osłabiają korzyść sercowo-nerkową, a nagłe odstawienie może prowadzić do pogorszenia klinicznego [ESC 2026, ESC 2023]. Badania obserwacyjne pokazują, że nawet pojedynczy epizod hiperkaliemii często prowadzi do trwałego przerwania terapii RAASi u pacjentów z HF [Rosano 2018]. Choć w ciężkiej hiperkaliemii czasowe zmniejszenie dawki lub odstawienie tych leków jest zgodne z wytycznymi, ich odruchowe i trwałe odstawianie – bez próby innych interwencji obniżających potas i bez ponownego włączenia po normalizacji stężenia – pozostaje z nimi sprzeczne [ESC 2026, ESC 2023].

2.2 Etiologia i patogeneza

Potas jest głównym kationem wewnątrzkomórkowym – około 98% całkowitej puli potasu znajduje się w komórkach, a jedynie niewielka część w przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Z tego powodu stężenie potasu w surowicy zależy nie tylko od całkowitej ilości potasu w organizmie, lecz także od jego przesunięć między przestrzenią wewnątrz- i zewnątrzkomórkową. Hiperkaliemia może więc wynikać z trzech zasadniczych mechanizmów:

- upośledzonego wydalania potasu,
- zwiększonej podaży potasu oraz
- przemieszczenia potasu z komórek do przestrzeni zewnątrzkomórkowej.[Hunter 2019].

Najważniejszym narządem odpowiedzialnym za długoterminową regulację potasu są nerki. Wydalanie potasu zależy przede wszystkim od filtracji kłębuszkowej, przepływu cewkowego, dostarczania sodu do dystalnego nefronu oraz aktywności aldosteronu w komórkach głównych cewki zbiorczej. Aldosteron nasila reabsorpcję sodu, co wytwarza ujemny potencjał w świetle kanalika i sprzyja sekrecji potasu przez kanały potasowe. Hiperkaliemia rozwija się wtedy, gdy jeden lub kilka elementów tego układu zostaje zaburzonych:

- spada GFR,
- zmniejsza się przepływ cewkowy, zmniejsza się dostarczanie sodu do dystalnego nefronu, albo
- zostaje zahamowane działanie aldosteronu.[Hunter 2019]

W przewlekłej chorobie nerek podstawową przyczyną hiperkaliemii jest zmniejszenie zdolności nerek do wydalania potasu. Wraz z postępem PChN maleje liczba czynnych nefronów i zmniejsza się filtracja kłębuszkowa, co ogranicza ilość potasu, która może zostać wydalona z moczem. Początkowo organizm częściowo kompensuje ten proces przez zwiększoną sekrecję potasu w pozostałych nefronach oraz większe wydalanie jelitowe, jednak w bardziej zaawansowanej PChN mechanizmy adaptacyjne stają się niewystarczające. Ryzyko szczególnie wzrasta przy eGFR <20-30 ml/min/1,73 m², zwłaszcza jeżeli współistnieje duża podaż potasu, kwasica metaboliczna, cukrzyca lub leczenie lekami hamującymi układ RAA.[Costa 2023]

Istotną przyczyną hiperkaliemii w PChN jest farmakoterapia. Szczególne znaczenie mają inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron, czyli ACEI, ARB, ARNI, bezpośrednie

inhibitory reniny oraz antagoniści receptora mineralokortykoidowego, tacy jak spironolakton, eplerenon i finerenon. Leki te są nefro- i kardioprotekcyjne, ale jednocześnie zmniejszają wydalanie potasu poprzez ograniczenie syntezy aldosteronu lub blokowanie jego działania w dystalnym nefronie.[Floegel 2025] Do leków i substancji nasilających hiperkaliemię w PChN należą także NLPZ, trimetoprim, heparyna, inhibitory kalcyneuryny, suplementy potasu oraz zamienniki soli zawierające chlorek potasu. NLPZ mogą zmniejszać wydzielanie reniny i wtórnie aldosteronu, trimetoprim działa podobnie do amiloridu poprzez hamowanie kanału sodowego, a heparyna może hamować syntezę aldosteronu. Znaczenie tych leków jest szczególnie duże u pacjentów z PChN, ponieważ rezerwa nerkowa w zakresie wydalania potasu jest już ograniczona.[Ben Salem 2014]

Częstym czynnikiem etiologicznym jest również cukrzyca, zwłaszcza nefropatia cukrzycowa. U części pacjentów z cukrzycą rozwija się hiporeninowy hipoaldosteronizm, czyli funkcjonalny niedobór aldosteronu, który prowadzi do tzw. kwasicy cewkowej typu 4. W tym mechanizmie zmniejszona aktywność aldosteronu ogranicza reabsorpcję sodu i sekrecję potasu oraz jonów wodorowych w dystalnym nefronie, powodując hiperkaliemię i łagodną hiperchloremiczną kwasicę metaboliczną. [Hunter 2019]

Kolejną grupę przyczyn stanowią zaburzenia przesunięć potasu między przestrzenią wewnątrz- i zewnątrzkomórkową. W PChN szczególne znaczenie ma kwasica metaboliczna, która sprzyja przesunięciu potasu z komórek do osocza. Podobny efekt mogą wywoływać niedobór insuliny, hiperglikemia z hiperosmolalnością, katabolizm, rhabdomyoliza, hemoliza lub rozpad komórek w przebiegu ciężkiej choroby. U pacjentów z PChN nawet umiarkowane przesunięcie potasu do przestrzeni zewnątrzkomórkowej może prowadzić do jawnej hiperkaliemii, ponieważ zdolność nerek do kompensacyjnego zwiększenia kaliurezy jest ograniczona. [Hunter 2019]

Nadmierna podaż potasu rzadko powoduje ciężką hiperkaliemię przy prawidłowej funkcji nerek, ale u pacjentów z PChN może stać się istotnym czynnikiem wyzwalającym. Dotyczy to szczególnie suplementów potasu, zamienników soli zawierających KCl, żywności wysokoprzetworzonej z dodatkami potasu, preparatów ziołowych oraz sytuacji, w których jednocześnie występuje zmniejszone wydalanie potasu. U chorych z zaawansowaną PChN znaczenie może mieć także zaparcie, ponieważ jelito grube staje się ważniejszą drogą pozanerkowej eliminacji potasu.

Patogeneza hiperkaliemii w PChN rzadko jest więc jednopunktowa - najczęściej jest to suma zmniejszonego GFR, zaburzeń dystalnej sekrecji potasu, leczenia RAASi, kwasicy i czynników dietetycznych.[Hunter 2019]

W HFrEF hiperkaliemia wynika przede wszystkim z nakładania się niewydolności serca, chorób współistniejących i leczenia modyfikującego rokowanie. Sama niewydolność serca często prowadzi do zmniejszenia efektywnej objętości tętniczej i pogorszenia perfuzji nerek, co może obniżać GFR i przepływ cewkowy. W praktyce jednak największe znaczenie mają współistniejące PChN, cukrzyca, starszy wiek oraz stosowanie RAASi.[Fonseca 2020]

Leki hamujące układ RAA są podstawą leczenia HFrEF, ponieważ zmniejszają śmiertelność i ryzyko hospitalizacji, ale równocześnie zwiększają podatność na hiperkaliemię. Dotyczy to ACEI, ARB, ARNI oraz MRA. Szczególnie istotne są MRA, ponieważ bezpośrednio blokują działanie aldosteronu w cewce zbiorczej, czyli w miejscu końcowej regulacji wydalania

potasu. Ryzyko wzrasta przy skojarzeniu kilku leków hamujących układ RAA, przy wyjściowo wyższym stężeniu potasu, u pacjentów z PChN, cukrzycą oraz przy niewystarczającym monitorowaniu stężenia potasu i kreatyniny.[Beavers 2026]

W HFrEF ważnym czynnikiem etiologicznym jest także ostre pogorszenie funkcji nerek w przebiegu dekompensacji niewydolności serca. Spadek rzutu serca, zastój żylny w nerkach, hipotensja, odwodnienie po intensyfikacji diuretyków lub zakażenie mogą zmniejszyć filtrację kłębuszkową i przepływ dystalny. W takiej sytuacji pacjent, który wcześniej tolerował ACEI/ARB/ARNI lub MRA, może rozwinąć hiperkaliemię po niewielkim pogorszeniu czynności nerek. Mechanizm ten jest typowy dla zespołu sercowo-nerkowego, w którym zdolność do wydalania potasu zależy od chwiejnej równowagi między perfuzją nerek, leczeniem diuretycznym i blokadą RAAS.[Hunter 2019]

Dodatkowymi czynnikami, podobnie jak w PChN, są suplementacja potasu, zamienniki soli zawierające potas, NLPZ, trimetoprim, heparyna, diuretyki oszczędzające potas oraz ostra kwasica metaboliczna lub oddechowa w przebiegu ciężkiej dekompensacji. U pacjentów z HFrEF często współistnieją też cukrzyca i PChN, które ograniczają zarówno nerkowe wydalanie potasu, jak i zdolność przesuwania potasu do komórek w odpowiedzi na insulinę. [Hunter 2019]

Patogeneza hiperkaliemii w HFrEF jest szczególna, ponieważ działają tu przeciwstawne mechanizmy. Z jednej strony niewydolność serca aktywuje układ współczulny i RAAS, a aldosteron fizjologicznie zwiększa wydalanie potasu, co może sprzyjać hipokaliemii, zwłaszcza przy stosowaniu diuretyków pętlowych. Z drugiej strony nowoczesne leczenie HFrEF celowo hamuje układ RAA, a współistniejąca PChN i cukrzyca ograniczają możliwość wydalania potasu. Hiperkaliemia pojawia się więc najczęściej wtedy, gdy mechanizmy retencji potasu – PChN, spadek GFR, hipoaldosteronizm lub blokada aldosteronu – przeważają nad kaliuretycznym działaniem diuretyków.[Ferreira 2020].

Centralnym mechanizmem jest ograniczenie sekrecji potasu w dystalnym nefronie. ACEI, ARB i ARNI zmniejszają zależną od angiotensyny II produkcję aldosteronu, natomiast MRA blokują receptor mineralokortykoidowy w cewce zbiorczej. Skutkiem jest mniejsza aktywność ENaC (kanał sodowy zlokalizowany w dystalnym nefronie), słabszy ujemny potencjał w świetle kanalika i mniejsza sekrecja potasu przez kanały potasowe. Jeżeli jednocześnie zmniejsza się GFR lub przepływ dystalny, co jest częste w zespole sercowo-nerkowym, ryzyko hiperkaliemii istotnie wzrasta.[Beavers 2026]

Istotna jest również rola cukrzycy. Niedobór insuliny, insulinooporność i hiperosmolalność mogą ograniczać transport potasu do komórek, a nefropatia cukrzycowa sprzyja hiporeninowemu hipoaldosteronizmowi. Dlatego pacjent z HFrEF, cukrzycą i PChN ma szczególnie wysokie ryzyko hiperkaliemii: ma ograniczoną filtrację, upośledzoną dystalną sekrecję potasu, zaburzone przesunięcia potasu do komórek oraz zwykle wskazania do leczenia RAASi/MRA.[Costa 2023]

Konsekwencje patofizjologiczne hiperkaliemii są szczególnie istotne w HFrEF, ponieważ zwiększone stężenie potasu zmienia potencjał błonowy kardiomiocytów, zaburza przewodzenie i pobudliwość mięśnia sercowego oraz może prowadzić do groźnych zaburzeń rytmu. U pacjentów z HFrEF ryzyko arytmii jest większe niż w populacji ogólnej z powodu przebudowy strukturalnej i elektrycznej serca, włóknienia, poszerzenia jam serca oraz

częstego współistnienia choroby niedokrwiennej. Dlatego nawet umiarkowana hiperkaliemia ma znaczenie nie tylko biochemiczne, ale również bezpośrednio kardiologiczne. [Beavers 2026]

PChN i HFrEF bardzo często współistnieją, a hiperkaliemia u takich pacjentów jest zwykle efektem sumowania wielu czynników. PChN ogranicza wydalanie potasu, HFrEF pogarsza perfuzję nerek, cukrzyca sprzyja hipoadosteronizmowi i zaburzeniom przesunięć potasu, a leczenie RAASi hamuje mechanizmy dystalnej sekrecji potasu. Jednocześnie diuretyki pętłowe i tiazydowe mogą obniżać potas, ale nadmierna diureza, hipowolemia i pogorszenie funkcji nerek mogą paradoksalnie zwiększyć ryzyko hiperkaliemii przez zmniejszenie GFR i przepływu cewkowego.[Beavers 2026]

W praktyce klinicznej hiperkaliemia w PChN i HFrEF powinna być interpretowana jako zaburzenie wieloczynnikowe. Najczęściej nie wynika wyłącznie z diety ani wyłącznie z jednego leku, lecz z połączenia: spadku eGFR, zmniejszonego przepływu dystalnego, hamowania aldosteronu, cukrzycy, kwasicy, ostrego pogorszenia stanu klinicznego oraz podaży potasu. Zrozumienie tej patogenezy jest istotne, ponieważ pozwala odróżnić sytuacje wymagające czasowej modyfikacji leczenia od tych, w których możliwe jest utrzymanie terapii kardio- i nefroprotektynnej przy równoczesnym leczeniu hiperkaliemii.

2.3 Rozpoznawanie

Rozpoznanie hiperkaliemii stawia się na podstawie oznaczenia stężenia potasu w surowicy.

2.4 Obraz kliniczny, przebieg naturalny, powikłania i rokowanie

Nie ma stałej zależności między występowaniem i nasileniem objawów klinicznych a nasileniem hiperkaliemii. U osób z powoli wzrastającym stężeniem K^+ we krwi czasami nie obserwuje się objawów pomimo dużej hiperkaliemii ($K^+ > 7,0$ mmol/l) [Szczeklik 2025].

Hiperkaliemia zmniejsza potencjał spoczynkowy błon komórkowych, przez co upośledza powstawanie i rozchodzenie się bodźców. Zaburzenia czynności miocytów i neurocytów objawiają się osłabieniem lub porażeniem mięśni szkieletowych, osłabieniem odruchów ścięgnistych, zaburzeniami rytmu serca (bradykardia, asystolia, migotanie komór), zmniejszeniem objętości wyrzutowej serca, zmianami w EKG, zaburzeniami czucia (parestezje) oraz zaburzeniami świadomości (splątanie) [Szczeklik 2025].

W obrazie klinicznym mogą dominować objawy choroby podstawowej [Szczeklik 2025].

Hiperkaliemia zwiększa śmiertelność u pacjentów z PChN, a dodatkowo zwiększa ją obecność chorób współistniejących, takich jak cukrzyca (DM, ang. *diabetes mellitus*) i HF. Wykazano, że śmiertelność w ciągu 18 miesięcy wyniosła 29,7% u pacjentów z hiperkaliemią i PChN + HF + DM w porównaniu z 22,4%, 16,6% i 6,7% u pacjentów z samą HF, PChN lub DM, odpowiednio [Collins 2017]. Hiperkaliemia zwiększa również ryzyko progresji do schyłkowej niewydolności nerek [Provenzano 2018]. Zarówno zwiększona śmiertelność, jak i wskaźniki progresji choroby są stopniowo związane z wyższymi poziomami K^+ .

2.5 Epidemiologia i obciążenie chorobą

Hiperkaliemia stanowi jedno z istotnych zaburzeń elektrolitowych obserwowanych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, jednak ocena jej rzeczywistej częstości jest utrudniona przez brak jednolitej definicji stosowanej w badaniach klinicznych i obserwacyjnych. W przeglądzie systematycznym Floege i wsp. z 2025 r. podkreślono, że hiperkaliemia jest najczęściej definiowana jako stężenie potasu w surowicy przekraczające 5,0 lub 5,5 mEq/l, natomiast w praktyce klinicznej jej nasilenie bywa klasyfikowane jako łagodne przy stężeniu 5,5-5,9 mEq/l, umiarkowane przy 6,0-6,4 mEq/l oraz ciężkie przy $\geq 6,5$ mEq/l. Autorzy przeglądu wskazali, że w analizowanych badaniach stosowano aż 38 różnych definicji lub progów hiperkaliemii, co bezpośrednio wpływa na szeroki zakres raportowanych wartości epidemiologicznych. [Floege 2025]

W Polsce nie są prowadzone żadne rejestry dotyczące częstości występowania hiperkaliemii. Brakuje również jakichkolwiek polskich opracowań epidemiologicznych dt. hiperkaliemii w PChN lub HF. Tym samym dane dt. zapadalności i rozpowszechnienia choroby opracoano na podstawie przeglądu systematycznego Floege i wsp. z 2025 (populacja z PChN) oraz Fonseca i wsp. z 2020 (populacja z HF). [Floege 2025, Fonseca 2020]

Zapadalność

Dane dotyczące zapadalności na hiperkaliemię w populacji pacjentów z PChN są bardziej ograniczone niż dane dotyczące rozpowszechnienia. W przeglądzie Floege i wsp. zidentyfikowano jedynie dwa badania raportujące zapadalność na hiperkaliemię wśród pacjentów z PChN niezależnie od RAASi. W badaniu amerykańskim obejmującym pacjentów z umiarkowaną i zaawansowaną PChN niewymagającą dializoterapii, z których 86% było w stadium 3. lub 4., zapadalność na hiperkaliemię definiowaną jako stężenie potasu $>5,3$ mEq/l wynosiła 21,7 przypadków na 1000 osobolat. [Hayes 2012]. W badaniu hiszpańskim, w którym hiperkaliemię definiowano jako stężenie potasu $>5,0$ mEq/l, zapadalność była wyższa i wynosiła 41,9 przypadków na 1000 osobolat. [Jimenez-Marrero 2021] Ryzyko nowych epizodów hiperkaliemii zwiększało się wraz z pogarszaniem funkcji nerek. Jest to zgodne z mechanizmem patofizjologicznym, ponieważ u pacjentów z niższym eGFR ograniczona zostaje zdolność nerek do wydalania potasu. Szczególną grupę ryzyka stanowią pacjenci leczeni RAASi, w tym inhibitorami konwertazy angiotensyny, antagonistami receptora angiotensyny oraz antagonistami receptora mineralokortykoidowego. W przeglądzie zidentyfikowano 69 badań raportujących zapadalność na hiperkaliemię związaną ze stosowaniem RAASi u pacjentów z PChN, a dodatkowo wskazano trend zwiększonej zapadalności na hiperkaliemię u chorych stosujących antagonistów receptora mineralokortykoidowego w porównaniu z placebo lub brakiem takiego leczenia. [Floege 2025]

W populacji pacjentów z HFrEF podobnie jak w populacji z PChN zapadalność na hiperkaliemię jest trudna do jednoznacznego oszacowania, ponieważ w badaniach stosowano różne definicje hiperkaliemii, odmienne progi stężenia potasu oraz różne sposoby raportowania zdarzeń – jako zdarzenia niepożądane, punkty końcowe lub rozpoznania kliniczne. Fonseca i wsp. wskazali, że raportowana częstość nowych epizodów hiperkaliemii wynosiła od 0% do 63% w badaniach obserwacyjnych oraz od 0% do 30% w badaniach klinicznych. Tak szeroki zakres wynikał m.in. z różnic w charakterystyce populacji, czasie obserwacji, stosowanym leczeniu oraz przyjętym progu potasu. Niższe wartości zapadalności

obserwowane w badaniach klinicznych mogą nie odzwierciedlać rzeczywistego ryzyka w codziennej praktyce, ponieważ do prób klinicznych zwykle kwalifikowano pacjentów bardziej selektywnie, często wykluczając osoby z istotnie upośledzoną funkcją nerek lub podwyższonym ryzykiem zaburzeń elektrolitowych. Autorzy podkreślili, że ekstrapolowanie wyników badań klinicznych na populację „real-world” z HFrEF może być ograniczone, ponieważ pacjenci leczeni w praktyce klinicznej częściej są starsi, mają współistniejącą PChN, cukrzycę, nadciśnienie oraz stosują wielolekową terapię niewydolności serca. Istotnym determinantem zapadalności na hiperkaliemię było leczenie RAASi, zwłaszcza terapia skojarzona obejmująca ACEi lub ARB oraz antagonistę receptora mineralokortykoidowego (MRA). W analizowanych badaniach ryzyko hiperkaliemii zwiększały także starszy wiek, cukrzyca, przewlekła choroba nerek oraz wyższe wyjściowe stężenie potasu. W szczególności stosowanie spironolaktonu lub innych MRA dodanych do leczenia ACEi i/lub ARB wiązało się w badaniach obserwacyjnych z kilkukrotnie wyższym ryzykiem hiperkaliemii.[Fonseca 2020]

