

Hiperkaliemia

Marek Zaremba¹, Edward Franek^{2, 3}, Andrzej Rydzewski¹

¹Klinika Nefrologii i Chorób Wewnętrznych CSK MSWiA w Warszawie

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii CSK MSWiA w Warszawie

³Zakład Badawczo-Leczniczy Endokrynologii Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie

Postęp w zakresie farmakoterapii niewydolności serca doprowadził do poprawy rokowania i jakości życia u wielu chorych na całym świecie. Spowodował jednak także wzrost częstości objawów niepożądanych stosowanego leczenia. Być może najważniejszym z tych objawów jest potencjalnie niebezpieczna dla życia chorych hiperkaliemia. W niniejszej pracy omówiono krótko przemianę potasu w organizmie (zwracając szczególną uwagę na nerki, główny narząd wydalający nadmiar tego jonu i chroniący przed hiperkaliemią), etiologię i diagnostykę różnicową przyczyn hiperkaliemii, objawy kliniczne i leczenie.

Słowa kluczowe: hiperkaliemia, potas

WSTĘP

Opublikowane w 1999 roku wyniki badania *The Randomized Aldactone Evaluation Study* (RALES) [1] zaowocowały poprawą jakości leczenia chorych z niewydolnością serca, ale przyniosły również nieoczekiwane negatywne skutki. Niewątpliwą korzyścią wynikającą z badania jest fakt, że liczba chorych z niewydolnością serca leczonych spironolaktonem gwałtownie wzrosła po jego opublikowaniu. O ile w populacji kanadyjskiej w 1994 roku wynosiła ona 34/1000, o tyle w 2001 roku, a więc około 2 lata po publikacji, wzrosła do 149/1000 [2]. Pojawiły się jednak także liczne doniesienia na temat związanego niewątpliwie z tym faktem (oraz z częstszym leczeniem innymi lekami wpływającymi na stężenie potasu w surowicy) wzrostu częstości hiperkaliemii, stwierdzanej zarówno u chorych leczonych ambulatoryjnie,

jak i hospitalizowanych [3–5]. We wspomnianej wyżej populacji kanadyjskiej częstość hospitalizacji z powodu hiperkaliemii wzrosła z 2,4/1000 do 11/1000, a związana z hiperkaliemią śmiertelność odpowiednio z 0,3/1000 do 2,0/1000. Nie zmieniła się natomiast ani liczba hospitalizacji, ani śmiertelność związana z niewydolnością serca [2]. Wydaje się zatem, że hiperkaliemia jest tematem, który warto przypomnieć. Celem niniejszej pracy jest omówienie mechanizmów regulacji gospodarki potasowej, a także przyczyn hiperkaliemii, jej leczenia oraz możliwości zapobiegania, szczególnie u chorych leczonych lekami mogącymi zwiększać stężenie potasu w surowicy.

HOMEOSTAZA POTASU [6, 7]

Potas jest jednym z najważniejszych jonów w homeostazie organizmu. Ze 100 mmol potasu, jakie zwykle dziennie spożywa człowiek, około 90% jest wydalane przez nerki, 5–10% ze stolcem, a do 5% z potem. Większość potasu zawartego w ustroju (ok. 90% z 3500–4000 mmol potasu, stanowiących całą ustrojową pulę potasu) jest zlokalizowana w kompartmentcie wewnątrzkomórkowym, z czego około 75% w mięśniach, a po około 7–8% w wątrobie i erytrocytach. Płyn zewnątrzkomórkowy zawiera około 10% ustrojowego potasu, z czego jedynie 1% (15–25 mEq, czyli 3–5 mmol/l) znajduje się bezpośrednio w osoczu (płynie śródnaczyniowym). Warto w tym miejscu wspomnieć o często zapominanym w aspekcie gospodarki potasowej kośćca, który zawiera aż około 300 mEq potasu (ok. 8–9%).

Kluczowe znaczenie dla homeostazy potasu mają nerki, przez które, jak wspomniano, wydalana jest większość tego jonu. Ilość wydalonego potasu jest wypadkową między filtracją kłębuszkową oraz cewkową reabsorpcją i aktywnym wydalaniem. W kłębuszkach nerkowych filtracji ulega dziennie około 600–700 mEq potasu. Większość ulega wchłanianiu zwrotnemu w kanaliku bliższym (wymiana

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Edward Franek
Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii CSK MSWiA
ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa
tel. (0 22) 508 14 05
e-mail: edward.franek@cskmswia.pl

poprzez pompę Na–K), tak że w początkowym odcinku pętli Henlego pozostaje około 30% przefiltrowanego wyjściowo potasu. W ramieniu zstępującym pętli Henlego potas (resorbowany aktywnie w kanalikach zbiorczych znajduje się w dużym stężeniu w płynie śródmiąższowym w okolicy przyrdzeniowej nerki) jest wydzielany do światła cewki, po czym w ramieniu wstępującym jest wchłaniany ponownie (przy udziale kotransportera Na–K–2Cl).