Rozpowszechnienie

Rozpowszechnienie hiperkaliemii w populacji pacjentów z PChN jest bardzo zmienne i zależy przede wszystkim od przyjętego progu stężenia potasu, stadium PChN, profilu chorób współistniejących oraz stosowanego leczenia. Dla najczęściej stosowanego progu hiperkaliemii, tj. stężenia potasu $>5,0$ mEq/l, częstość występowania wahała się od 0,8% w podgrupie pacjentów z PChN w stadium 1. niewymagających leczenia nerkozastępczego w badaniu tajwańskim, do 56,0% w podgrupie pacjentów z PChN w stadium 5. w badaniu meksykańskim.[Wang 2013, Perez-Navarro 2023] Wyniki różniły się również regionalnie. W badaniach ze Stanów Zjednoczonych częstość hiperkaliemii mieściła się w zakresie 1,1-20,1%, w badaniach z Chin 3,8-44,4%, natomiast w badaniach z Japonii 10,6-57,6%. W badaniach europejskich, obejmujących m.in. Wielką Brytanię, Włochy, Hiszpanię i Francję, raportowane wartości wynosiły od 0,7% do 33,6%. Tak szerokie zakresy należy interpretować ostrożnie, ponieważ odzwierciedlają nie tylko różnice geograficzne, lecz także odmienną strukturę populacji, stadium PChN, obecność cukrzycy lub niewydolności serca, różnice dietetyczne, dostęp do opieki nefrologicznej oraz odmienne definicje hiperkaliemii. Najbardziej spójny wniosek epidemiologiczny dotyczy zależności między zaawansowaniem PChN a częstością hiperkaliemii. W dziewięciu badaniach, w których raportowano rozpowszechnienie hiperkaliemii według stadium PChN, częstość występowania hiperkaliemii wzrastała wraz z pogarszaniem funkcji nerek. Autorzy wskazali także na większe ryzyko hiperkaliemii u pacjentów z cukrzycą, niewydolnością serca oraz u chorych leczonych RASi. W badaniach dotyczących RASi obserwowano wyższe rozpowszechnienie hiperkaliemii u pacjentów przyjmujących te leki niż u chorych nieotrzymujących RASi.[Floegel 2025]

Rozpowszechnienie hiperkaliemii w HFrEF jest zmienne i silnie zależy od populacji oraz definicji hiperkaliemii. Hiperkaliemia jest częsta u pacjentów z HFrEF leczonych RAASi, szczególnie w populacjach rzeczywistej praktyki klinicznej. Częstość hiperkaliemii może sięgać 30-63% w zależności od typu badania, stosowanego leczenia, wieku pacjentów oraz obecności chorób współistniejących, zwłaszcza PChN i cukrzycy. Szczególnie istotne jest to, że czynniki ryzyka hiperkaliemii są jednocześnie typowymi cechami populacji pacjentów z HFrEF. Przewlekła choroba nerek, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze oraz konieczność stosowania RAASi są częste u pacjentów z niewydolnością serca, co powoduje nakładanie się

ryzyka wynikającego z choroby podstawowej. Fonseca i wsp. wskazali, że pacjenci z HFrEF leczeni RAASi, a także chorzy z zaawansowaną PChN, cukrzycą i nadciśnieniem opornym, są grupami szczególnie narażonymi na rozwój hiperkaliemii. [Fonseca 2020]

Obciążenie chorobą

Hiperkaliemia u pacjentów z PChN wiąże się z istotnym obciążeniem klinicznym i ekonomicznym. W przeglądzie Floege i wsp. 12 badań raportowało wyniki zdrowotne związane z hiperkaliemią, koncentrując się przede wszystkim na liczbie hospitalizacji, częstości hospitalizacji oraz długości pobytu w szpitalu. W porównaniu z pacjentami z PChN i normokaliemią, chorzy z hiperkaliemią mieli większą średnią liczbę hospitalizacji w ciągu roku obserwacji: 0,8-1,9 wobec 0,3-1,4 hospitalizacji. W czterech badaniach wykazano również, że pacjenci z PChN i hiperkaliemią mieli dłuższe pobyty szpitalne niż pacjenci bez hiperkaliemii. [Floege 2025]

Obciążenie ekonomiczne wynikało głównie z większego wykorzystania zasobów ochrony zdrowia, zwłaszcza hospitalizacji. Dziewięć badań oceniało bezpośrednie koszty medyczne związane z hiperkaliemią. W jednym z badań amerykańskich całkowite roczne koszty opieki zdrowotnej na pacjenta były istotnie wyższe u chorych z hiperkaliemią niż u pacjentów z normokaliemią. Dodatkowo, u pacjentów z PChN hospitalizowanych z powodu hiperkaliemii koszty opieki w ciągu roku po wypisie były niemal dwukrotnie wyższe niż u hospitalizowanych pacjentów z PChN bez dowodów hiperkaliemii. [Floege 2025]

Znaczącym elementem obciążenia chorobą jest również wpływ hiperkaliemii na możliwość utrzymania terapii RAASi. U pacjentów z PChN leki te mają istotne znaczenie nefro- i kardioprotekcyjne, jednak hiperkaliemia może prowadzić do redukcji dawki lub odstawienia leczenia. W przeglądzie zidentyfikowano 16 badań dotyczących suboptymalnego dawkowania RAASi z powodu hiperkaliemii oraz 44 badania dotyczące odstawienia RAASi z tego samego powodu. Odstawienie RAASi, w porównaniu z kontynuacją leczenia, wiązało się u pacjentów z zaawansowaną PChN z większym bezwzględnym 5-letnim ryzykiem zgonu, wynoszącym 54,5% wobec 40,9%, oraz większym ryzykiem poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych, wynoszącym 59,5% wobec 47,6%. Hiperkaliemia może zatem pełnić zarówno rolę potencjalnego czynnika ryzyka, jak i markera większego obciążenia chorobowego. [Floege 2025]

Podsumowując, hiperkaliemia w populacji pacjentów z PChN jest częstym i klinicznie istotnym powikłaniem, którego częstość wzrasta wraz z pogarszaniem czynności nerek, obecnością chorób współistniejących oraz stosowaniem RAASi. Jej występowanie wiąże się z większą liczbą hospitalizacji, dłuższymi pobytami szpitalnymi, wyższymi kosztami leczenia oraz ryzykiem ograniczenia terapii o udokumentowanych korzyściach kardio- i nefroprotekcyjnych. Z perspektywy klinicznej szczególne znaczenie ma więc monitorowanie stężenia potasu u pacjentów z PChN, zwłaszcza w zaawansowanych stadiach choroby i u osób leczonych RAASi, a także takie postępowanie terapeutyczne, które umożliwia kontrolę hiperkaliemii bez nieuzasadnionej rezygnacji z leczenia modyfikującego rokowanie.

Obciążenie związane z hiperkaliemią w HFrEF ma przede wszystkim charakter kliniczny i terapeutyczny. Hiperkaliemia jest potencjalnie groźnym zaburzeniem elektrolitowym, ale jej znaczenie w HFrEF wynika również z tego, że może ograniczać możliwość stosowania terapii poprawiających rokowanie. RAASi, obejmujące ACEi, ARB, MRA oraz ARNi, stanowią

podstawę leczenia HFrEF, a skuteczność tych leków zależy od możliwości ich stosowania i titracji do dawek docelowych lub maksymalnie tolerowanych. W badaniach rzeczywistej praktyki klinicznej redukcję dawki lub odstawienie RAASi raportowano u 3-22% pacjentów z HFrEF, a hiperkaliemia była wskazywana jako przyczyna w około 5% przypadków. W badaniach obserwacyjnych odstawienie lub nietolerancję ACEi/ARB raportowano u 3-22% pacjentów, przy czym hiperkaliemia była przyczyną 4-21% takich przypadków. Dla MRA zakres był jeszcze szerszy: odstawienie lub nietolerancję raportowano u 3-46% pacjentów, a hiperkaliemia była przyczyną 8-36% przypadków odstawienia leku. [Fonseca 2020]

Hiperkaliemia wiązała się także z gorszymi wynikami klinicznymi. Fonseca i wsp. wskazali, że w dużych badaniach obserwacyjnych i klinicznych hiperkaliemia u pacjentów z HFrEF otrzymujących RAASi była związana ze zwiększonym ryzykiem zgonu i/lub hospitalizacji. Jednocześnie pacjenci otrzymujący niższe dawki RAASi lub ci, u których leczenie RAASi przerwano, mieli większe ryzyko zgonu i/lub hospitalizacji niż pacjenci kontynuujący terapię lub otrzymujący wyższe dawki. [Fonseca 2020]

U chorych z chorobami sercowo-naczyniowymi hiperkaliemia wiąże się ze znacząco większym ryzykiem zgonu: około 2,8× wyższą śmiertelnością w szpitalu, 1,8× wyższą śmiertelnością krótkoterminową i 1,3× wyższą śmiertelnością w dłuższym okresie w porównaniu z osobami z prawidłowym potasem [Fan 2024].

W analizie szpitalnej z Wielkiej Brytanii ciężka hiperkaliemia ($>6,5$ mmol/L) była związana z ~3,9× wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną oraz częstszą potrzebą dializ i leczenia w OIT, co podkreśla wysokie ryzyko nagłych, groźnych powikłań [Logan Ellis 2024].

U pacjentów z niewydolnością serca wyższe wartości potasu przed wypisem prognozują większe ryzyko zgonu zarówno w 90 dni, jak i w 2 lata po hospitalizacji, dlatego utrzymanie potasu w bezpiecznym zakresie ma bezpośrednie znaczenie rokownicze [Huang 2023].

Podsumowując, w populacji pacjentów z HFrEF podobnie jak w populacji z PChN, hiperkaliemia jest częstym problemem klinicznym, szczególnie u osób leczonych RAASi, starszych, z cukrzycą i współistniejącą PChN. Jej znaczenie epidemiologiczne wykracza poza samą częstość występowania, ponieważ hiperkaliemia może prowadzić do redukcji dawek lub odstawienia leczenia RAASi, a tym samym utrudniać optymalizację terapii niewydolności serca. Podobnie jak w PChN, z perspektywy klinicznej szczególne znaczenie ma więc monitorowanie stężenia potasu u pacjentów z HFrEF, a także takie postępowanie terapeutyczne, które umożliwia kontrolę hiperkaliemii bez nieuzasadnionej rezygnacji z leczenia modyfikującego rokowanie.

2.6 Niezaspokojona potrzeba medyczna

Pomimo dostępności refundowanych terapii (patiomer i krzemian sodowo-cyrkonowy) stosowanych w leczeniu hiperkaliemii u pacjentów z PChN otrzymujących RASi (ACE-I, ARB), w praktyce klinicznej hiperkaliemia nadal stanowi jedną z głównych przyczyn przerwania lub braku wdrożenia leczenia z wykorzystaniem RASi. Hiperkaliemia jest również główną przyczyną przerwania, redukcji dawki lub braku wdrożenia leczenia z wykorzystaniem niesteroidowych MRA u pacjentów z PChN z albuminurią związaną z cukrzycą typu 2. [KDIGO 2024] Obecne ograniczenie refundacji w praktyce wyklucza stosowanie patiomeru w

populacji pacjentów z $\text{eGFR} < 45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) u których nie ma wskazań do włączenia RASi ale także uniemożliwia leczenie pacjentów, u których przerwano lub nie wdrożono leczenia RASi z powodu hiperkaliemii. Stanowi to poważane ograniczenie i jest niezgodne z aktualnymi wytycznymi klinicznymi KDIGO. U wielu pacjentów prowadzi to do suboptymalnej kontroli choroby (albuminurii), szybszej progresji PChN oraz pogorszenia rokowania.

W populacji pacjentów z HFrEF brak dostępu do skutecznej terapii obniżającej stężenie potasu w surowicy, prowadzi do suboptymalnego leczenia z wykorzystaniem RAASi a czasami uniemożliwia jego wdrożenie. Konsekwencje te są szczególnie istotne ponieważ stosowanie RAASi jest terapią o udowodnionej skuteczności w zakresie zmniejszania ryzyka progresji choroby, hospitalizacji i śmiertelności u pacjentów z HFrEF.

W związku z tym istnieje istotna niezaspokojona potrzeba kliniczna w zakresie skutecznego, bezpiecznego i możliwego do długotrwałego stosowania leczenia hiperkaliemii również w populacji pacjentów z PChN w stadium 3b-5, którzy nie stosują RASi oraz w populacji pacjentów z HFrEF. Zapewnienie możliwości utrzymania optymalnego leczenia tych chorób oraz redukcja ryzyka ciężkich powikłań w tym zgonu związanego z hiperkaliemią jest istotnym elementem poprawy wyników zdrowotnych w tych populacjach.

2.7 Aktualne postępowanie medyczne

Leczenie hiperkaliemii u pacjentów z HFrEF i zaawansowaną PChN powinno obejmować identyfikację i, o ile to możliwe, usunięcie przyczyny wzrostu stężenia potasu oraz zmniejszenie całkowitej puli potasu w organizmie, zwłaszcza gdy hiperkaliemia stanowi zagrożenie dla zdrowia lub życia pacjenta. Nie istnieje jeden uniwersalny schemat postępowania – wybór leczenia zależy od ciężkości hiperkaliemii, obecności zmian w EKG, dynamiki wzrostu stężenia potasu, stopnia upośledzenia funkcji nerek, stanu nawodnienia oraz możliwości monitorowania pacjenta. W populacji chorych z HFrEF i PChN 3b-5 szczególne znaczenie ma utrzymanie terapii modyfikującej rokowanie, w tym inhibitorów układu renina-angiotensyna-aldosteron, ponieważ redukcja dawki lub odstawienie RAASi może pozbawiać pacjentów leczenia o udokumentowanym wpływie na zmniejszenie chorobowości i śmiertelności. Wytyczne KDIGO wskazują, że hiperkaliemię związaną ze stosowaniem RASi (inhibitory układu renina-angiotensyna, ang. *renin-angiotensin system inhibitors*) często należy leczyć metodami obniżającymi stężenie potasu, zamiast automatycznie redukować dawkę lub odstawiać RASi. Odstawienie RASi należy rozważać dopiero przy niekontrolowanej hiperkaliemii mimo leczenia lub przy objawowej hipotensji. [KDIGO, ESC 2026]

Opcje postępowania w hiperkaliemii obejmują:

- modyfikację diety, w tym ograniczenie podaży łatwo przyswajalnego potasu, zwłaszcza z żywności wysokoprzetworzonej i substytutów soli zawierających chlorek potasu. Dieta niskopotasowa pozostaje ważnym elementem leczenia, jednak u chorych z HFrEF i PChN 3b-5 wymagających kontynuacji RAASi często jest niewystarczająca jako jedyna interwencja;
- diuretyki nieoszczędzające potasu, przede wszystkim diuretyki pętlowe, które mogą zwiększać wydalanie potasu z moczem, ale ich skuteczność zależy od zachowanej diurezy i funkcji nerek. U pacjentów z niskim eGFR efekt kaliuretyczny bywa

ograniczony, a ich stosowanie może być utrudnione lub przeciwwskazane u chorych z hipowolemią, hipotensją, pogorszeniem funkcji nerek lub nadmiernym odwodnieniem. Warto podkreślić, że diuretyki nieoszczędzające potas są de facto lekami nefrotoksycznymi, powodującymi progresję choroby nerek;

- ambulatoryjne leczenie wiążące potas w przewodzie pokarmowym, szczególnie istotne u pacjentów wymagających utrzymania RASi. W tej roli znaczenie mają nowsze leki wiążące potas: patiomer oraz krzemian sodowo-cyrkonowy (SZC). Oba leki są stosowane doustnie w leczeniu hiperkaliemii. Patiomer obniża stężenie potasu poprzez wiązanie go w przewodzie pokarmowym, natomiast SZC wiąże potas i umożliwia jego eliminację ze stolcem. Ich dostępność tworzy możliwość bezpieczniejszego, przewlekłego lub powtarzalnego leczenia hiperkaliemii w warunkach ambulatoryjnych, co ma szczególne znaczenie u chorych, u których celem jest kontynuacja leczenia RASi lub RAASi;
- leczenie szpitalne epizodów hiperkaliemii, zarezerwowane dla pacjentów z hiperkaliemią ciężką, objawową, z istotnymi zmianami w EKG, ostrym pogorszeniem funkcji nerek lub brakiem możliwości bezpiecznego monitorowania ambulatoryjnego. W warunkach szpitalnych możliwe jest zastosowanie intensywnego leczenia, w tym dializoterapii u pacjentów z ciężką lub oporną hiperkaliemią oraz, w wybranych przypadkach, starszych żywic jonowymiennych, takich jak polistyrenosulfonian sodu lub polistyrenosulfonian wapnia (SPS/CPS). SPS/CPS należy traktować jako opcję leczenia epizodu hiperkaliemii u pacjentów hospitalizowanych, a nie jako preferowaną strategię przewlekłej ambulatoryjnej kontroli potasu u chorych wymagających RASi/RAASi, m.in. ze względu na zmienny/opóźniony początek działania oraz ryzyko działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego.[KDIGO]

Redukcja dawki lub odstawienie RASi/RAASi powinny być traktowane jako postępowanie ostateczne, gdy inne strategie kontroli potasu są nieskuteczne lub niemożliwe do zastosowania. Ma to szczególne znaczenie u pacjentów z HFrEF, u których leczenie oparte na ARNI/ACE-I/ARB, beta-adrenolityku, MRA i SGLT2i stanowi podstawę terapii modyfikującej rokowanie. W przeglądzie Floege i wsp. podkreślono, że modyfikacja lub odstawienie RAASi w odpowiedzi na hiperkaliemię może wiązać się z niekorzystnymi konsekwencjami klinicznymi, szczególnie u pacjentów z PChN i współistniejącą niewydolnością serca.[Floege 2025]

2.8 Rekomendacje i wytyczne kliniczne

Wyszukiwanie przeprowadzono w dniu 13.03.2026. Przeszukano strony towarzystw naukowych i agencji opracowujących wytyczne praktyki klinicznej. Zidentyfikowano dokumenty wytycznych praktyki klinicznej następujących organizacji:

- stanowisko Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego (PTN) z 2023 roku;
- wytyczne konsultanta krajowego w dziedzinie nefrologii, konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej oraz prezesa PTN z 2024 roku;

- wytyczne UK Kidney Association (UKKA) z 2023 roku;
- wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, Asocjacji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej z 2022 roku;
- wytyczne American Heart Association (AHA), American College of Cardiology (ACC) oraz Heart Failure Society of America (HFSA) z 2022 roku;
- Europejskie wytyczne *European Society of Cardiology* z 2026 roku;
- międzynarodowe wytyczne *Kidney Disease Improving Global Outcomes* z 2024 roku;
- Amerykańskie wytyczne *Department of Veterans Affairs/Department of Defense* z 2025 roku;
- Australijskie wytyczne *Kidney Heart Australia* z 2024 roku;
- Brytyjskie wytyczne *Renal Association* z 2023 roku;
- Brytyjskie wytyczne *NICE* z 2021 roku;
- Brytyjskie wytyczne *Norfolk & Norwich University Hospital* z 2024 roku;
- międzynarodowy konsensus z 2022 roku.

Tab. 1. Przegląd interwencji wg wytycznych praktyki klinicznej

Organizacja, rok (kraj/region)	Zalecane postępowanie w przypadku hiperkaliemii
PTN 2023	Farmakologiczna nefroprotekcja w niecukrzycowej przewlekłej chorobie nerek • W przypadku wystąpienia hiperkaliemii (5,0-5,5 mmol/l) po rozpoczęciu stosowania leków z grupy ACEI lub ARB lub po zwiększeniu ich dawek sugeruje się zastosowanie metod obniżających stężenie potasu w surowicy (preparaty redukujące wchłanianie potasu w przewodzie pokarmowym, leki moczopędne tiazydowe lub pętlowe, leczenie kwasicy metabolicznej). • W przypadku wystąpienia hiperkaliemii (>5,5 mmol/l) po rozpoczęciu leczenia lekami z grupy ACEI lub ARB lub zwiększeniu ich dawek sugeruje się odstawienie tych leków, dalsze monitorowanie stężenia potasu w surowicy i ewentualne wznowienie leczenia lekami z grupy ACEI lub ARB w niższej dawce w skojarzeniu z zastosowaniem środków obniżających stężenie potasu w surowicy. • Należy rozważyć zmianę dawkowania lub odstawienie leków z grupy ACEI lub ARB w przypadku wystąpienia objawowego niedociśnienia lub niekontrolowanej hiperkaliemii pomimo leczenia.
KK i PTN 2024	Diagnostyka i leczenia przewlekłej choroby nerek w POZ, z uwzględnieniem opieki koordynowanej U pacjentów z wywiadem hiperkaliemii z PChN w stadium G3-G5 zaleca się ograniczenie podaży żywności bogatej w potas o wysokiej biodostępności, np. żywność przetworzona – należy skierować pacjenta na konsultację dietetyczną.

	- Należy zwracać uwagę na leki mogące zwiększać poziom potasu w surowicy: RAASi, MRA, beta-blokery (propranolol, metoprolol, atenolol), digoksyna, heparyny, diuretyki oszczędzające potas, NLPZ. Przed odstawieniem lub redukcją dawki RASi należy podjąć inne działania mające na celu obniżenie stężenia potasu w surowicy. - Stężenie potasu w surowicy powyżej 6 mmol/l wymaga szczegółowej oceny stanu pacjenta z uwzględnieniem wyników innych badań laboratoryjnych i wykonania EKG. W części przypadków może stanowić wskazanie do hospitalizacji. W przypadku wyniku nieadekwatnego do stanu pacjenta – należy powtórzyć oznaczenie po 24 godzinach.
UKKA 2023	Leczenie ostrej hiperkaliemii u dorosłych Zaleca się: - wstrzymanie stosowania RAASi podczas ostrej choroby współistniejącej (np. sepsa, hipowolemia i/lub AKI), niezależnie od stopnia nasilenia hiperkaliemii (1D); - odstawienie RAASi u pacjentów ze stężeniem potasu ≥ 6 mmol/l, którzy nie spełniają kryteriów leczenia patiromerem lub cyklokrzemianem sodowo-cyrkonowym (SZC) (1B); - wdrożenie strategii dietetycznych modyfikujących spożycie potasu u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN) i utrzymującą się hiperkaliemią ($K^+ > 5,5$ mmol/l), po wcześniejszym wykluczeniu innych przyczyn niedietetycznych (zaparcia, kwasica, źle kontrolowana cukrzyca) (1B); - stosowanie wodorowęglanu sodu u pacjentów z PChN ze stężeniem wodorowęglanów < 22 mmol/l - z hiperkaliemią bez (1B). Ponadto: - diuretyki pętlowe mogą być użytecznym dodatkiem w leczeniu przewlekłej hiperkaliemii u pacjentów nieoligurycznych i z prawidłowym stanem nawodnienia (2C); - sól wapniowa sulfonianu polistyrenu może być krótkoterminową opcją leczenia przewlekłej hiperkaliemii u pacjentów ambulatoryjnych, którzy nie spełniają kryteriów do stosowania patiromeru lub cyklokrzemianu sodowo-cyrkonowego (2C); - patiromer powinien być opcją leczenia utrzymującej się hiperkaliemii ($K^+ \geq 6,0$ mmol/l) u dorosłych z PChN w stadium 3b-5 (niedializowanych) lub niewydolnością serca, którzy otrzymują suboptymalną dawkę lub nie mogą otrzymywać leczenia RAASi z powodu hiperkaliemii (1A); - należy zaprzestać terapii patiromerem, jeśli leczenie RAASi zostanie przerwane (1A); - SZC powinno być opcją leczenia utrzymującej się hiperkaliemii ($K^+ \geq 6,0$ mmol/l) u dorosłych z PChN w stadium 3b-5 (bez dializy) lub niewydolnością serca, którzy otrzymują suboptymalną dawkę leków RAASi (1A); - należy zaprzestać stosowania SZC, jeśli terapia RAASi zostanie przerwana (1A). <u>Poziomy jakości dowodów (wg GRADE):</u> (A) Wysokie: wysoka pewność, że prawdziwy efekt jest bliski szacunkowi efektu. (B) Umiarkowane: umiarkowana pewność co do szacunku efektu - prawdziwy efekt prawdopodobnie będzie bliski szacunkowi efektu, ale istnieje możliwość, że jest on istotnie inny.

	(C) Niskie: pewność co do szacunku efektu jest ograniczona; rzeczywisty efekt może być istotnie inny niż oszacowanie efektu. (D) Bardzo niskie: niska pewność co do szacunku efektu; prawdziwy efekt prawdopodobnie będzie istotnie różnić się od szacowanego efektu. <u>Siła zaleceń:</u> Silne (stopień 1): Silne zalecenia są formułowane, gdy klinicyści są pewni, że korzyści zdecydowanie przewyższają ryzyko i obciążenia (lub odwrotnie - że ryzyka przewyższają korzyści). Zalecenia stopnia 1 mogą być stosowane u większości pacjentów. Słabe (stopień 2): Słabe zalecenia są wydawane, gdy korzyści oraz ryzyka i obciążenia są mocno zrównoważone lub istnieje znaczna niepewność co do ich wielkości. Uwzględnia się także różnice w wartościach i preferencjach pacjentów – jeśli pacjenci, będąc w pełni poinformowani, mogą dokonać różnych wyborów, panel ekspertów powinien sformułować zalecenie słabe. Zalecenia stopnia 2 wymagają indywidualizacji decyzji klinicznych.
PTMR 2022 (Polska)	• postępowanie w hiperkaliemii: ○ stosowanie: inhibitor SGLT2, β-bloker, diuretyk, preparaty wiążące potas; ○ obniżenie lub redukcja: ACEI/ARB/ARNI, MRA • Jeśli stężenie potasu wynosi $>5,5$ mmol/l lub stężenie kreatyniny zwiększyło się $>100\%$ w stosunku do wartości wyjściowej albo >310 $\mu\text{mol/l}$ (3,5 mg/dl), a eGFR zmniejszyło się <20 ml/min/1,73 m², należy odstawić ACEI (ARB) i skonsultować się ze specjalistą; • jeśli stężenie potasu zwiększy się do 5,5 mmol/l lub kreatyniny do 221 $\mu\text{mol/l}$ (2,5 mg/dl)/ eGFR <30 ml/min/1,73 m² - zmniejszyć dawkę MRA o połowę i wykonać kontrolne badanie krwi; • jeśli stężenie potasu zwiększy się >6 mmol/l lub kreatyniny >310 $\mu\text{mol/l}$ (3,5 mg/dl)/ eGFR <20 ml/min/1,73 m² - odstawić MRA i skonsultować się ze specjalistą (kardiologiem i/lub nefrologiem); • klinicznie istotna dysfunkcja nerek lub hiperkaliemia może być wskazaniem do zmniejszenia lub odstawienia sakubitrylu/walsartanu; • diuretyki pętlowe i tiazydowe zmniejszają osoczowe stężenia potasu; • leczenie ostrej hiperkaliemii (>6 mmol/l) może wymagać krótkoterminowego odstawienia leków zwiększających stężenie potasu i inhibitorów układu RAA. Takie postępowanie powinno być jednak ograniczone do minimum, a leki z grupy inhibitorów układu RAA wprowadzone ponownie do terapii tak szybko, jak to możliwe, uwzględniając monitorowanie stężenia potasu.
Delphi consensus 2022	Rekomendacje w zakresie hiperkaliemii w populacji pacjentów z zaburzeniami sercowo-nerkowymi • Leczenie inhibitorami układu RAA (RAASi) nie powinno być redukowane ani przerywane z powodu hiperkaliemii, jeśli nie zoptymalizowano wcześniej alternatywnych metod jej kontroli. • Nowe leki wiążące potas powinny być preferowaną opcją leczenia hiperkaliemii oraz stosowane w celu umożliwienia rozpoczęcia i utrzymania optymalnej terapii RAASi.

	• Doustny wodorowęglan sodu może być rozważany u pacjentów z hiperkaliemią i współistniejącą kwasicią metaboliczną, zwłaszcza przy stężeniu wodorowęglanów w surowicy <22 mmol/l; należy jednak uwzględnić obciążenie sodem, szczególnie u pacjentów zagrożonych przewodnieniem. W takich przypadkach należy rozważyć jednoczesne stosowanie diuretyków. • Diuretyki pętlowe i tiazydowe mogą być stosowane w celu zwiększenia wydalania potasu poprzez nasilenie dostarczania sodu do cewek zbiorczych. Są one zalecane w leczeniu łagodnej do umiarkowanej hiperkaliemii u pacjentów z zachowaną czynnością nerek. Diuretyki są również przydatne u chorych z hiperkaliemią współistniejącą z przewodnieniem lub nadciśnieniem tętniczym. • Niedawno opracowano dwa nowe leki wiążące potas: patiromer oraz cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy (SZC). Oba wykazują skuteczność kliniczną. • Polistyrenosulfonian sodu był tradycyjnie stosowany w leczeniu hiperkaliemii, jednak istnieją wątpliwości dotyczące bezpieczeństwa i skuteczności tego leku.
AHA/ACC/HFSA 2022	Postępowanie u pacjentów z niewydolnością serca i hiperkaliemią • U pacjentów przyjmujących antagonistów receptora mineralokortykoidów (MRA), u których nie można utrzymać stężenia potasu w surowicy $<5,5$ mEq/l, leczenie MRA należy odstawić w celu uniknięcia zagrażającej życiu hiperkaliemii (klasa 3: szkodliwe, B-NR). • U pacjentów z niewydolnością serca, u których podczas leczenia inhibitorami układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAASi) wystąpi hiperkaliemia, skuteczność leków wiążących potas (patiromer, cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy) w poprawie rokowania poprzez umożliwienie kontynuacji terapii RAASi pozostaje niepewna (klasa 2b, B-R). <u>Klasa (siła) rekomendacji:</u> 1 (silne) - rekomendowane; zalecane/użyteczne/skuteczne/korzystne; 2a (umiarkowane) - jest zasadne; może być zalecane/przydatne/skuteczne/korzystne; 2b (słabe) - może być zasadne; może być rozważone; użyteczność i efektywność jest nieznana/niejasna/nie najlepiej potwierdzona; 3: brak korzyści (umiarkowane) - nie jest rekomendowane; nie jest zalecane/przydatne/skuteczne/korzystne; 3: szkodliwe (silne) - potencjalnie szkodliwe; szkodliwe; związane ze zwiększoną chorobowością/śmiertelnością. <u>Poziom (jakość) dowodów:</u> A - dowody wysokiej jakości pochodzące z więcej niż 1 RCT; metaanalizy na podstawie wysokiej jakości RCTs; jedno lub więcej RCTs oparte wysokiej jakości badań rejestrowych; B-R - dowody umiarkowanej jakości pochodzące z jednego lub więcej RCTs; metaanalizy na podstawie umiarkowanej jakości RCTs; B-NR - dowody umiarkowanej jakości pochodzące z dobrze zaprojektowanych, dobrze przeprowadzonych, nierandomizowanych badań, badań obserwacyjnych lub badań rejestrowych; metaanalizy różnych badań; C-LD - randomizowane lub nierandomizowane lub rejestrowe badania z ograniczeniami dotyczącymi projektu badania lub jego przeprowadzenia; metaanalizy różnych badań; psychologiczne lub mechanistyczne badania na ludziach; C-EO - konsensus opinii ekspertów oparty na doświadczeniu klinicznym.

ESC 2026 (Europa)	Hiperkaliemia i obawa przed jej wywołaniem prowadzą do niedostatecznego stosowania, redukcji dawek lub odstawiania ACEI/ARNI/ARB i MRA, co pozbawia pacjenta korzyści sercowo-nerkowych – należy tego unikać. Wartości progowe potasu i modyfikacja leczenia: • Rozpoczynanie MRA – zachowaj ostrożność przy eGFR <25 ml/min/1,73 m² (MRA nietestowane) oraz przy K⁺ ≥5,0 mmol/l; • ACEI/ARNI – stosuj z ostrożnością przy K⁺ >5,2 mEq/l (a także SBP <100 mmHg lub eGFR <30 ml/min/1,73 m²); • K⁺ >5,5 mEq/l w trakcie MRA: ○ w pierwszej kolejności ponownie oznacz stężenie potasu, ○ rozważ redukcję dawki lub czasowe odstawienie MRA, aby uniknąć groźnej dla życia hiperkaliemii, ○ po ustąpieniu hiperkaliemii ponownie włącz lek; • Ciężka hiperkaliemia (K⁺ >5,5 lub >6 mmol/l): ○ czasowo zmniejsz dawkę lub odstaw MRA i/lub ARNI/ACEI/ARB; • Spironolakton – opcjonalna niższa dawka początkowa 12,5 mg, gdy stan nerek lub hiperkaliemia wymagają ostrożności; • Preferuj ARNI (sakubitryl/walsartan) – wiąże się z niższym ryzykiem hiperkaliemii niż ACEI. Blokery potasu: • Patiromer i cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy usuwają potas w jelicie (wymiana kationów, zwiększone wydalanie z kałem); skutecznie leczą i zapobiegają hiperkaliemii u chorych na ACEI/ARNI/ARB i MRA, umożliwiając kontynuację lub zwiększanie dawek tych leków; • Działania niepożądane: objawy żołądkowo-jelitowe (nudności, zaparcia, biegunka), hipomagnezemia (patiromer), obrzęki (cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy); • Brak swoistego zalecenia dotyczącego blokerów potasu – z powodu niewystarczających dowodów na korzyść kliniczną (w badaniu REALIZE-K sygnał częstszego pogorszenia HF przy cyklokrzemianie sodowo-cyrkonowym vs placebo). Ponowne włączenie leczenia i monitorowanie: • Jeśli leczenie odstawiono czasowo na <14 dni – u stabilnych pacjentów zwykle bezpieczne wznowienie w poprzednio tolerowanych dawkach; • Monitoruj kreatyninę, potas i NT-proBNP jako wskaźniki bezpieczeństwa prowadzące zwiększanie dawek; w fazie dekonstestii kontroluj kreatyninę i elektrolity co najmniej co 24 h; • U pacjentów wysokiego ryzyka (niski eGFR, hipotensja, hiperkaliemia w wywiadzie) dopuszczalne bardziej zachowawcze wdrażanie leczenia.
KDIGO 2024 (Międzynarodowe)	Ocena i leczenie przewlekłej choroby nerek - postępowanie w przypadku hiperkaliemii

	- Hiperkaliemię występującą w przebiegu leczenia RAASi w wielu przypadkach można kontrolować poprzez interwencje obniżające stężenie potasu w surowicy, bez konieczności redukcji dawki lub przerwania terapii RAASi. - Należy udzielać zaleceń dotyczących ograniczenia spożycia produktów bogatych w biodostępny potas (np. żywności przetworzonej) u osób z PChN w stadium G3-G5, które mają w wywiadzie hiperkaliemię, lub jako strategię zapobiegawczą w okresach choroby, w których ryzyko hiperkaliemii może być zwiększone. Linie leczenia: 1. linia: Usunięcie możliwych do skorygowania przyczyn - Przejrzyj leki niebędące inhibitorami układu RAA (np. NLPZ, trimetoprim). - Oceń spożycie potasu w diecie (ewentualnie skieruj do dietetyka) i rozważ odpowiednie ograniczenie podaży potasu w diecie. 2. linia: Rozważ stosowanie leków - Właściwe zastosowanie diuretyków. - Optymalizację stężenia wodorowęglanów (bikarbonianów) w surowicy. - Zastosowanie zarejestrowanych leków wiążących/wymieniających potas. 3. linia: Ostateczność - Zmniejsz dawkę lub odstaw leki z grupy RAASi/MRA. (Odstawienie jest związane ze zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych. Należy rozważyć ponowne włączenie inhibitorów układu RAA lub MRA w późniejszym czasie, jeśli stan pacjenta na to pozwoli.)
VA 2025 (USA)	- postępowanie w hiperkaliemii wg KDIGO 2024; - badania wskazują, że ACEI/ARB są bezpieczne nawet przy zaawansowanym PChN; - w RCT z finerenonem lek wstrzymywano przy $K^+ > 5,5$ mmol/l; - pacjenci z $K^+ 5,5$-$6,0$ mmol/l mogą kontynuować terapię przy intensywnym monitorowaniu; - hiperkaliemię często można kontrolować bez odstawiania RAASi; - dowody na skuteczność diety niskopotasowej są ograniczone. - ograniczanie świeżych produktów roślinnych może być niekorzystne. - potas z żywności przetworzonej, nabiału, mięsa, soków, KCl w zamiennikach soli jest bardziej biodostępny. - zalecana konsultacja z dietetykiem nefrologicznym. - terapia wiążąca/wymieniająca potas, taka jak patiromer czy SZC jest bezpieczna w terapii długotrwałej i pomaga utrzymać terapię ACEI/ARB czy niesteroidowym MRA.
KHA 2024 (Australia)	Potas 6,0 - 6,5 mmol/l: - unikaj żywności ultraprzetworzonej. - stosuj dietę niskopotasową (omów z dietetykiem klinicznym). - koryguj kwasicę metaboliczną (normalizuj stężenie HCO_3^- poprzez dietę i/lub leczenie farmakologiczne). - rozważ rozpoczęcie diuretyków powodujących utratę potasu (np. tiazydy).

	• unikaj zamienników soli, które mogą zawierać dużo potasu. • rozważ zastosowanie żywic kationowymiennych (np. polistyrenosulfonian sodu) lub nie wchłaniających się polimerów wymieniających kationy (np. patiomeru).. • odstaw ACEI, ARB, steroidowe MRA i niesteroidowe MRA, jeśli stężenie K^+ utrzymuje się $>6,0$ mmol/l i nie reaguje na powyższe interwencje. Potas $>6,5$ mmol/l: • zwróć się do najbliższego oddziału ratunkowego ze względu na śmiertelne ryzyko arytmii.
RA 2023 (UK)	Postępowanie w warunkach ambulatoryjnych: Sugerujemy zwiększenie częstości monitorowania u pacjentów ze stężeniem K^+ 5,5-5,9 mmol/l oraz rozważenie redukcji dawki leków RAASi (ACE-I, ARB, MRA). (1B) Zalecamy wstrzymanie leków RAASi podczas ostrej choroby współistniejącej (np. sepsa, hipowolemia, AKI) niezależnie od nasilenia hiperkaliemii. (1D) Zalecamy odstawienie RAASi u pacjentów ze stężeniem $K^+ \geq 6,0$ mmol/l, którzy nie kwalifikują się do leczenia patiomerem lub SZC. (1B) Zalecamy wdrożenie interwencji obniżających stężenie potasu u pacjentów z $K^+ \geq 5,5$ mmol/l. (1B) Zalecamy pilną ocenę szpitalną u wszystkich pacjentów z ciężką hiperkaliemią ($K^+ \geq 6,5$ mmol/l) wykrytą ambulatoryjnie. (1A) Zalecamy wdrożenie strategii dietetycznych ograniczających spożycie potasu u pacjentów z PChN i utrzymującą się hiperkaliemią ($K^+ > 5,5$ mmol/l) po wykluczeniu innych przyczyn (zaparcia, kwasica, źle kontrolowana cukrzyca). (1B) Zalecamy stosowanie wodorowęglanu sodu u pacjentów z PChN i stężeniem wodorowęglanów < 22 mmol/l, z hiperkaliemią lub bez. (1B) Sugerujemy, że diuretyki pętlowe mogą być przydatnym uzupełnieniem w leczeniu przewlekłej hiperkaliemii u pacjentów nieoligurycznych i euwolemicznych. (2C) Sugerujemy możliwość stosowania calcium resonium jako krótkoterminowej opcji leczenia przewlekłej hiperkaliemii u pacjentów ambulatoryjnych, którzy nie kwalifikują się do terapii patiomerem lub SZC. (2C) Zalecamy, aby patiomer był opcją w leczeniu utrzymującej się hiperkaliemii ze stężeniem $K^+ \geq 6,0$ mmol/l u dorosłych z PChN 3b-5 (nie dializowanych) lub niewydolnością serca, którzy mają suboptymalną dawkę RAASi lub nie otrzymują RAASi z powodu hiperkaliemii. (1A) Zalecamy odstawienie patiomeru, jeśli leczenie RAASi zostaje przerwane. (1A) Zalecamy, aby leczenie patiomerem było rozpoczynane wyłącznie w opiece specjalistycznej. (1A) Zalecamy, aby SZC był opcją w leczeniu utrzymującej się hiperkaliemii ze stężeniem $K^+ \geq 6,0$ mmol/l u dorosłych z PChN 3b-5 (nie dializowanych) lub niewydolnością serca, którzy otrzymują suboptymalną dawkę RAASi. (1A) Zalecamy odstawienie SZC, jeśli leczenie RAASi zostaje przerwane. (1A) Zalecamy, aby SZC był rozpoczynany przez specjalistę i kontynuowany w opiece podstawowej. (1A) Zalecamy, aby leczenie hiperkaliemii w warunkach ambulatoryjnych było dostosowane do jej nasilenia i stanu klinicznego pacjenta, zgodnie z przedstawionym algorytmem leczenia. (1B) Postępowanie w warunkach szpitalnych:

	Zalecamy, aby leczenie hiperkaliemii w warunkach szpitalnych przebiegało zgodnie z logicznym podejściem pięciostopniowym. (1B) KROK 1 - Ochrona serca Zalecamy podanie równoważnej dawki (6,8 mmol) wapnia dożylnie u pacjentów z hiperkaliemią w obecności zmian w EKG, w następujących schematach: 30 ml 10% glukonianu wapnia w ciągu 10 minut lub 10 ml 10% chlorku wapnia w ciągu 5 minut, zależnie od sytuacji klinicznej. (1C) Zalecamy stosowanie chlorku wapnia jako soli preferowanej w sytuacjach resuscytacyjnych (zatrzymanie krążenia lub stan okołozatrzymaniowy), a glukonian wapnia powinien być stosowany u wszystkich pozostałych pacjentów z objawami hiperkaliemii w EKG. (1C) KROK 2 - Przemieszczenie K⁺ do komórek Zalecamy zastosowanie wlewu insuliny z glukozą (10 j. insuliny rozpuszczalnej w 25 g glukozy) w leczeniu ciężkiej hiperkaliemii (K⁺ ≥ 6,5 mmol/l). (1B) Sugerujemy zastosowanie wlewu insuliny z glukozą (10 j. insuliny rozpuszczalnej w 25 g glukozy) w leczeniu umiarkowanej hiperkaliemii (K⁺ 6,0-6,4 mmol/l). (2C) Zalecamy rozpoczęcie wlewu 10% glukozy w tempie 50 ml/h przez 5 godzin (25 g), jeśli glikemia przed leczeniem jest < 7,0 mmol/l, aby zapobiec hipoglikemii. (2B) Zalecamy użycie nebulizowanego salbutamolu w dawce 10-20 mg jako terapii wspomagającej w ciężkiej hiperkaliemii (K⁺ ≥ 6,5 mmol/l). (1B) Sugerujemy, że nebulizowany salbutamol 10-20 mg może być stosowany jako terapia wspomagająca w umiarkowanej hiperkaliemii (K⁺ 6,0-6,4 mmol/l). (2C) Zalecamy, aby salbutamol nie był stosowany jako monoterapia w leczeniu ciężkiej hiperkaliemii. (1A) Sugerujemy, aby dożylna infuzja wodorowęglanu sodu nie była stosowana rutynowo w leczeniu ostrej hiperkaliemii. (2C) KROK 3 - Usuwanie K⁺ z organizmu Zalecamy stosowanie cyklosilikatu sodowo-cyrkonowego (SZC) w leczeniu nagłym ciężkiej hiperkaliemii (K⁺ ≥ 6,5 mmol/l). (1B) Sugerujemy rozważenie SZC w ostrym leczeniu umiarkowanej hiperkaliemii (K⁺ 6,0-6,4 mmol/l). (1B) Sugerujemy, że patiromer jest opcją w nagłym leczeniu ostrej hiperkaliemii (K⁺ ≥ 6,0 mmol/l). (1C) Zalecamy, aby calcium resonium nie był już rutynowo stosowany w leczeniu ostrej hiperkaliemii. (2B) KROK 4 - Monitorowanie potasu i glukozy Zalecamy ściśle monitorowanie stężenia potasu u wszystkich pacjentów z hiperkaliemią, aby ocenić skuteczność leczenia i wykryć nawrót hiperkaliemii, gdy działanie interwencji ustępuje. (1B) Sugerujemy, aby stężenie potasu było oznaczane co najmniej po 1, 2, 4, 6 i 24 godzinach od rozpoznania i leczenia umiarkowanej lub ciężkiej hiperkaliemii. (2C) Zalecamy monitorowanie stężenia glukozy w regularnych odstępach (0, 30, 60, 90, 120, 180, 240, 300 i 360 minut) po podaniu wlewu insuliny z glukozą u wszystkich pacjentów z hiperkaliemią. (1C)
--	--

	Zalecenia w każdym stwierdzeniu wytycznych zostały ocenione przy użyciu systemu GRADE (www.gradeworkinggroup.org) w ocenie siły każdego zalecenia (1 = silne, 2 = słabe) i jakości dowodów (A = wysoka, B = umiarkowana, C = niska, D = bardzo niska). Każde stwierdzenie wytycznych zaczyna się od zalecenia (dowody naukowe stopnia 1.) lub sugestii (dane naukowe stopnia 2.).
NICE 2021 (UK)	Przewlekła choroba nerek: postępowanie w przypadku hiperkaliemii - Należy odstawić RAASi u dorosłych, jeśli stężenie potasu wzrośnie do $\geq 6,0$ mmol/l, a inne leki zwiększające ryzyko hiperkaliemii zostały już odstawione. - Jako opcję w leczeniu utrzymującej się hiperkaliemii u niektórych dorosłych z PChN w stadium G3b-G5 zaleca się rozważenie terapii patiromerem lub cyklokrzemianem sodowo-cyrkonowym.
NNUH 2024 (UK)	Postępowanie w przypadku hiperkaliemii zależy od stężenia potasu oraz nasilenia zmian w EKG. Istnieje częściowe nakładanie się leczenia zachowawczego (opisane dalej) i postępowania w sytuacjach nagłych. W przypadku pacjentów zgłaszających się z zatrzymaniem krążenia należy postępować zgodnie z algorytmem ALS i odpowiednimi wytycznymi; leczenie hiperkaliemii należy stosować zgodnie z algorytmem zatrzymania krążenia związanego z hiperkaliemią. Leczenie w trybie nagłym jest wskazane, jeśli: - występuje ciężka hiperkaliemia ($K^+ > 6,5$ mmol/l) - obecne są zmiany w EKG typowe dla hiperkaliemii: zanik załamków P, wydłużenie odstępu PR, wysokie, szpiczaste załamki T, poszerzone zespoły QRS lub fala sinusoidalna. Hiperkaliemia może być również związana z bradykardią lub całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym – w takiej sytuacji często konieczna jest tymczasowa stymulacja oraz pilna dializa. W sytuacjach, gdy istnieje ryzyko sztucznie zawyżonego stężenia potasu (pseudohiperkaliemii), należy powtórzyć mocznik i elektrolity, jednak nie należy opóźniać leczenia, jeśli występują którekolwiek z powyższych objawów. Pilne postępowanie w hiperkaliemii obejmuje trzy kroki: KROK 1: Zniesienie kardiotoksycznych efektów hiperkaliemii KROK 2: Szybka redukcja stężenia potasu poprzez redystrybucję do komórek KROK 3: Usunięcie potasu z organizmu Uwaga 1: U wszystkich pacjentów z hiperkaliemią ($K^+ \geq 6,0$ mmol/l) należy pilnie wykonać 12-odprowadzeniowe EKG, a jeśli występują cechy hiperkaliemii lub $K^+ \geq 6,5$ mmol/l – konieczne jest ciągłe monitorowanie (minimum 3-odprowadzeniowe). Uwaga 2: Zaleca się, aby stężenie potasu kontrolować 1, 2, 4, 6 i 24 godziny po rozpoznaniu i rozpoczęciu leczenia umiarkowanej lub ciężkiej hiperkaliemii. Uwaga 3: Poniżej przedstawione terapie opisują fizjologię i dawkowanie. Kolejność stosowania jest zgodna z załączonym algorytmem. Uwaga 4: Niektóre terapie mają charakter jedynie „podtrzymujący” (wapń, glukoza/insulina, salbutamol). Jeśli brak odwracalnej przyczyny (np. odwodnienia), konieczne będzie leczenie definitywne – dializa.

KROK 1: Zniesienie kardi toksycznego działania hiperkaliemii

Wapń

Wapń zmniejsza pobudliwość mięśnia sercowego w przebiegu hiperkaliemii.

Podawany jest jako 10% glukonian wapnia, w dawce:

→ 30 ml 10% glukonianu wapnia dożylnie przez 10 minut,
z ciągłym monitorowaniem EKG.

Początek działania: 3 minuty

Czas działania: 30-60 minut

Dawka może być powtórzona po 5-10 minutach, jeśli brak odpowiedzi lub zmiany w EKG nawracają.

NIE WOLNO podawać przez linię, w której znajduje się wodorowęglan, ponieważ wytrąca się węglan wapnia.

Alternatywa: 10 ml 10% chlorku wapnia (zawiera 3× więcej wapnia).

Zalecany w niestabilności hemodynamicznej i zatrzymaniu krążenia.

Pacjenci leczeni digoksyną: stosować ostrożnie – hiperkalcemia nasila działanie digoksyny i może wywołać toksyczność. W takim przypadku należy podawać wapń wolniej, przez 30 min w 100 ml 5% glukozy.

KROK 2: Redystrybucja potasu do komórek

Insulina z glukozą (off-label)

Insulina obniża stężenie potasu poprzez pobudzenie pompy Na^+/K^+ -ATPazy.

Działanie jest przewidywalne i zależne od dawki.

W ostatnich latach opisano dużą liczbę przypadków jatrogennych hipoglikemii.

Najważniejszym czynnikiem ryzyka jest niski poziom glukozy przed podaniem terapii.

Zmniejszenie dawki insuliny nie rozwiązywało problemu – skuteczniejsze jest zwiększenie podaży glukozy do 50 g.

Zalecany schemat:

Sprawdzić glikemię przed podaniem.

Podać:

10 j. insuliny (Actrapid)

50 ml 50% glukozy = 25 g glukozy,

dożylnie przez 15-30 min pompą strzykawkową.

Jeśli glikemia < 7 mmol/l → rozpocząć wlew 10% glukozy 50 ml/h przez 5 h (25 g).

Docelowa glikemia: 4.0-7.0 mmol/l

Monitorować glikemię (0, 30, 60, 90, 120, 180, 240, 300, 360, 480, 720 min).

W razie hipoglikemii → natychmiastowe leczenie.

W hiperglikemii podczas wlewu 10% glukozy → przerwać wlew i skonsultować z lekarzem.

Alternatywne roztwory glukozy dostarczające 25 g:

125 ml 20%

250 ml 10%

(Insulinę należy dodać do całej objętości, pompa wymaga częstych wymian.)

Efekt:

Początek: 10-20 min

Szczyt: 30-60 min

	Czas działania: 4-6 h Spadek K⁺: 0.5-1.2 mmol/l <u>Salbutamol (off-label)</u> 10-20 mg nebulizacji Początek: ~30 min Szczyt: 90 min Czas działania: 2-6 godzin Efekt: ↓ K⁺ o 0.5-1.0 mmol/l Uwagi: część pacjentów nie reaguje działanie słabsze u chorych na β-blokerach lub digoksynie możliwa tachykardia → ostrożnie u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca <u>Wodorowęglan sodu</u> Zarezerwowany dla: kwasicy metabolicznej niewydolności nerek Dawkowanie: 1.26% NaHCO₃ we wlewie, tempo zależne od stanu płynowego i kwasicy W NZK z kwasicą i hiperkaliemią → 50 ml 8.4% NaHCO₃ Ostrożnie: anuria, przewodnienie hipokalcemia (ryzyko tężyczki) niewydolność oddechowa typu 2 (ryzyko kwasicy paradoksalnej OUN) KROK 3: Usuwanie potasu z organizmu <u>Płyny i.v.</u> W hipowolemii często przywracają filtrację nerkową i kaliurezę. Nie stosować Hartmanna - zawiera 5 mmol/l potasu. <u>Diuretyki</u> Tylko u pacjentów dobrze nawodnionych Zwykle: furosemid i.v. W ciężkiej niewydolności nerek nawet 250 mg, ale efekt umiarkowany <u>Sodium zirconium cyclosilicate (SZC)</u> Niewchłaniany wymiennik jonowy, wiąże potas 9× skuteczniej niż SPS. Zatwierdzony przez NICE w ostrej hiperkaliemii. Faza korekcji: 10 g 3×/dobę przez 24-48 h (maks. 72 h) Faza podtrzymująca: 5 g/d, według K⁺ można zwiększyć do 10 g/d lub zmniejszyć do 5 g co drugi dzień przerwać w przypadku K⁺ < 4,0 mmol/l <u>Żywyce kationowymienne (Calcium Resonium®)</u> Początek działania > 4 h
--	--

	Działanie nieprzewidywalne → stosować tylko z innymi metodami Ryzyko martwicy okrężnicy (szczególnie z sorbitolem) Dawkowanie: 15 g p.o. 3×/dobę + 15 ml laktulozy 30 g per rectum jako lewatywa na 9 h (potem płukanie) <u>Dializa</u> Najskuteczniejsza metoda usuwania potasu. Wskazania: hiperkaliemia oporna na leczenie ciężka niewydolność nerek Hemodializa - preferowana. W niestabilności hemodynamicznej → hemofiltracja. <u>Inne środki</u> Leczenie odwracalnych przyczyn (np. uropatia zaporowa) Odstawienie leków zwiększających K⁺ Fludrokortyzon w przewlekłej hiperkaliemii (RTA IV) Przewlekła kwasica: doustny NaHCO₃ (np. 500 mg TDS) Dieta niskopotasowa, konsultacja dietetyczna
--	---

ACEI - inhibitory konwertazy angiotensyny (ang. angiotensin-converting enzyme inhibitors), AKI - ostra niewydolność nerek (ang. acute kidney injury), ALS - zaawansowane zabiegi resuscytacyjne (ang. advanced life support), ARB - antagoniści receptora angiotensyny II (ang. angiotensin receptor blockers), ARNI - inhibitory neprylizyny i receptora angiotensyny (ang. angiotensin receptor-neprilysin inhibitors), B-bloker - beta-adrenolityk (ang. beta-blocker), BIC / HCO₃⁻ - wodorowęglany (ang. bicarbonate), PChN - przewlekła choroba nerek (ang. chronic kidney disease), ECG/EKG - elektrokardiogram (ang. electrocardiogram), eGFR - szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej (ang. estimated glomerular filtration rate), ESC - Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. European Society of Cardiology), HF - niewydolność serca (ang. heart failure), iRAAS / RAASi - inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron (ang. renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors), KDIGO - organizacja ds. wytycznych nefrologicznych (ang. Kidney Disease: Improving Global Outcomes), KHA - Australijskie Towarzystwo Nefrologiczne (ang. Kidney Health Australia), K⁺ - potas (ang. potassium), MRA - antagoniści receptora mineralokortykoidowego (ang. mineralocorticoid receptor antagonists), NaHCO₃ - wodorowęglan sodu (ang. sodium bicarbonate), NICE - Narodowy Instytut Zdrowia i Doskonałości Klinicznej (ang. National Institute for Health and Care Excellence), NLPZ - niesteroidowe leki przeciwzapalne (ang. non-steroidal anti-inflammatory drugs), NNUH - Norfolk and Norwich University Hospital (ang. Norfolk and Norwich University Hospital), NZK - nagłe zatrzymanie krążenia (ang. cardiac arrest), O2 / OUN - ośrodkowy układ nerwowy (ang. central nervous system), PChN - przewlekła choroba nerek (ang. chronic kidney disease), PTMR - Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej (ang. Polish Society of Family Medicine), RCT - randomizowane badanie kliniczne (ang. randomized controlled trial), RA - Renal Association (ang. Renal Association), RTA IV - kwasica cewkowa typu IV (ang. renal tubular acidosis type IV), SGLT2 - inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 (ang. sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors), SPS - polistyrenosulfonian sodu (ang. sodium polystyrene sulfonate), SZC - cyklokrzemian cyrkonu sodu (ang. sodium zirconium cyclosilicate), TDS - trzy razy dziennie (ang. three times daily), VA - Departament ds. Weteranów USA (ang. Veterans Affairs), UK - Zjednoczone Królestwo (ang. United Kingdom), USA - Stany Zjednoczone (ang. United States of America).

Analizowane zalecenia są zasadniczo spójne co do miejsca paciromeru w terapii: jest to przede wszystkim lek do leczenia utrzymującej się lub nawrotowej hiperkaliemii, zwłaszcza u pacjentów z PChN (szczególnie w stadiach G3b-G5) i/lub niewydolnością serca, u których hiperkaliemia ogranicza możliwość stosowania optymalnej terapii RAASi. Jego główną rolą nie jest doraźne „ratunkowe” obniżenie potasu w hiperkaliemii zagrażającej życiu, lecz umożliwienie kontynuacji, ponownego włączenia lub zwiększania dawki ACEI, ARB, ARNI lub MRA.

Wytyczne i stanowiska, zwłaszcza KDIGO 2024, Delphi consensus 2022, ESC 2026, UKKA/RA 2023, NICE 2021 oraz VA 2025, podkreślają, że hiperkaliemia nie powinna automatycznie prowadzić do odstawienia RAASi. Przed redukcją dawki lub przerwaniem terapii należy najpierw usunąć odwracalne przyczyny hiperkaliemii, zmodyfikować dietę, skorygować kwasicę metaboliczną, rozważyć diuretyki oraz zastosować leki wiążące potas. W tym ujęciu

patiomer jest traktowany jako narzędzie pozwalające ograniczyć „suboptymalizację” leczenia kardio- i nefroprotektoryjnego. Ma to szczególne znaczenie u pacjentów z PChN i niewydolnością serca, ponieważ redukcja lub odstawienie RAASi/MRA może pogarszać rokowanie.

Najbardziej jednoznaczne wskazania pojawiają się w zaleceniach brytyjskich UKKA/RA 2023 oraz NICE 2021. Patiomer jest tam rekomendowany lub rozważany u dorosłych z PChN w stadium G3b-G5 niedializowanych lub z niewydolnością serca, u których występuje utrzymująca się hiperkaliemia, oraz którzy otrzymują suboptymalną dawkę RAASi albo nie mogą otrzymywać RAASi z powodu hiperkaliemii.

Wytyczne różnią się progiem stężenia potasu, przy którym zalecają leczenie obniżające potas, częściowo dlatego, że jedne odnoszą się ogólnie do „interwencji obniżających potas”, a inne ściśle do zarejestrowanych leków wiążących potas (patiomeru i cyklokrzemianu sodowo-cyrkonowego, SZC). Najniższe progi dotyczą ogólnych interwencji: PTN 2023 sugeruje je już przy K^+ 5,0-5,5 mmol/l po włączeniu lub zwiększeniu dawki ACEI/ARB, a RA 2023 – przy $K^+ \geq 5,5$ mmol/l. Większość wytycznych nefrologicznych rezerwuje natomiast leki wiążące potas dla $K^+ \geq 6,0$ mmol/l (UKKA 2023, RA 2023; KHA 2024 – w przedziale 6,0-6,5 mmol/l), a KDIGO 2024 nie podaje progu, umieszczając je w 2. linii leczenia – przed redukcją lub odstawieniem RAASi/MRA.

Wytyczne ESC 2026 zajmują stanowisko wstrzeźliwe: nie określają progu dla rozpoczęcia terapii wiążącej potas ani nie formułują swobodnego zalecenia, uzasadniając to niewystarczającymi dowodami na korzyść kliniczną. Potwierdzają jedynie, że patiomer i SZC skutecznie leczą i zapobiegają hiperkaliemii u chorych na ACEI/ARNI/ARB i MRA, umożliwiając kontynuację lub zwiększanie dawek tych leków, pozostawiając decyzję o ich włączeniu ocenie klinicznej. Podobnie ostrożne podejście reprezentują AHA/ACC/HFSA 2022 (niepewna korzyść, klasa 2b) i konsensus Delphi 2022.

Podsumowując, patiomer zajmuje w wytycznych miejsce leku przewlekłej kontroli hiperkaliemii, szczególnie u pacjentów z PChN oraz z niewydolnością serca, u których hiperkaliemia utrudnia stosowanie terapii RAASi. Najważniejszym celem jego stosowania jest utrzymanie lub umożliwienie optymalizacji leczenia nefro- i kardioprotektoryjnego.

2.9 Wybór populacji docelowej

Zgodnie z charakterystyką produktu leczniczego [ChPL Veltessa], produkt leczniczy Veltessa jest wskazany w leczeniu hiperkaliemii u dorosłych i młodzieży w wieku od 12 do 17 lat. Jest to wskazanie szerokie, nie wskazujące na etiologię hiperkaliemii. W ramach niniejszej analizy wnioskowane jest węższe wskazanie w stosunku do zarejestrowanego, obejmujące pacjentów z hiperkaliemią oraz:

- przewlekłą chorobą nerek PChN w stadium 3b-5, niestosujących inhibitorów układu renina-angiotensyna;

lub

- niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF), u których hiperkaliemia pomimo optymalizacji standardowego postępowania – w tym modyfikacji diety, przeglądu farmakoterapii, diuretyków i korekcji odwracalnych przyczyn –

uniemożliwia wdrożenie, kontynuację lub optymalizację terapii ARNI/ACEI/ARB i/lub MRA zgodnie z wytycznymi ESC.

Wybór populacji docelowej w przypadku populacji z PChN 3b-5 jest uzasadniony luką terapeutyczną w terapii hiperkaliemii w tej populacji, która jest populacją, w której ryzyko hiperkaliemii jest wysokie i dodatkowo często uniemożliwia włączenie terapii RASi.

Warto podkreślić, że Prezes AOTMiT w rekomendacji nr 63/2026 z dnia 7 maja 2026 r. uznał za zasadne objęcie refundacją produktu leczniczego Lokelma (sodu cyrkonu cyklokrzemian) we wskazaniu leczenie hiperkaliemii u dorosłych pacjentów w przebiegu przewlekłej choroby nerek w stopniu 3a-5, u chorych przyjmujących leki z grupy inhibitorów układu renina-angiotensyna-aldosteron (ACEi/ARB) lub brakiem możliwości zastosowania tych leków, co stanowi populację szerszą od wskazanej w niniejszym wniosku pod względem stopnia nasilenia PChN (3a vs 3b). Wnioskowanie o populację PChN 3b-5, zamiast szerokiej populacji PChN 3a-5, jest uzasadnione klinicznie i ekonomicznie, głównie w zakresie przewidywanych obciążeń płatnika publicznego. Populacja PChN 3b-5 lepiej odpowiada grupie pacjentów, u których hiperkaliemia ma większe prawdopodobieństwo utrwalonego lub nawrotowego charakteru i istotnie ogranicza możliwość stosowania lub optymalizacji terapii RASi. Potrzeba kliniczna jest silniej udokumentowana w bardziej zaawansowanych stadiach PChN ponieważ ryzyko hiperkaliemii narasta wraz z postępem choroby i spadkiem eGFR. Włączenie stadium 3a oznaczałoby z jednej strony objęcie refundacją grupy, w której konieczność stosowania leków wiążących potas dotyczy prawdopodobnie nielicznych przypadków, ale jednocześnie rozpowszechnienie stadium 3a jest istotnie większe niż całość populacji 3b-5 (wg publikacji Masajtis-Zagajewska 2025, liczebność populacji w stadium 3a wynosi 1 724 862 podczas gdy cała populacja 3b-5 to 591 008 pacjentów, a więc ponad 3-krotnie mniej). Tym samym, mimo stosunkowo niskiego zapotrzebowania klinicznego na terapię hiperkaliemii u pacjentów z PChN 3a, znaczna liczebność populacji z PChN w stadium 3a niesie ze sobą istotne ryzyko niepewności dt. rzeczywistej liczebności populacji docelowej i potencjalnie może spowodować bardzo istotny wzrost wydatków po stronie płatnika publicznego. Tym samym, zawężenie do PChN 3b-5 ogranicza ryzyko nadmiernie szerokiego stosowania leku. Jak wskazała Rada Przejrzystości w swoim stanowisku, wnioskowanie o populację 3a-5 zwiększa niepewność budżetową i ryzyko nieuzasadnionego wzrostu wydatków płatnika.

Ograniczenie do populacji PChN 3b-5 jest również uzasadnione dotychczasowymi wytycznymi i rekomendacjami refundacyjnymi m.in. UKKA 2023 i NICE 2021, w których terapia patiromerem lub cyklokrzemianem sodowo-cyrkonowym jest rekomendowana u pacjentów z utrzymującą się hiperkaliemią oraz PChN w stadium 3b-5.

W konsekwencji, populacja PChN 3b-5 stanowi bardziej racjonalny zakres wniosku refundacyjnego: jest zgodna z wytycznymi i rekomendacjami HTA, odpowiada populacji o większej potrzebie klinicznej oraz zmniejsza ryzyko niekontrolowanego poszerzenia populacji leczonej.

Z kolei wybór populacji pacjentów z HFrEF wynika z faktu, że brak skutecznej metody leczenia hiperkaliemii u tych pacjentów prowadzi do suboptymalnego leczenia RAASi co w konsekwencji pogarsza rokowanie w tej chorobie. W tym kontekście, częściowo niezrozumiałe jest stanowisko Rady Przejrzystości oraz rekomendacja Prezesa AOTMiT nr 63/2026 z dnia 7 maja 2026 r, w której Prezes AOTMiT nie rekomenduje objęcia refundacją

produktu leczniczego Lokelma we wskazaniu leczenia hiperkaliemii u dorosłych pacjentów w przebiegu przewlekłej niewydolności serca, u chorych przyjmujących leki z grupy inhibitorów układu renina-angiotensyna-aldosteron (ACEi/ARB/ARNi) i/lub antagonistów receptora mineralokortykoidów (MRA) lub brakiem możliwości zastosowania tych leków. Być może częściowo negatywna rekomendacja wynika z zastrzeżeń dt. bezpieczeństwa terapii cyklokrzemianem sodowo-cyrkonowym. Prezes AOTMiT wskazał, że (cyt.): *”Należy zwrócić uwagę, że zgodnie z ChPL bardzo częstym działaniem niepożądanym jest nasilenie istniejącej niewydolności serca. Ponadto, według retrospektywnego badania kohortowego Desai 2024, porównującego bezpieczeństwo stosowania SZC z patiomerem, stosowanie SZC wiązało się ze statystycznie istotnym zwiększeniem ryzyka hospitalizacji z powodu HF, zgonu i ciężkich obrzęków”*.

Mimo zastrzeżeń Rady Przejrzystości oraz Prezesa AOTMiT dt. leku Lokelma, wnioskowanie o populację pacjentów z HFrEF dla patiomeru jest zasadne, ponieważ jest to grupa chorych, w której hiperkaliemia bezpośrednio ogranicza możliwość stosowania terapii o udowodnionym wpływie na rokowanie. W wytycznych ESC leczenie HFrEF obejmuje farmakoterapię ukierunkowaną na zmniejszenie ryzyka hospitalizacji i zgonu, obejmującą m.in. RAASi: ACEi/ARB/ARNi i MRA. Inhibitory RAAS są z jednej strony jedną z najczęstszych przyczyn hiperkaliemii u pacjentów kardiologicznych, a jednocześnie sama hiperkaliemia może ograniczać stosowanie tych leków co wpływa negatywnie na rokowanie pacjentów z HFrEF. Tym samym leczenie hiperkaliemii u pacjentów z HFrEF nie powinno być postrzegane jedynie jako leczenie izolowanego parametru laboratoryjnego (choć to również jest istotny cel leczenia), lecz głównie jako interwencja umożliwiająca prowadzenie leczenia zgodnego z wytycznymi ESC.

Z perspektywy refundacyjnej populacja HFrEF jest bardziej racjonalna niż szersza populacja przewlekłej niewydolności serca wskazana we wniosku dla leku Lokelma (HFrEF i HFmrEF), ponieważ odpowiada grupie, w której utrzymanie terapii RAASi ma największe znaczenie kliniczne. Zawężenie do HFrEF odpowiada również na zastrzeżenia Rady Przejrzystości i Prezesa AOTMiT dotyczącego ryzyka znacznego obciążenia budżetu.

Obie wnioskowane populacje, są populacjami ze szczególnie wysokim ryzykiem hiperkaliemii i ograniczonymi możliwościami optymalnego, zgodnego z wytycznymi jej leczenia (w praktyce są oni pozbawieni jakiegokolwiek skutecznej, zalecanej metody leczenia).

3 Interwencja

Decyzja Komisji Europejskiej o dopuszczeniu Veltassa® w leczeniu hiperkaliemii do obrotu została wydana 19 lipca 2017 r.

3.1 Charakterystyka interwencji

Poniżej przedstawiono szczegółowe dane dotyczące patiomeru (Veltassa®). Dane dotyczące analizowanej interwencji opracowano na podstawie Charakterystyki Produktu Leczniczego. W Tab. 2 podsumowano charakterystykę ocenianego produktu leczniczego [ChPL Veltassa].

Tab. 2. Charakterystyka ocenianego produktu leczniczego we wnioskowanym wskazaniu.

Nazwa handlowa, postać i dawka – opakowanie – kod EAN	Veltassa 8,4 g proszek do sporządzania zawiesiny doustnej Veltassa 16,8 g proszek do sporządzania zawiesiny doustnej Veltassa 25,2 g proszek do sporządzania zawiesiny doustnej
Kod ATC	V03AE09
Substancja czynna	Patiomer (w postaci patiomeru wapniowego z sorbitolem)
Wnioskowane wskazanie	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych w przebiegu: • przewlekłej choroby nerek w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RAA; • niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową.
Dawkowanie	Zalecana dawka początkowa to 8,4 g patiomeru raz na dobę. Dawkę dobową można dostosowywać w odstępach jednotygodniowych lub dłuższych w oparciu o stężenie potasu w surowicy krwi i żądany zakres docelowy. Aby uzyskać żądany zakres docelowy, dawkę dobową można stosownie do potrzeb zmniejszyć lub zwiększyć o 8,4 g do maksymalnej dawki wynoszącej 25,2 g na dobę. W przypadku spadku stężenia potasu w surowicy krwi poniżej żądanego zakresu należy zmniejszyć podawaną dawkę lub zaprzestać jej podawania.
Droga podania	Podanie doustne.
Mechanizm działania na podstawie ChPL	Patiomer to niewchłaniany polimer ze zdolnością wymiany kationów, który jako przeciwjon zawiera kompleks wapń-sorbitol. Patiomer zwiększa wydalanie potasu w kale poprzez wiązanie potasu w świetle przewodu pokarmowego. Wiązanie potasu powoduje zmniejszenie stężenia wolnego potasu w świetle przewodu pokarmowego, co skutkuje zmniejszeniem stężenia potasu w surowicy.

Źródło: ChPL Veltassa

3.1.1 Status rejestracyjny wnioskowanej technologii

W Tab. 3. przedstawiono status rejestracyjny wnioskowanego produktu leczniczego.

Tab. 3. Status rejestracyjny wnioskowanego produktu leczniczego.

Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu	Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 19 lipca 2017
Zarejestrowane wskazania do stosowania	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych i młodzieży w wieku od 12 do 17 lat.
Status leku sierociego	Nie.
Warunki dopuszczenia do obrotu	Standardowe. Okresowe raporty o bezpieczeństwie stosowania.

3.1.2 Zarejestrowane wskazania

Produkt leczniczy Veltassa® jest wskazany w leczeniu hiperkaliemii u dorosłych i młodzieży w wieku od 12 do 17 lat.

3.1.3 Dawkowanie i sposób podania

3.1.3.1 Dawkowanie

Produkt leczniczy Veltassa zaczyna działać po 4-7 godzinach od podania. Nie powinien on zastępować leczenia ratunkowego w hiperkaliemii zagrażającej życiu.

Produkt leczniczy Veltassa podaje się raz na dobę. Zalecana dawka początkowa produktu leczniczego Veltassa zmienia się w zależności od wieku. Aby uzyskać pożądaną dawkę, można zastosować wiele saşetek.

Dawkę dobową można dostosowywać w odstępach jednodniowych lub dłuższych w oparciu o stężenie potasu w surowicy krwi i żądany zakres docelowy. Jeřli jest to wskazane klinicznie, należy monitorować stężenie potasu w surowicy). Czas trwania leczenia powinien być indywidualnie ustalany przez lekarza prowadzącego w zależności od konieczności kontrolowania stężenia potasu w surowicy. W przypadku spadku stężenia potasu w surowicy krwi poniżej żadanego zakresu należy zmniejszyć podawaną dawkę lub zaprzestać jej podawania.

Produkt leczniczy Veltassa należy podawać w 3-godzinnych odstępach od innych doustnych produktów leczniczych.

Zalecana dawka początkowa to 8,4 g patiomeru raz na dobę. Aby uzyskać pożądaný zakres docelowy, dawkę dobową można stosownie do potrzeb zwiększyć lub zmniejszyć o 8,4 g do maksymalnej dawki wynoszącej 25,2 g na dobę.

Pominięcie dawki

W razie pominięcia dawki należy jak najszybciej przyjąć pominiętą dawkę tego samego dnia. Pominiętej dawki nie powinno się przyjmować razem z kolejną dawką

3.1.3.2 Szczególne grupy pacjentów

3.1.3.2.1 Pacjenci poddawani dializie

Istnieją ograniczone dane dotyczące stosowania produktu leczniczego Veltassa u pacjentów poddawanych dializie. W badaniach klinicznych nie zastosowano u tych pacjentów żadnych specjalnych wskazówek dotyczących dawki i podawania.

3.1.3.2.2 Pacjenci w podeszłym wieku

Brak specjalnych zaleceń dotyczących dawki i podawania dla tej populacji pacjentów.

3.1.3.2.3 Dzieci i młodzież

Nie określono dotychczas bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności patiromeru u dzieci i młodzieży w wieku poniżej 12 lat. Dane dotyczące młodzieży w wieku od 12 do 17 lat ograniczają się do ekspozycji trwającej 6 miesięcy. Dlatego też u młodzieży w wieku od 12 do 17 lat należy zachować ostrożność podczas leczenia trwającego dłużej niż 6 miesięcy.

3.1.3.3 Sposób podawania

Podanie doustne.

Produkt leczniczy Veltassa należy dodać do wody i wymieszać do uzyskania zawiesiny o jednolitej konsystencji.

Zalecane całkowite objętości do przygotowania zawiesiny zależą od dawki:

- 1 g patiromeru: 10 ml,
- 2 g patiromeru: 20 ml,
- 3 g patiromeru: 30 ml,
- 4 g patiromeru: 40 ml,
- > 4 g patiromeru: 80 ml.

Zawiesinę należy przygotować postępując zgodnie z poniższą instrukcją:

- Pierwszą połowę zalecanej objętości dla wymaganej dawki należy wlać do szklanki i dodać pełną dawkę patiromeru, a następnie wymieszać,
- Następnie należy dodać drugą połowę zalecanej objętości i ponownie dobrze wymieszać zawiesinę.

Proszek się nie rozpuści. W razie potrzeby do mieszaniny można dodać więcej wody w celu uzyskania żądanej konsystencji. Jednakże większe objętości mogą prowadzić do przyspieszonej sedymentacji proszku.

Mieszaninę należy przyjąć w ciągu 1 godziny od przygotowania zawiesiny. Jeśli po wypiciu w szklance pozostanie proszek, należy dodać więcej wody, wymieszać zawiesinę i niezwłocznie przyjąć. W razie potrzeby procedurę tę można powtarzać aż do przyjęcia pełnej dawki.

W zależności od osobistych preferencji, zamiast wody do przygotowania mieszaniny można użyć następujących płynów lub potraw o półpłynnej konsystencji, postępując zgodnie z powyższym opisem: sok jabłkowy, sok żurawinowy, sok ananasowy, sok pomarańczowy, sok winogronowy, sok gruszkowy, przecier morelowy, przecier brzoskwinowy, jogurt, mleko, zagęszczacz (na przykład skrobia kukurydziana), sos jabłkowy, budyń waniliowy lub czekoladowy.

Zawartość potasu w płynach lub potrawach o półpłynnej konsystencji użytych do przygotowania mieszaniny należy uwzględnić w zaleceniach dietetycznych dotyczących spożycia potasu u poszczególnych pacjentów. Zasadniczo sok żurawinowy należy spożywać

w umiarkowanych ilościach (tj. mniej niż 400 ml na dobę) ze względu na możliwe interakcje z innymi produktami leczniczymi.

Ten produkt można przyjmować podczas posiłków lub niezależnie od nich. Nie należy go podgrzewać (np. w kuchenke mikrofalowej) ani dodawać do podgrzanej żywności i płynów. Nie należy go przyjmować w suchej postaci.

Podawanie przez zgłębnik nosowo-żołądkowy lub przezskórną gastrostomię endoskopową:

W przypadku dawek do 8,4 g patiomeru zawiesinę należy przygotować w sposób opisany powyżej, w punkcie dotyczącym podania doustnego. W przypadku dawki powyżej 8,4 g, do 16,8 g patiomeru należy zastosować całkowitą objętość 160 ml, a w przypadku dawki powyżej 16,8 g, do 25,2 g patiomeru całkowitą objętość 240 ml. Objętości te zapewniają łatwy przepływ zawiesiny przez rurki. Wykazano zgodność z rurkami wykonanymi z poliuretanu, silikonu i polichlorku winylu. Zalecana średnica rurek wynosi 2,17 mm (6,5F) lub więcej. Po podaniu rurkę należy przepłukać wodą.

3.1.4 Mechanizm działania

Grupa farmakoterapeutyczna: leki stosowane w leczeniu hiperkaliemii i hiperfosfatemii, kod ATC: V03AE09

3.1.4.1 Mechanizm działania

Patiomer to niewchłaniany polimer ze zdolnością wymiany kationów, który jako przeciwjon zawiera kompleks wapń-sorbitol.

Patiomer zwiększa wydalanie potasu w kale poprzez wiązanie potasu w świetle przewodu pokarmowego. Wiązanie potasu powoduje zmniejszenie stężenia wolnego potasu w świetle przewodu pokarmowego, co skutkuje zmniejszeniem stężenia potasu w surowicy.

3.1.4.2 Działanie farmakodynamiczne

U zdrowych dorosłych osób patiomer spowodował zależne od dawki zwiększenie ilości potasu wydalanego w kale oraz odpowiednie zmniejszenie ilości potasu wydalanego w moczu, bez zmiany stężenia potasu w surowicy. 25,2 g patiomeru podawanego raz na dobę przez 6 dni skutkowało średnim zwiększeniem ilości potasu wydalanego w kale o 1 283 mg/dobę oraz średnim zmniejszeniem ilości potasu wydalanego w moczu o 1 438 mg/dobę. Ilość wapnia wydalanego w moczu na dobę zwiększyła się o 53 mg/dobę względem wartości wyjściowej.

W badaniu otwartym oceniającym czas rozpoczęcia działania zaobserwowano statystycznie istotne zmniejszenie stężenia potasu w surowicy u pacjentów z hiperkaliemią po 7 godzinach od przyjęcia pierwszej dawki. Po przerwaniu przyjmowania patiomeru stężenie potasu pozostało na statym poziomie przez 24 godziny po przyjęciu ostatniej dawki, a następnie ponownie wzrosło w czasie 4-dniowego okresu obserwacji.

3.1.5 Przeciwwskazania

Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą (guma ksantan).

3.1.6 Przedawkowanie

Ponieważ zbyt duże dawki produktu leczniczego Veltassa mogą prowadzić do hipokaliemii, należy monitorować stężenie potasu w surowicy. W zależności od średniego czasu przejścia przez układ pokarmowy patiromer jest wydalany po upływie około 24 do 48 godzin. W przypadku stwierdzenia konieczności interwencji medycznej można rozważyć podjęcie odpowiednich środków mających na celu przywrócenie prawidłowego stężenia potasu w surowicy.

3.1.7 Działania niepożądane

3.1.7.1 Podsumowanie profilu bezpieczeństwa

Większość działań niepożądanych obserwowanych w badaniach u pacjentów dorosłych dotyczyła hipomagnezemii (1,8%) i zaburzeń żołądka i jelit, a do najczęściej zgłaszanych należały: zaparcie (3,7%), biegunka (3%), ból brzucha (1,4%) mdłości (1,3%) i wzdęcia (1%). Reakcje związane z zaburzeniami żołądka i jelit miały z reguły nasilenie od łagodnego do umiarkowanego, nie wydawały się być związane z dawką, zasadniczo ustępowały samoistnie lub w wyniku leczenia i żadne z nich nie były ciężkie. Hipomagnezemia miała nasilenie od łagodnego do umiarkowanego, a u 0,3% pacjentów stężenie magnezu w surowicy wynosiło < 1 mg/dl (0,4 mmol/l).

3.1.7.2 Tabelaryczny wykaz działań niepożądanych

Poniżej wymieniono działania niepożądane pogrupowane według klasyfikacji układów i narządów oraz według częstości występowania. Częstości zdefiniowano w następujący sposób: bardzo często ($\geq 1/10$), często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$), niezbyt często ($\geq 1/1\,000$ do $< 1/100$), rzadko ($\geq 1/10\,000$ do $< 1/1\,000$), bardzo rzadko ($< 1/10\,000$) i nie znana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych). Działania niepożądane uszeregowano w ramach każdej częstości w kolejności od najpoważniejszych.

Tab. 4 Tabelaryczny wykaz działań niepożądanych - Veltassa.

Klasyfikacja układów i narządów	Często	Niezbyt często	Częstość nieznana
Zaburzenia układu odpornościowego			Nadwrażliwość*
Zaburzenia metabolizmu i odżywiania	Hipomagnezemia		
Zaburzenia żołądka i jelit	Zaparcie Biegunka Ból brzucha Nudności Wzdęcia	Wymioty	

*Działania niepożądane zgłaszane po wprowadzeniu produktu do obrotu. Reakcje nadwrażliwości obejmowały wysypkę, pokrzywkę, obrzęk jamy ustnej i warg i miały nasilenie od łagodnego do umiarkowanego.

3.2 Status refundacyjny w Polsce

Zgodnie z Obwieszczeniem Ministra Zdrowia z dnia 17 marca 2026 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 kwietnia 2026 r., aktualnie w Polsce patiromer jest refundowany we wskazaniu:

- Leczenie hiperkaliemii u dorosłych pacjentów w przebiegu przewlekłej choroby nerek w stopniu 3b-5, u chorych przyjmujących leki z grupy inhibitorów układu renina-angiotensyna-aldosteron (inhibitory ACE oraz inhibitory receptora dla angiotensyny).

3.3 Wnioskowane warunki refundacji dla patiromeru

3.3.1.1 Uzasadnienie kategorii odpłatności i kwalifikacji do grupy limitowej wnioskowanego leku

Wnioskowane jest rozszerzenie finansowania preparatu Veltassa® ze środków publicznych w ramach refundacji aptecznej (katalog A1) o wskazanie: leczeniu hiperkaliemii w przebiegu:

- przewlekłej choroby nerek w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RA;
- niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową.

Wnioskowane warunki rozszerzenia refundacji preparatu Veltassa® dotyczą kontynuacji refundacji w ramach istniejącej grupy limitowej, tj. grupa 270.0, Leki stosowane w leczeniu hiperkaliemii i hiperfosfatemi. Szczegółowe uzasadnienie kwalifikacji od istniejącej grupy limitowej przedstawiono w rozdziale 3.4. Minister właściwy do spraw zdrowia, wydając decyzję o objęciu refundacją, dokonuje kwalifikacji do odpłatności zgodnie z zapisami art. 14. Ustawy z dnia 12 maja 2011 r. o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (leki wydawane bezpłatnie lub w ramach odpłatności ryczałtowej, 30% lub 50%-owej).

Zgodnie z Rozporządzeniem Rady Ministrów z 15 września 2025 r w sprawie wysokości minimalnego wynagrodzenia za pracę oraz wysokości minimalnej stawki godzinowej w 2026 r., minimalne wynagrodzenie za pracę od 1 stycznia 2026 roku ustalono na 4 806 zł.

Koszt miesięcznej terapii lekiem patiromer spełnia kryterium kwalifikacji do odpłatności ryczałtowej (zgodnie z art. 14 ust. 1 ustawy). Patiromer, zgodnie z aktualną wiedzą medyczną, wymaga stosowania dłużej niż 30 dni, a miesięczny koszt stosowania dla świadczeniobiorcy przy odpłatności 30% limitu finansowania przekracza 5% minimalnego wynagrodzenia za pracę (240,30 PLN).

W związku z powyższym, lek Veltassa® kwalifikuje się do odpłatności ryczałtowej.

W związku z tym, że nie zidentyfikowano randomizowanych badań klinicznych dowodzących wyższości leku nad technologiami medycznymi, w rozumieniu ustawy o świadczeniach, dotychczas refundowanymi w danym wskazaniu, urzędowa cena nie musi być skalkulowana zgodnie z art. 13.3 Ustawy z dnia 12 maja 2011 r. o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych [AEK Veltassa; Ustawa refundacyjna 2011].

3.3.1.2 Koszt patiromeru

Wniosek refundacyjny, złożony przez zleceniodawcę analizy dotyczy produktu leczniczego Veltassa®, 8,4 g x 30 saszetek.

Wnioskowane warunki rozszerzenia refundacji obejmują refundację w istniejącej grupie limitowej w ramach katalogu A1. Leki refundowane dostępne w aptece na receptę w całym zakresie zarejestrowanych wskazań i przeznaczeń lub we wskazaniu określonym stanem klinicznym.

Wnioskowana jest refundacja patiomeru w leczeniu hiperkaliemii w ramach refundacji aptecznej:

- katalog A1, wnioskowana jest refundacja przy odpłatności ryczałtowej. Koszt miesięcznej terapii patiomerem we wnioskowanym wskazaniu spełnia kryterium kwalifikacji do odpłatności ryczałtowej (zgodnie z art. 14 ust. 1 ustawy). Patiomer, zgodnie z aktualną wiedzą medyczną, wymaga stosowania dłużej niż 30 dni, a miesięczny koszt stosowania dla świadczeniobiorcy przy odpłatności 30% limitu finansowania przekracza 5% minimalnego wynagrodzenia za pracę (240,30 PLN, przy uwzględnieniu minimalnego wynagrodzenia na 2026 rok w wysokości 4 806 PLN) i wynosi [REDAKTOWANE] (przy uwzględnieniu, że w jednym opakowaniu znajduje się 30 definiowanych dawek dobowych (DDD) [Ustawa refundacyjna 2011]).

W związku ze spełnieniem kryteriów wymienionych w ustawie refundacyjnej tj. art. 15 ust. 2 ustawy i zapisów art. 15 ust. 3 pkt 2, wnioskowana jest refundacja patiomeru w ramach istniejącej grupy limitowej - 270.0, Leki stosowane w leczeniu hiperkaliemii i hiperfosfatemi.

Oszacowanie cen i odpłatności patiomeru przedstawiono w Tab. 5.

Tab. 5. Ceny Veltassa®.

Kategoria	Veltassa®
Cena zbytu netto (PLN)	[REDAKTOWANE]
Urzędowa cena zbytu (PLN)	[REDAKTOWANE]
Cena hurtowa brutto (PLN)	[REDAKTOWANE]
Cena detaliczna (PLN)	[REDAKTOWANE]
Wysokość limitu finansowania (PLN)	[REDAKTOWANE]
Odpłatność (%)	[REDAKTOWANE]
Wysokość dopłaty świadczeniobiorcy (PLN)	[REDAKTOWANE]

Mając na uwadze potrzebę racjonalizacji wydatków w ochronie zdrowia oraz wychodząc naprzeciw oczekiwaniom Ministra Zdrowia oraz Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia, proponuje się zawarcie umowy podziału ryzyka. Poniższa propozycja umowy jest zgodna z zapisem Art. 11 ust. 5 pkt. 4 Ustawy z dnia 12 maja 2011 r. o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (Dz. U. 2011 r. Nr 122, poz. 696 z późniejszymi zmianami).

Wnioskodawca przewidział schemat podziału ryzyka (RSS) [REDAKTOWANE].

Tab. 6. Ceny Veltassa® - z RSS.

Kategoria	Veltassa®
Koszt DDD z perspektywy NFZ [PLN]	
Koszt DDD z perspektywy wspólnej [PLN]	

DDD - zdefiniowana dawka dobową (ang. *Define Daily Dose*); NFZ - Narodowy Fundusz Zdrowia

Podsumowanie wnioskowanego sposobu finansowania przedstawiono w Tab. 7.

Tab. 7. Podsumowanie wnioskowanego sposobu finansowania.

Proponowana cena zbytu netto	
Kategoria dostępności refundacyjnej	A 1. Leki refundowane dostępne w aptece na receptę w całym zakresie zarejestrowanych wskazań i przeznaczeń lub we wskazaniu określonym stanem klinicznym
Poziom odpłatności	Odpłatność ryczałtowa
Grupa limitowa	Grupa limitowa 270.0
Proponowany instrument dzielenia ryzyka	

3.4 Uzasadnienie grupy limitowej i ceny dla leku Veltassa

Zgodnie z art. 15 ust. 2 do grupy limitowej kwalifikuje się lek posiadający tę samą nazwę międzynarodową albo inne nazwy międzynarodowe, ale podobne działanie terapeutyczne i zbliżony mechanizm działania oraz środek spożywczy specjalnego przeznaczenia żywieniowego, wyrób medyczny, przy zastosowaniu następujących kryteriów: 1) tych samych wskazań lub przeznaczeń, w których są refundowane; 2) podobnej skuteczności.

Veltassa® jest refundowana w ramach grupy limitowej 270.0, Leki stosowane w leczeniu hiperkaliemii i hiperfosfatemi, wnioskowane jest rozszerzenie obecnych wskazań refundacyjnych, co nie zmienia zasadności refundacji w ramach tej grupy limitowej.

3.5 Rekomendacje refundacyjne

3.5.1 Wcześniejsze oceny przez AOTMiT

Na stronie Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT) odnaleziono jedną rekomendację, która dotyczyła zastosowania patiromeru w leczeniu hiperkaliemii, wydanej na zlecenie Ministra Zdrowia w toku ewaluacji związanej z wnioskiem o objęcie refundacją. Populacja objęta rekomendacją jest węższa od wnioskowanej. Zidentyfikowano również raport AOTMiT opublikowany w ramach wykazu technologii lekowych o wysokiej wartości klinicznej.

Tab. 8. Wcześniejsze uchwały/stanowiska/rekomendacje/opinie Agencji dotyczące terapii patiromerem.

Nr zlecenia	Interwencja	Wskazanie	Stanowisko Rady Przejrzystości	Rekomendacje Prezesa
90/2023	Patiromer	Leczenie hiperkalemii w przebiegu przewlekłej choroby nerek u pacjentów stosujących RAASI	SRP 118/2023 Rada Przejrzystości uznaje za zasadne objęcie refundacją produktu leczniczego Veltassa (patiromer calcium), proszek do sporządzania zawiesiny doustnej, 8,4 g, 30 sasz., GTIN: 07640166811459, we wskazaniu: patiromer stosowany w leczeniu hiperkalemii w przebiegu przewlekłej choroby nerek u pacjentów stosujących RAASI, jako leku dostępnego w aptece na receptę, w ramach nowej grupy limitowej i wydawanie go za odpłatnością ryczałtową, pod warunkiem obniżenia ceny i ograniczenia populacji do chorych z niewydolnością serca.	Rekomendacja 119/2023 Prezes Agencji rekomenduje objęcie refundacją produktu leczniczego Veltassa (patiromer wapniowy) w leczeniu hiperkalemii w przebiegu przewlekłej choroby nerek u pacjentów stosujących RAASI pod warunkiem obniżenia ceny.

RAASI - inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron (ang. *renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors*)

Rada Przejrzystości opiniując technologie lekowe brane pod uwagę w procesie tworzenia wykazu TLK, brała pod uwagę przede wszystkim

- dużą skuteczność kliniczną,
- akceptowalny profil bezpieczeństwa,
- niezaspokojoną potrzebę zdrowotną.

Wskazuje to, iż AOTMiT uznała patiromer stosowany w hiperkalemii za technologię o wysokiej wartości klinicznej, o udowodnionej skuteczności i korzystnym profilu bezpieczeństwa, której refundacja stanowiłaby odpowiedź na niezaspokojoną potrzebę medyczną.

W związku z powyższym, w Tab. 9. zestawiono dane dotyczące raportu Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji opublikowanego w ramach wykazu TLK.

Tab. 9. Raport AOTMiT w ramach wykazu technologii lekowych o wysokiej wartości klinicznej.

Data wydania	26.08.2021
Tytuł	Veltassa (patiromer wapniowy z sorbitolem) we wskazaniu: leczenie hiperkalemii u dorosłych.
Ocena niezaspokojonej potrzeby medycznej	Polistyrenosulfonian sodu i polistyrenosulfonian wapnia nie są dobrze tolerowane, a ich stosowanie może wiązać się z zagrażającymi życiu skutkami ubocznymi. Dostępność bezpiecznych i skutecznych terapii jest niezaspokojoną potrzebą medyczną. Zgodnie z wytycznymi, patiromer może być stosowany w leczeniu hiperkalemii w przypadkach nagłych zagrażających życiu. Nie odnaleziono alternatywnych opcji finansowanych ze środków publicznych.
Ocena wielkości populacji docelowej	Wielkość populacji docelowej oszacowano na 491 589 pacjentów.
Ocena siły interwencji	Badanie RLY5016-301: Chociaż badanie to wykazało korzyści ze stosowania patiromeru w leczeniu hiperkalemii i zmniejszenia ryzyka nawrotu, potrzebne są dodatkowe dane oceniające terapię patiromerem w perspektywie długoterminowej (>12 tygodni).

	Badanie RLY5016-205: Wśród pacjentów z hiperkaliemią stosowanie patiomeru powodowało statystycznie istotne zmniejszenie stężenia potasu w surowicy po 4 tygodniach leczenia. Zmniejszenie stężenia potasu w surowicy związane z leczeniem patiomerem utrzymywało się następnie przez 1 rok długotrwałego leczenia.
Ocena jakości dowodów naukowych	Do głównych badań rejestracyjnych RLY5016-301 (dwuczęściowe, pojedynczo zaślepione, randomizowane, III fazy) i RLY5016-205 (otwarte, randomizowane, II fazy) włączono osoby, które miały podwyższony poziom potasu w surowicy. Celem badań była ocena skuteczności i bezpieczeństwa patiomeru w leczeniu hiperkaliemii. W obu badaniach osiągnięto istotność statystyczną w pierwszorzędowych punktach końcowych dotyczących zmiany stężenia potasu w surowicy.
Ocena niepewności wnioskowania	1. Badanie RLY5016-205: brak zaślepienia, które mogło wpłynąć na rejestrację danych i raportowanie poprzez stronniczość obserwatora, pozwalającą na zaniżanie informacji o zdarzeniach niepożądanych; oraz brak komparatora, co zwiększa możliwość regresji do średniej, przyczyniając się do widocznego obniżenia poziomu potasu w surowicy. 2. Badanie RLY5016-301 było prawie w całości oparte na pomiarach stężenia potasu w surowicy, stopniach hiperkaliemii i hipokaliemii w różnych punktach czasowych oraz odsetku pacjentów, którzy je doświadczali. Zatem punkty końcowe są pochodnymi siebie nawzajem. Ani wydalanie potasu z moczem, ani z kałem nie było badane. Czas obserwacji w ramach badania nie był wystarczający do wiarygodnego potwierdzenia skuteczności i bezpieczeństwa.
Podsumowanie	Lek Veltassa został dopuszczony do obrotu dnia 19.07.2017 r. i nie jest finansowany w Polsce. Nie spełnia kryteriów selekcji TLI, nie był oceniany przez AOTMiT. Pierwszorzędowe punkty końcowe badań rejestracyjnych dotyczą zmiany stężenia potasu w surowicy od wartości wyjściowej. Wyniki były istotne statystycznie.

3.5.2 Przegląd rekomendacji refundacyjnych

Poniżej przedstawiono przegląd rekomendacji refundacyjnych dla patiomeru. Przeprowadzono wyszukiwanie na stronach następujących agencji HTA oraz instytucji działających w ochronie zdrowia (data ostatniego przeszukiwania: 17.03.2026):

- Wielka Brytania - <http://www.nice.org.uk/>, <http://gmmsg.nhs.uk/>, <https://www.york.ac.uk/crd/> oraz <https://www.nlm.nih.gov/hsrph.html/>
- Szkocja - <http://www.scottishmedicines.org.uk/>
- Walia - <http://www.awmsg.org/>
- Irlandia - <http://www.ncpe.ie/>
- Francja - <http://www.has-sante.fr/>
- Niderlandy - <http://www.zorginstituutnederland.nl/>
- Niemcy - <https://www.g-ba.de/> oraz <https://www.iqwig.de/>
- Australia - <http://www.health.gov.au/> oraz <http://www.pbs.gov.au/>
- Nowa Zelandia - [https://www.pharmac.govt.nz/](http://www.https://www.pharmac.govt.nz/)
- Kanada –<https://www.cda-amc.ca/> /

Szczegółowe dane przedstawiono w Tab. 10.

Tab. 10. Rekomendacje refundacyjne dla patiomeru.

Organizacja, rok	Wskazanie	Rekomendacja	Treść i uzasadnienie
CDA 2021	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych z przewlekłą chorobą nerek	Pozytywna warunkowa	Kanadyjska agencja wydała pozytywną rekomendację dla patiomeru pod następującymi warunkami: 1. pacjent ma hiperkaliemię w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek z potwierdzonym eGFR >15 ml/min/1,73 m ² i <60 ml/min/1,73 m ² ;

Organizacja, rok	Wskazanie	Rekomendacja	Treść i uzasadnienie
			2. pacjent otrzymuje terapię RAASI; 3. redukcja ceny. Uzasadnienie: W jednym 2-częściowym badaniu (OPAL-HK) patiomer był skuteczny w obniżaniu poziomu potasu w surowicy i utrzymywaniu prawidłowego poziomu potasu w surowicy. Analiza eksploracyjna wykazała, że 73% pacjentów leczonych patiomerem w części B nie wymagało dodatkowej modyfikacji dawek RAASI lub patiomeru w przypadku nawracającej hiperkaliemii w porównaniu z 33% pacjentów w grupie placebo. Przedstawiona cena patiomeru wynosi 9,80 CAD za saszetkę, a szacunkowy roczny koszt wynosi od 3577 CAD do 7154 CAD na pacjenta, w zależności od zastosowanej dawki. Analiza modelu farmakoekonomicznego wykazała ICER dla patiomeru plus standardowej terapii w porównaniu z samą standardową terapią na 475 196 CAD za QALY. Obniżenie ceny jest wymagane, aby ICER był niższy niż 50 000 CAD za wartość progową (WTP) QALY.
G-BA/IQWiG 2018	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Odstąpiono od oceny	Niemiecka agencja G-BA/IQWiG odstąpiła od wydania jednoznacznej opinii z powodu braku wystarczających dowodów. Uzasadnienie: W swojej dokumentacji firma wykorzystała badanie rejestracyjne kontrolowane placebo OPAL-HK jako najlepszy dostępny dowód do oceny dodatkowych korzyści, mimo że, zgodnie z oświadczeniami firmy, badanie to nie spełniało kryteriów włączenia do oceny efektywności klinicznej. Badanie OPAL-HK nie nadaje się do oszacowania dodatkowej korzyści ze stosowania patiomeru w porównaniu z odpowiednią terapią porównawczą, ponieważ grupa porównawcza badania nie spełnia specyfikacji G-BA dotyczących odpowiedniej terapii porównawczej. Ponadto, czas trwania randomizowanej części badania, wynoszący 8 tygodni, jest wyraźnie zbyt krótki. Dlatego nie ma odpowiednich danych do oceny dodatkowej korzyści patiomeru w porównaniu z odpowiednią terapią porównawczą u pacjentów z hiperkaliemią. Dodatkowa korzyść nie jest zatem udowodniona i z tego względu G-BA odstąpiła od wydania oceny.
G-BA/IQWiG 2024	Leczenie hiperkaliemii u pacjentów w wieku 12-17 lat	Pozytywna	Komitet uznał, że dla Veltassa (patiomer) w leczeniu hiperkaliemii u pacjentów w wieku 12-17 lat nie wykazano dodatkowej korzyści terapeutycznej, choć lek pozostaje dostępny w niemieckim systemie refundacyjnym i może być stosowany jako jedna z opcji leczenia tej choroby.
AWMSG 2018	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Odstąpiono od oceny	Odstąpiono od oceny ze względu na ocenę prowadzoną przez NICE.
HAS 2022	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Pozytywna	Francuska agencja HAS wydała pozytywną opinię względem refundacji patiomeru w terapii hiperkaliemii. Lek został zatwierdzony do refundacji w aptece pozaszpitalnej i leczenia szpitalnego. Przedstawione nowe dane, oparte głównie na analizach eksploracyjnych i badaniach obserwacyjnych, nie są w stanie zmienić wcześniejszej oceny preparatu VELTASSA (patiomer) dokonanej przez Komitet (opinia z dnia 20.02.2019 r.). VELTASSA (patiomer) jest lekiem pierwszego rzutu w leczeniu hiperkaliemii, podobnie jak inne dostępne żywice kationowymiennne.

Organizacja, rok	Wskazanie	Rekomendacja	Treść i uzasadnienie
			Komitet podtrzymuje swoją opinię co do faktu, że chociaż VELTASSA (patiomer) może mieć inny smak niż inne żywice kationowymiennne, nie przeprowadzono żadnego porównawczego badania klinicznego w celu wykazania jego wyższości w porównaniu z tymi alternatywami w zakresie poprawy zgodności lub jakości życia. Ponadto specjały VELTASSA (patiomer) zawierają sorbitol jako część kompleksu przeciwjonowego (4 g na 8,4 g patiomeru). Należy zauważyć, że inne dostępne żywice kationowymiennne (KAYEXALATE i RESIKALI) były przedmiotem ostrzeżeń i środków ostrożności dotyczących stosowania w połączeniu z sorbitolem (w celu uniknięcia zaparć) z powodu rzadkich przypadków martwicy jelit. W badaniach klinicznych produktu VELTASSA (patiomer) nie zgłoszono żadnych przypadków martwicy okrężnicy. Czas trwania badań (maksymalnie 52 tygodnie) i liczba włączonych pacjentów są niewystarczające, aby wykluczyć to ryzyko, biorąc pod uwagę rzadkość tego powikłania, jednak dane z międzynarodowego nadzoru nad bezpieczeństwem farmakoterapii nie ujawniły obecnie żadnych nowych sygnałów.
HAS 2025	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Pozytywna	Opinia pozytywna o refundacji wyłącznie w „leczeniu hiperkaliemii u dorosłych”. Komitet uznaje, że korzyści kliniczne ze stosowania proszku VELTASSA 8,4 g i 16,8 g (patiomer) do sporządzania zawiesiny doustnej są znaczące w „leczeniu hiperkaliemii u dorosłych”. Komitet wydaje pozytywną opinię w sprawie włączenia proszku VELTASSA 8,4 g i 16,8 g (patiomer) do sporządzania zawiesiny doustnej zarówno do listy leków objętych ubezpieczeniem dla pacjentów ambulatoryjnych, jak i do listy leków objętych ubezpieczeniem dla pacjentów hospitalizowanych, zatwierdzonych do stosowania wyłącznie w zakresie objętym ubezpieczeniem i w dawkach przewidzianych dla pacjentów dopuszczonych do obrotu (u dorosłych). Komitet uważa, że VELTASSA 8,4 g i 16,8 g (patiomer) w postaci proszku do sporządzania zawiesiny doustnej zapewnia niewielką kliniczną wartość dodaną w obecnym schemacie leczenia hiperkaliemii u osób dorosłych, podobnie jak LOKELMA.
NCPE 2019	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Negatywna	Irlandzka agencja NCPE wydała negatywną opinię dotyczącą refundacji patiomeru w przedmiotowym wskazaniu. Uzasadnienie: Biorąc pod uwagę ograniczenia w przedstawionych dowodach klinicznych i oszacowaniach opłacalności, ani preferowany przez wnioskodawcę, ani preferowany przez NCPE podstawowy scenariusz ICER nie jest wystarczająco wiarygodny do podejmowania decyzji.
NICE 2020	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Pozytywna warunkowa	Patiomer jest zalecany przez brytyjską agencję NICE jako opcja leczenia hiperkaliemii u dorosłych tylko jeśli jest używany: - w nagłych przypadkach ostrej hiperkaliemii zagrażającej życiu wraz ze standardową opieką lub - w przypadku osób z uporczywą hiperkaliemią i przewlekłą chorobą nerek w stadiach od 3b do 5 lub - w przypadku osób z niewydolnością serca, jeśli: - mają potwierdzone stężenie potasu w surowicy wynoszące co najmniej 6,0 mmol/litr oraz - nie przyjmują lub przyjmują zmniejszoną dawkę renina-angiotensyna-aldosteronu (RAAS) z powodu hiperkaliemii i - nie są poddawani dializie. Należy wstrzymać stosowanie patiomeru, jeśli stosowanie inhibitorów RAAS musi zostać przerwane. Uzasadnienie: Badania kliniczne pokazują, że patiomer obniża stężenie potasu w surowicy, jednak nie ma dowodów klinicznych, że przedłuża życie lub poprawia jakość życia. Patiomer może umożliwić pacjentom dalsze stosowanie RAAS (leki stosowane w leczeniu niewydolności serca i chorób nerek) przez dłuższy czas lub w większych dawkach. Może to przedłużyć życie i poprawić jakość życia.

Organizacja, rok	Wskazanie	Rekomendacja	Treść i uzasadnienie
			Biorąc pod uwagę korzyści płynące z możliwości kontynuacji terapii inhibitorami układu renina-angiotensyna-aldosteron przez większą liczbę pacjentów, szacunki opłacalności patiromeru sugerują, że jest to rozsądne wykorzystanie zasobów NHS. Dlatego lek jest zalecany przez NICE do leczenia potwierdzonej utrzymującej się hiperkaliemii, gdy rozpoczyna się je w szpitalu, a także do standardowej opieki w leczeniu ostrej, zagrażającej życiu hiperkaliemii w pogotowiu ratunkowym.
SMC 2021	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Pozytywna warunkowa	Szkocka agencja wydała pozytywną rekomendację, jednak zaznaczając ograniczenie rekomendacji do: - pacjentów z hiperkaliemią (definiowaną jako stężenie potasu w surowicy $>6,0$ mmol/l) z przewlekłą chorobą nerek (PChN) w stopniach od 3b do 5 i/lub niewydolnością serca, którzy w przeciwnym razie musieliby zmniejszyć dawkę lub przerwać stosowanie układu renina-angiotensyna-aldosteron inhibitora (RAASi) w celu utrzymania akceptowalnego klinicznie poziomu potasu w surowicy (normokaliemia); - warunków pomocy doraźnej w leczeniu ostrej, zagrażającej życiu hiperkaliemii wraz ze standardową opieką.
SMC 2023	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Pozytywna warunkowa	Szkocka agencja wydała pozytywną rekomendację, jednak zaznaczając ograniczenie rekomendacji do: w warunkach oddziału ratunkowego w celu leczenia ostrej, zagrażającej życiu hiperkaliemii, w połączeniu ze standardową opieką.
ZN 2023	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych	Pozytywna	Niderlandzka agencja wydała pozytywną rekomendację dla całej populacji dorosłych pacjentów z hiperkaliemią. Tym samym zniósła ograniczenie rekomendacji do dorosłych pacjentów z z przewlekłym uszkodzeniem nerek w stadium 3 lub 4 PChN z przewlekłą hiperkaliemią, uzależnionych od leczenia inhibitorami układu renina-angiotensyna-aldosteron (nałożone w 2019 r.) Uzasadnienie: Różne badania pokazują, że patiromer, podobnie jak SPS, CPS i NZC, jest w stanie obniżyć poziom potasu u wszystkich pacjentów z hiperkaliemią. Może to na przykład umożliwić kontynuację leczenia inhibitorami RAAS u pacjentów niedializowanych. Rozszerzenie wskazania nie powinno wpłynąć na wzrost wydatków płatnika. Zmieni się jedynie liczba leczonych osób.
GMMMG 2022	Leczenie hiperkaliemii u dorosłych z niewydolnością serca i przewlekłą chorobą nerek.	Pozytywna	Patiromer zakwalifikowano do grupy leków odpowiednich do opieki dzielonej w ramach protokołu opieki dzielonej. Obowiązki związane z przepisywaniem i monitorowaniem mogą zostać przeniesione z zespołów specjalistycznych na lekarzy przepisujących podstawową opiekę zdrowotną zgodnie z protokołem opieki dzielonej. Ustalenia dotyczące wspólnej opieki będą zazwyczaj wspierane przez protokół wspólnej opieki (SCP) GMMMG. Ten protokół opieki dzielonej ma zastosowanie do pacjentów pod opieką zespołów specjalistów nefrologii i kardiologii, u których występuje oporna na leczenie hiperkaliemia. Długotrwałe utrzymywanie środków wiążących potas u takich pacjentów zostanie wykorzystane do optymalizacji terapii RAASi w leczeniu przewlekłej choroby nerek (PChN) i niewydolności serca. Kryteria włączenia zgodne z NICE.

Organizacja, rok	Wskazanie	Rekomendacja	Treść i uzasadnienie
PBAC (PBS) 2023	Początkowe leczenie dorosłych pacjentów z PChN w stadium 3-4, z przewlekłą hiperkaliemią (≥ 2 epizody stężenia potasu w surowicy $\geq 6,0$ mmol/l w ciągu ostatnich 12 miesięcy), którzy otrzymują ≥ 1 lek z grupy RAASI lub są wskazani do stosowania leku z grupy RAASI, ale nie mogą go tolerować z powodu wcześniejszego wystąpienia hiperkaliemii.	Pozytywna	PBAC uznał, że ponowne przedłożenie wniosku odniosło się do istotnych nierozstrzygniętych kwestii zidentyfikowanych na posiedzeniu PBAC w listopadzie 2022 r., przedstawiając cenę patiomeru opartą wyłącznie na podejściu minimalizacji kosztów między patiomerem a polistyrenosulfonianem sodu (SPS) i polistyrenosulfonianem wapnia (CPS) oraz przedstawiając zmienione szacunki finansowe, które uwzględniały obniżoną cenę zaproponowaną w ponownym przedłożeniu.
PBAC (PBS) 2022	Początkowe leczenie dorosłych pacjentów z PChN w stadium 3-4, z przewlekłą hiperkaliemią (≥ 2 epizody stężenia potasu w surowicy $\geq 6,0$ mmol/l w ciągu ostatnich 12 miesięcy), którzy otrzymują ≥ 1 lek z grupy RAASI lub są wskazani do stosowania leku z grupy RAASI, ale nie mogą go tolerować z powodu wcześniejszego wystąpienia hiperkaliemii.	Negatywna	PBAC uznał, że dodatkowe dowody kliniczne przedstawione w ponownie złożonym wniosku nie odnoszą się odpowiednio do niepewności związanych z długoterminowymi korzyściami ze stosowania patiomeru. PBAC uznał, że analiza użyteczności kosztów była niewiarygodna przy podejmowaniu decyzji i opierała się na długoterminowych wynikach, które nie były poparte danymi klinicznymi. PBAC zalecił, że bardziej odpowiednie byłoby oparcie ceny patiomeru na podejściu minimalizacji kosztów w porównaniu z żywicami polistyrenosulfonianu sodu (SPS) i polistyrenosulfonianu wapnia (CPS), biorąc pod uwagę, że mogłyby one być stosowane w leczeniu całej populacji docelowej.

Organizacja, rok	Wskazanie	Rekomendacja	Treść i uzasadnienie
PBAC (PBS) 2020	Początkowe leczenie dorosłych pacjentów z PChN w stadium 3-4, z przewlekłą hiperkaliemią (≥ 2 epizody stężenia potasu w surowicy $\geq 6,0$ mmol/l w ciągu ostatnich 12 miesięcy), którzy otrzymują ≥ 1 lek z grupy RAASI lub są wskazani do stosowania leku z grupy RAASI, ale nie mogą go tolerować z powodu wcześniejszego wystąpienia hiperkaliemii.	Negatywna	PBAC uznał, że korzyść pod względem wyników istotnych dla pacjentów w warunkach australijskich była niepewna, ponowne przedłożenie nie uwzględniło odpowiednio żywic SPS i CPS jako komparatora, szacowany ICER był niepewny i znacznie niedoszacowany, a całkowity wpływ finansowy był wysoki i niepewny.
PBAC (PBS) 2019	Początkowe i kontynuowane leczenie hiperkaliemii u pacjentów z PChN w stadium 3+, którzy otrzymują ≥ 1 lek z grupy RAASI lub są wskazani do stosowania leku z grupy RAASI, ale nie mogą go tolerować z powodu powikłań związanych z hiperkaliemią i u których wystąpił niedawno epizod hiperkaliemii wymagający interwencji farmakologicznej	Negatywna	PBAC uznał, że proponowana populacja nie została odpowiednio zdefiniowana, a w celu dotarcia do pacjentów o najwyższych potrzebach klinicznych konieczne byłoby lepsze zdefiniowanie i znaczne zawężenie kwalifikującej się populacji. PBAC uznał również, że ICER i szacunki finansowe były niedopuszczalnie wysokie, niepewne i nieodpowiednio uzasadnione.

PChN - Przewlekła choroba nerek (ang. chronic kidney disease), RAASI - Inhibitory układu renina-angiotensyna-aldosteron (ang. renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors), SPS - Polistyrenosulfonian sodu (ang. sodium polystyrene sulfonate), CPS - Polistyrenosulfonian wapnia (ang. calcium polystyrene sulfonate), NZC - Żywica wymieniająca kationy niezirkonowa (ang. non-zirconium cation-exchange resin), QALY - Rok życia skorygowany o jakość (ang. quality-adjusted life year), ICER - Przyrostowy współczynnik efektywności kosztowej (ang. incremental cost-effectiveness ratio), WTP - Próg gotowości do zapłaty (ang. willingness to pay).

4 Technologie opcjonalne

4.1 Wybór technologii opcjonalnych dla wnioskowanego wskazania

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 24 października 2023 r. w sprawie minimalnych wymagań, jakie muszą spełniać analizy uwzględnione we wnioskach o objęcie refundacją i ustalenie urzędowej ceny zbytu oraz o podwyższenie urzędowej ceny zbytu leku, środka spożywczego specjalnego przeznaczenia żywieniowego, wyrobu medycznego, które nie mają odpowiednika refundowanego w danym wskazaniu, porównanie technologii wnioskowanej należy przeprowadzić z co najmniej jedną refundowaną technologią opcjonalną, a w przypadku braku refundowanej technologii opcjonalnej – z inną technologią opcjonalną, a w przypadku braku technologii opcjonalnej – z naturalnym przebiegiem choroby, odpowiednio dla danego stanu klinicznego we wnioskowanym wskazaniu [Rozporządzenie MZ 2023].

Zgodnie z Wytycznymi oceny technologii medycznych (HTA): *Komparatorem dla ocenianej interwencji w pierwszej kolejności musi być istniejąca (aktualna) praktyka medyczna, czyli sposób postępowania, który w praktyce medycznej prawdopodobnie zostanie zastąpiony przez ocenianą technologię.* [AOTMiT 2016]

Mając na uwadze powyższe, w poniżej przedstawiono i uzasadniono wybór technologii opcjonalnych, które w praktyce medycznej prawdopodobnie zostaną zastąpione przez ocenianą technologię.

Ograniczenie dietetyczne K⁺, cyklokrzemian sodowo-cyrkonowy i polistyrenosulfonian sodu/polistyrenosulfonian wapnia mogą stanowić potencjalne komparatory dla leku Veltassa®. Żadne z wyżej wymienionych leków nie jest refundowany we wnioskowanej, poszerzonej populacji, a często również nie jest dostępny w leczeniu ambulatoryjnym, stąd nie stanowią one w myśl rozumienia ustawy technologii opcjonalnych. Należy podkreślić, że wymienione wyżej substancje trudno stosować przewlekłe i w warunkach ambulatoryjnych, szczególnie w populacji z dużą częstością chorób współistniejących (ograniczenie dietetyczne K⁺) [SGKP 2019]. Są to leki umiejscowione w innym punkcie ścieżki leczenia lub są nie nadaje się do długotrwałego stosowania ze względu na ograniczone dane i obawy dotyczące bezpieczeństwa (SPS/CPS) [Noel 2019].

Zestawienie wybranych komparatorów wraz z uzasadnieniem przedstawiono w Tab. 11.

Tab. 11. Zestawienie wybranych komparatorów.

Komparator		Uzasadnienie wnioskodawcy
Standardowe postępowanie	Postępowanie dietetyczne ograniczające K ⁺	Ze względu na brak refundacji jakiegokolwiek leczenia we wnioskowanej, poszerzonej populacji, postępowanie opcjonalne stanowi standardowe postępowanie, obejmujące, zgodnie z wytycznymi i danymi z piśmiennictwa, substancje wymienione w kolumnie po lewej.

4.2 Technologie opcjonalne refundowane w Polsce

Zgodnie z §4 ust. 3 pkt. 1 Rozporządzenia MZ z dnia 24 października 2023 r. w sprawie minimalnych wymagań, jakie muszą spełniać analizy uwzględnione we wnioskach o objęcie refundacją i ustalenie urzędowej ceny zbytu oraz o podwyższenie urzędowej ceny zbytu leku, środka spożywczego specjalnego przeznaczenia żywieniowego, wyrobu medycznego, które nie mają odpowiednika refundowanego w danym wskazaniu: *Przegląd systematyczny badań pierwotnych zawiera porównanie z co najmniej jedną refundowaną technologią opcjonalną, a w przypadku braku refundowanej technologii opcjonalnej - z inną technologią opcjonalną.*

Zgodnie z informacjami zamieszczonymi w Obwieszczeniu Ministra Zdrowia z dnia 17 marca 2026 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 kwietnia 2026 r. [Obwieszczenie MZ], ustalono, że w chwili obecnej brak jest w warunkach ambulatoryjnych refundowanych technologii we wnioskowanym wskazaniu, co prowadzi do ograniczenia leczenia wyłącznie do postępowania standardowego i stanowi niezaspokojoną potrzebę leczniczą pacjentów z hiperkaliemią.

5 Efekty zdrowotne

W wyborze efektów zdrowotnych uwzględnionych w ramach analizy efektywności klinicznej kierowano się wytycznymi Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji [AOTMiT 2016], zgodnie z którymi ocenie powinny być poddane efekty zdrowotne, które stanowią istotne klinicznie punkty końcowe, odgrywające istotną rolę w danej jednostce chorobowej w zakresie skuteczności i bezpieczeństwa zastosowanego leczenia.

Istotne klinicznie punkty końcowe mające szczególne znaczenia dla pacjenta (ang. *clinically important endpoint*, *clinically relevant endpoint*, *patient important outcome*, *patient-oriented endpoint*) to parametry lub wyniki, których zmiana pod wpływem zastosowanego leczenia sprawia, że analizowane leczenie będzie pożądane przez docelową grupę chorych. Istotnym jest również fakt, iż punkty końcowe zawarte w analizie efektywności klinicznej (skuteczności klinicznej i profilu bezpieczeństwa) powinny: dotyczyć ocenianej jednostki chorobowej oraz jej przebiegu, odzwierciedlać medycznie istotne aspekty problemu zdrowotnego i jednocześnie umożliwiać wykrycie potencjalnych różnic między porównywanymi interwencjami, a także mieć zasadnicze znaczenie dla podejmowania racjonalnej decyzji (punkty krytyczne danego problemu zdrowotnego).

Głównym celem terapii hiperkaliemii jest obniżenie poziomu potasu do mieszczącego się w granicach normy oraz utrzymanie tego poziomu. Analizowana populacja obejmuje pacjentów z przewlekłą chorobą nerek oraz niewydolnością serca, co uzasadnia konieczność uwzględnienia parametrów charakterystycznych dla tych jednostek chorobowych. W związku z powyższym, a także w oparciu o zidentyfikowane wytyczne kliniczne i badania kliniczne dotyczące zastosowania patiomeru w hiperkaliemii zidentyfikowano następujące punkty końcowe, na których oparto analizę:

- ocena poziomu potasu w surowicy;
- stosowanie RAASi;
- ocena parametrów nerkowych;
- ocena parametrów sercowo-naczyniowych.

W ocenie bezpieczeństwa uwzględniono:

- jakiegokolwiek działania niepożądane;
- poważne działania niepożądane.

Przedstawione powyżej efekty kliniczne (zarówno w zakresie skuteczności klinicznej, jak i profilu bezpieczeństwa) są w sposób jednoznaczny związane z ocenianą jednostką chorobową i jej przebiegiem oraz odzwierciedlają medycznie istotne aspekty problemu zdrowotnego, jak również pozwolą na ocenę efektywności klinicznej porównywanych schematów leczenia.

6 Rodzaj i jakość dowodów

Do analizy klinicznej włączono poprawnie zaprojektowane, randomizowane badania kliniczne z grupą kontrolną (badania RCT, ang. *randomized controlled trial*) bezpośrednio porównujące patiromer z jakimkolwiek z komparatorów lub, w przypadku braku ww. doniesień - badania obserwacyjne. Uwzględniano także opracowania wtórne spełniające kryteria przeglądów systematycznych (tj. prace, w których przeszukiwania co najmniej dwóch baz danych dokonało co najmniej dwoje badaczy) oraz opracowania dotyczące efektywności praktycznej, tj. badania przeprowadzone w warunkach rzeczywistej praktyki klinicznej, w których oceniano stosowanie patiromeru w analizowanej populacji pacjentów.

7 Podsumowanie

Na podstawie analizy problemu decyzyjnego określono cel analizy HTA, którym jest ocena skuteczności klinicznej i bezpieczeństwa stosowania patiromeru Veltassa® w leczeniu hiperkaliemii towarzyszącej w przebiegu:

- przewlekłej choroby nerek w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RA;
- niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, ang. heart failure with reduced ejection fraction), u których hiperkaliemia pomimo optymalizacji standardowego postępowania – w tym modyfikacji diety, przeglądu farmakoterapii, diuretyków i korekcji odwracalnych przyczyn – uniemożliwia wdrożenie, kontynuację lub optymalizację terapii ARNI/ACEI/ARB i/lub MRA zgodnie z wytycznymi ESC.

w porównaniu do standardowego postępowania w postaci diety ograniczającej potas, a także ocena aspektów ekonomicznych (w zależności od wyników analizy klinicznej poprzez analizę efektywności kosztowej lub minimalizację kosztów) oraz wpływu na budżet związanych z pozytywną decyzją refundacyjną.

Określony w ramach niniejszej analizy schemat PICOS (ang. *population, intervention, comparison, outcome, study*) przedstawiono w Tab. 12.

Tab. 12. Kontekst kliniczny wg schematu PICO.

Kryterium	Charakterystyka
Populacja (P)	Dorośli pacjenci z hiperkaliemią w przebiegu: • przewlekłej choroby nerek (PChN, ang. <i>chronic kidney disease</i>, CKD) w stadium 3b-5, u pacjentów niestosujących inhibitorów układu RAA; • niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową (HFrEF, ang. heart failure with reduced ejection fraction), u których hiperkaliemia pomimo optymalizacji standardowego postępowania – w tym modyfikacji diety, przeglądu farmakoterapii, diuretyków i korekcji odwracalnych przyczyn – uniemożliwia wdrożenie, kontynuację lub optymalizację terapii ARNI/ACEI/ARB i/lub MRA zgodnie z wytycznymi ESC.
Interwencja (I)	Patiromer (Veltassa®)
Komparator (C)	Standardowe postępowanie w postaci diety ograniczającej potas
Efekty zdrowotne (O)	Skuteczność: • ocena poziomu potasu w surowicy; • stosowanie RAASi; • stosowanie MRA; • ocena parametrów nerkowych; • ocena parametrów sercowo-naczyniowych. Jakość życia. Bezpieczeństwo.
Typ badań (S)	Opracowania pierwotne:

	• randomizowane badania kliniczne z grupą kontrolną, lub w przypadku ich braku - badania obserwacyjne. Opracowania wtórne: • przeglądy systematyczne lub metaanalizy spełniające kryteria przeglądu systematycznego. Badania efektywności praktycznej: • jakiegokolwiek opracowania oceniające efektywność leku w warunkach rzeczywistej praktyki klinicznej.
--	---

Spis tabel

Tab. 1. Przegląd interwencji wg wytycznych praktyki klinicznej	22
Tab. 2. Charakterystyka ocenianego produktu leczniczego we wnioskowanym wskazaniu.	37
Tab. 3. Status rejestracyjny wnioskowanego produktu leczniczego.....	38
Tab. 4 Tabelaryczny wykaz działań niepożądanych - Veltassa.....	41
Tab. 5. Ceny Veltassa®	43
Tab. 6. Ceny Veltassa® - z RSS.	44
Tab. 7. Podsumowanie wnioskowanego sposobu finansowania.....	44
Tab. 8. Wcześniejsze uchwały/stanowiska/rekomendacje/opinie Agencji dotyczące terapii patiomerem.	45
Tab. 9. Raport AOTMiT w ramach wykazu technologii lekowych o wysokiej wartości klinicznej.....	45
Tab. 10. Rekomendacje refundacyjne dla patiomeru.....	46
Tab. 11. Zestawienie wybranych komparatorów.	52
Tab. 12. Kontekst kliniczny wg schematu PICO.	56

Bibliografia

- AHA 2025** <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure/types-of-heart-failure#:~:text=The%20heart%20can't%20pump,the%20muscle%20has%20become%20stiff>. dostęp: 17.03.2026.
- AHA/ACC/HFSA 2022** Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, i in.; 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2022.; Dostęp online: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000001063> [dostęp: 08.04.2026]
- AOTMiT 2016** Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji, Wytyczne oceny technologii medycznych (HTA), Wersja 2, 2016.
- Beavers 2026** Beavers CJ, Greene SJ. Hyperkalemia in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: Implications and Management. *Heart Fail Rev*. 2025 Dec;30(6):1291-1305. doi: 10.1007/s10741-025-10549-4. Epub 2025 Aug 22. Erratum in: *Heart Fail Rev*. 2026 Feb 26;31(1):27. doi: 10.1007/s10741-026-10597-4. PMID: 40841869; PMCID: PMC12618308.
- Ben Salem 2014** Ben Salem C, Badreddine A, Fathallah N, Slim R, Hmouda H. Drug-Induced Hyperkalemia. *Drug Safety*. 2014;37:677-692. DOI: 10.1007/s40264-014-0196-1.
- Collins 2017** Collins, A.J., et al., Association of Serum Potassium with All-Cause Mortality in Patients with and without Heart Failure, Chronic Kidney Disease, and/or Diabetes. *Am J Nephrol*, 2017. 46(3): p. 213-221.
- Costa 2023** Costa D, Patella G, Provenzano M, Ielapi N, Faga T, Zicarelli M, Arturi F, Coppolino G, Bolignano D, De Sarro G, Bracale UM, De Nicola L, Chiodini P, Serra R, Andreucci M. Hyperkalemia in CKD: an overview of available therapeutic strategies. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Jul 31;10:1178140. doi: 10.3389/fmed.2023.1178140. PMID: 37583425; PMCID: PMC10424443.
- De Nicola 2024** De Nicola L, Ferraro PM, Montagnani A, Pontremoli R, Dentali F, Sesti G. Recommendations for the management of hyperkalemia in patients receiving renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors. *Intern Emerg Med*. 2024 Mar;19(2):295-306. doi: 10.1007/s11739-023-03427-0. Epub 2023 Sep 29. PMID: 37775712; PMCID: PMC10954964.
- Delphi consensus 2022** Burton JO, Coats AJS, Kovesdy CP, et al. An international Delphi consensus regarding best practice recommendations for hyperkalaemia across the cardiorenal spectrum. *European Journal of Heart Failure*. 2022;24(9):1467-1477. doi: 10.1002/ejhf.2612. Epub 2022 Aug 4. Erratum in: *European Journal of Heart Failure*. 2023;25(3):444. doi: 10.1002/ejhf.2790. PMID: 35791065; PMCID: PMC9804940
- Epstein 2016** Epstein, M., Hyperkalemia constitutes a constraint for implementing renin-angiotensin-aldosterone inhibition: the widening gap between mandated treatment guidelines and the real-world clinical arena. *Kidney Int Suppl* (2011), 2016. 6(1): p. 20-28.
- ESC 2026** Lars Køber, Marianna Adamo, Anne-Christine Ruwald, Daniela Tomasoni, Lisa J Anderson, Charlotte Andersson, Jasper J Brugs, Ovidiu Chioncel, Erwan Donal, Peter Ferdinandy, Pardeep S Jhund, Francisco Leyva, Roberto Lorusso, Michael Madigan, Wilfried Mullens, Stefania Paolillo, Nicola Ryan, Maggie Simpson, Holger Thiele, Jens Jakob Thune, Emeline M Van Craenenbroeck, Linda W Van Laake, Mariette Verbaekel, ESC Guidelines Advisory Group , 2026 ESC Guidelines for the management of heart failure: Developed by the task force for the management of heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)
With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC

Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Heart Journal, 2026;, ehag100

- ESC 2023** 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. European Heart Journal. 2023;44:3627-3639.
- Fan 2024** 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 23, 8 (2024)
- Ferreira 2020** Ferreira JP, Butler J, Rossignol P, Pitt B, Anker SD, Kosiborod M, Lund LH, Bakris GL, Weir MR, Zannad F. Abnormalities of Potassium in Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020 Jun 9;75(22):2836-2850. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.021. PMID: 32498812.
- Floege 2025** Jürgen Floege, Andrew H Frankel, Kevin F Erickson, Ketevan Rtveladze, Yogesh Puneekar, Jahangir Nabi Mir, Jessica Walters, Alexandra Ehm, James Fotheringham, The burden of hyperkalaemia in chronic kidney disease: a systematic literature review, Clinical Kidney Journal, Volume 18, Issue 5, May 2025
- Fonseca 2020** Fonseca C, Brito D, Branco P, Frazão JM, Silva-Cardoso J, Bettencourt P. Hyperkalemia and management of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in chronic heart failure with reduced ejection fraction: A systematic review. Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition). 2020;39(9):517-541.
- Hayes 2012** Hayes J, Kalantar-Zadeh K, Lu JL, et al. Association of hypo- and hyperkalemia with disease progression and mortality in males with chronic kidney disease: the role of race. Nephron Clinical Practice. 2012;120:C8-16.
- Hill 2016** Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. (2016) Global Prevalence of Chronic Kidney Disease-A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE 11(7): e0158765.
- Huang 2023** Bo-Ping Huang, Lang Zhao, Xue-Mei Zhao, Mei Zhai, Yan Huang, Qiong Zhou, Peng-Chao Tian, Lin Liang, Li-Yan Huang, Jia-Yu Feng, Yu-Hui Zhang, Jian Zhang. Serum Potassium Levels and Mortality in Hospitalized Heart Failure Patients. Rev. Cardiovasc. Med. 2023, 24(8), 228
- Hunter 2019** Hunter RW, Bailey MA. Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. Nephrol Dial Transplant. 2019 Dec 1;34(Suppl 3):iii2-iii11. doi: 10.1093/ndt/gfz206. PMID: 31800080; PMCID: PMC6892421.
- Jimenez-Marrero 2021** Jimenez-Marrero S, Cainzos-Achirica M, Monterde D, et al. Impact on clinical outcomes and health costs of deranged potassium levels in patients with chronic cardiovascular, metabolic, and renal conditions. Revista Española de Cardiología. 2021;74:312-320.
- KDIGO 2024** KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease
- KHA 2024** Chronic Kidney Disease (CKD) Management in Primary Care (5th edition). Kidney Health Australia, Melbourne, 2024.
- KK i PTN 2024** Gellert R, Mastalerz-Migas A, Krajewska M, Ledwoch J. Wytyczne konsultanta krajowego w dziedzinie nefrologii, konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej oraz prezesa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia przewlekłej choroby nerek w POZ, z uwzględnieniem opieki koordynowanej, z 19 lipca 2024 r. Lekarz POZ. 2024;10(6).
- Knap 2018** <https://www.mp.pl/pacjent/choroby-ukladu-krazenia/choroby/191351,niewydolnosc-serca> dostęp: 17.03.2026.
- Larivée 2022** Larivée, N.L., Michaud, J.B., More, K.M. et al. Hyperkalemia: Prevalence, Predictors and Emerging Treatments. Cardiol Ther 12, 35-63 (2023)
- Lehnhardt 2011** Lehnhardt, A. and M.J. Kemper, Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. Pediatric nephrology (Berlin, Germany), 2011. 26(3): p. 377-384.

- Leśniak 2022** <https://kardiologia.mp.pl/wytyczne/ostra-niewydolnosc-serca/305632,uniwersalna-definicja-i-klasyfikacja-niewydolnosci-serca-podsumowanie-stanowiska-hfsa-hfa-esc-i-japanese-heart-failure-society-2021> dostęp: 17.03.2026.
- Linde 2019** Linde C, Qin L, Bakhai A, Furuland H, Evans M, Ayoubkhani D, Palaka E, Bennett H, McEwan P. Serum potassium and clinical outcomes in heart failure patients: results of risk calculations in 21 334 patients in the UK. *ESC Heart Fail.* 2019 Apr;6(2):280-290. doi: 10.1002/ehf2.12402. Epub 2019 Jan 10. PMID: 30629342; PMCID: PMC6437434.
- Löfman 2015** Löfman I, Szummer K, Hagerman I, Dahlström U, Lund LH, Jernberg T. Prevalence and prognostic impact of kidney disease on heart failure patients. *Open Heart.* 2016 Jan 18;3(1):e000324. doi: 10.1136/openhrt-2015-000324. PMID: 26848393; PMCID: PMC4731841.
- Logan Ellis 2024** Logan Ellis, H., Al-Agil, M., Kelly, P.A. et al. The burden of hyperkalaemia on hospital healthcare resources. *Clin Exp Med* 24, 190 (2024)
- López-López 2025** López-López, A.; Regueiro-Abel, M.; Paredes-Galán, E.; Johk-Casas, C.A.; Vieitez-Flórez, J.M.; Elices-Teja, J.; Armesto-Rivas, J.; Franco-Gutiérrez, R.; Ríos-Vázquez, R.; González-Juanatey, C. Medical Costs and Economic Impact of Hyperkalemia in a Cohort of Heart Failure Patients with Reduced Ejection Fraction. *J. Clin. Med.* 2025, 14, 58.
- Lund 2026** Lund LH, Maggioni AP, Crespo-Leiro MG, Laroche C, Gotsman I, Pojskic B, Vataman EB, Grigoric L, Sisakian H, Glavas D, Brito DA, Anker S, Chioncel O, Filippatos G, Lainscak M, McDonagh TA, Mebazaa A, Piepoli M, Ruschitzka F, Savarese G, Seferović PM, Metra M, Rosano G; ESC EORP HF III National Leaders and Investigators. Outcomes of heart failure with reduced, mildly reduced, or preserved ejection fraction: the ESC HF III registry. *Eur Heart J.* 2026 Feb 25;ehaf1074. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf1074. Epub ahead of print. PMID: 41736503.
- NFZ Zdrowe Dane** <https://ezdrowie.gov.pl/portal/home/badania-i-dane/zdrowe-dane/zestawienia/informacje-dotyczace-liczby-osob-chorujacych-na-hiperkaliemie-oraz-kosztow-leczenia> dostęp: 17.03.2026.
- NICE 2021** National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Chronic kidney disease: assessment and management.; Dostęp online: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng203> [dostęp: 08.04.2026].
- NKF 2015** National Kidney Foundation. Clinical Update on HYPERKALEMIA Diagnosis, Evaluation, and Treatment Options for Hyperkalemia in Patients with CKD. 2015.
- NNHU 2024** Norfolk and Norwich University Hospitals NHS Foundation Trust and James Paget University Hospitals NHS Foundation Trust. A Clinical Guideline for the Management of Hyperkalaemia in Adults.
- Noel 2019** Noel, J.A., et al., Risk of Hospitalization for Serious Adverse Gastrointestinal Events Associated With Sodium Polystyrene Sulfonate Use in Patients of Advanced Age. *JAMA Internal Medicine*, 2019. 179(8): p. 1025-1033.
- Obwieszczenie MZ** Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 17 marca 2026 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na 1 kwietnia 2026 r.
- Panuccio 2021** Panuccio, V., Leonardis, D., Tripepi, R. et al. Epidemiology of hyperkalemia in CKD patients under nephrological care: a longitudinal study. *Intern Emerg Med* 16, 1803-1811 (2021)
- Pecoits-Filho 2019** Pecoits-Filho, R., et al., Prescription of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors (RAASi) and its determinants in patients with advanced CKD under nephrologist care. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2019. 21(7): p. 991-1001.
- Perez-Navarro 2023** Perez-Navarro LM, Valdez-Ortiz R, Reyna-Blanco J. Prevalence and factors associated with hyperkalemia in outpatients with CKD. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2023;34:397. DOI: 10.1681/ASN.20233411S1397a.

Provenzano 2018	Provenzano, M., et al., Competing-Risk Analysis of Death and End Stage Kidney Disease by Hyperkalaemia Status in Non-Dialysis Chronic Kidney Disease Patients Receiving Stable Nephrology Care. Journal of clinical medicine, 2018. 7(12): p. 499.
PTMR 2024	Wytyczne postępowania w niewydolności serca -Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Asocjacji Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego współpracy z Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej.
PTN 2023	Stompór T, Adamczak M, Kurnatowska I et al. Pharmacological Nephroprotection in Non-Diabetic Chronic Kidney Disease – Clinical Practice Position Statement of the Polish Society of Nephrology. J Clin Med 2023, 12, 5184
RA 2023	Renal Association. Clinical Practice Guidelines Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults
Raport AOTMiT	https://bip.aotm.gov.pl/assets/files/wykaz_tlk/RAPORTY/Raport_TLK_0970.pdf dostęp: 17.03.2026.
Rekomendacja 119/2023	https://bip.aotm.gov.pl/assets/files/zlecenia_mz/2023/090/REK/RP_119_2023_Veltassa_BIP_REOPTR.pdf dostęp: 17.03.2026.
Rosano 2018	Giuseppe M C Rosano, Juan Tamargo, Keld P Kjeldsen, Mitja Lainscak, Stefan Agewall, Stefan D Anker, Claudio Ceconi, Andrew J S Coats, Heinz Drexel, Gerasimos Filippatos, Juan Carlos Kaski, Lars Lund, Alexander Niessner, Piotr Ponikowski, Gianluigi Savarese, Thomas A Schmidt, Petar Seferovic, Sven Wassmann, Thomas Walther, Basil S Lewis, Expert consensus document on the management of hyperkalaemia in patients with cardiovascular disease treated with renin angiotensin aldosterone system inhibitors: coordinated by the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology, European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy, Volume 4, Issue 3, July 2018, Pages 180-188
Rozporządzenie MZ 2023	Rozporządzenie z dnia 24 października 2023 r. w sprawie minimalnych wymagań, jakie muszą spełniać analizy uwzględnione we wnioskach o objęcie refundacją i ustalenie urzędowej ceny zbytu, o objęcie refundacją i ustalenie urzędowej ceny zbytu technologii lekowej o wysokiej wartości klinicznej oraz o podwyższenie urzędowej ceny zbytu leku, środka spożywczego specjalnego przeznaczenia żywieniowego, wyrobu medycznego, które nie mają odpowiednika refundowanego w danym wskazaniu.
SGKP 2019	Association, S.G.s.K.P. Eating on a low potassium diet. 2019; Available from: http://www.sgkpa.org.uk/main/eating-well-on-a-low-potassium-diet-2 .
SRP 118/2023	https://bip.aotm.gov.pl/assets/files/zlecenia_mz/2023/090/SRP/U_40_287_09102023_s_118_Veltassa_w_ref_zacz.pdf dostęp: 17.03.2026.
Szczeklik 2020	Interna Szczeklika 2020.
Thompson 2015	Thompson, S., et al., Cause of Death in Patients with Reduced Kidney Function. J Am Soc Nephrol, 2015. 26(10): p. 2504-11.
UKKA 2023	UK Kidney Association. Clinical Practice Guidelines: Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults.; dostęp online: https://www.ukkidney.org/sites/default/files/FINAL%20VERSION%20-%20UK%20KIDNEY%20CLINICAL%20PRACTICE%20GUIDELINE%20-%20MANAGEMENT%20OF%20HYPERKALAEMIA%20IN%20ADULTS%20-%2020191223_0.pdf [dostęp: 08.04.2026]
Ustawa refundacyjna 2011	Ustawa z dnia 12 maja 2011 r. o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (Dz.U. 2011 Nr 122 poz. 696)
VA 2025	VA/DOD CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE PRIMARY CARE MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE Department of Veterans Affairs Department of Defense

- Vega 2019** Belmar Vega L, Galabia ER, Bada da Silva J, Bentanachs González M, Fernández Fresnedo G, Piñera Haces C, Palomar Fontanet R, Ruiz San Millán JC, de Francisco ÁLM. Epidemiology of hyperkalemia in chronic kidney disease. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2019 May-Jun;39(3):277-286. English, Spanish
- Wang 2013** Wang HH, Hung CC, Hwang DY, et al. Hypokalemia, its contributing factors and renal outcomes in patients with chronic kidney disease. *PLoS One*. 2013;8:e67140. DOI: 10.1371/journal.pone.0067140.