Wydalenie potasu z moczem jest regulowane przez ilość tego jonu i płynu cewkowego napływającego do kanałika dystalnego, zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej (zasadowica działa kaliuretycznie), aktywność i liczbę kanałów sodowych (luminalne cewkowe kanały sodowe [ENaC, *electrogenic epithelial sodium channel*, inaczej: *amiloride-sensitive sodium channel*]), luminalnych cewkowych kanałów potasowych (ROMK, *renal outer medulla K-channel*) oraz aktywność Na/K AT-pazy na podstawno-bocznym biegunie komórek cewki dalszej. Również aldosteron (i inne mineralokortykoidy), działając poprzez Na/K AT-pazę i przede wszystkim kanały ENaC, zwiększa wydalanie potasu z moczem.

Kanały sodowe i potasowe znajdują się także w komórkach jelit [8]. Przewód pokarmowy stanowi dodatkową drogę wydalania potasu. Droga ta może odgrywać istotną rolę w utrzymaniu homeostazy potasu u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek [9].

DEFINICJA I CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA

Hiperkaliemię definiuje się jako stężenie potasu w osoczu przekraczające 5,5 mmol/l, przy czym klinicznie można wyróżnić hiperkaliemię łagodną (5,5–6 mmol/l), umiarkowaną (6,1–7 mmol/l) oraz ciężką ($\geq 7,0$ mmol/l). Hiperkaliemię stwierdza się u około 8–10% pacjentów hospitalizowanych [10, 11]. Śmiertelność w ciężkiej hiperkaliemii ocenia się w zależności od źródeł na 35–67%. Wydaje się, że jedną z częstszych przyczyn hiperkaliemii jest leczenie inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*), przede wszystkim chorych z niewydolnością serca. Hiperkaliemia rozwija się średnio u około 10% pacjentów leczonych inhibitorami ACE w ciągu roku od rozpoczęcia terapii [10–13]. Leczenie inhibitorem ACE jest przyczyną hiperkaliemii u średnio 10–38% pacjentów hospitalizowanych z tego powodu [10–11, 13]. Warto jednak zauważyć, że hiperkaliemia u tych chorych rozwija się przede wszystkim wtedy, kiedy istnieją inne czynniki ryzyka (np. cukrzyca, niewydolność nerek, terapia innymi lekami zwiększającymi kaliemię) [14].

ETIOLOGIA I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Główne przyczyny hiperkaliemii wymieniono w tabelach 1–3. W diagnostyce różnicowej należy przede wszystkim zwrócić uwagę na to, czy zwiększone stężenie potasu nie jest spowodowane błędem laboratoryjnym lub przedlaboratoryjnym. Takie sytuacje (tzw. pseudohiperkaliemia) mogą się zdarzyć na skutek uwalniania potasu z ko-

Tabela 1. Przyczyny hiperkaliemii (na podstawie [6])

Nadmierna podaż potasu*:

- w pokarmach (patrz tab. 2)
- w przebiegu krwotoku do światła przewodu pokarmowego (ze strawionych erytrocytów)
- w lekach (sole potasowe penicyliny)
- pozajelitowo (płyny infuzyjne, płyn dializacyjny o dużym stężeniu potasu, przetaczanie krwi po dacie przydatności)

Zmniejszenie wydalania potasu przez nerki:

- organiczne choroby nerek (ostra i przewlekła niewydolność)
- czynnościowe zaburzenia wydalania potasu (patrz tab. 3)

Transmineralizacja (uwalnianie potasu z komórek):

- rozpad komórek (np. zespół lizy guza, niedokrwistość hemolityczna, rhabdomyoliza, posocznica)
- kwasica
- hipoinsulinizm
- pod wpływem leków (przenaparstnicowanie, leki β -adrenolityczne, sukcyńlocholina)

Współistnienie różnych wyżej wymienionych przyczyn

*Przyczyna hiperkaliemii przede wszystkim u osób z upośledzonym wydalaniem potasu przez nerki

Tabela 2. Pokarmy bogate w potas (na podstawie [15, 16])

Konserwy i przetwory mięsne i rybne (produkty wędzone)
 Mięso, ryby (dorsz, halibut, makrela, pstrąg, szprot)
 Koncentraty spożywcze
 Kasze, płatki zbożowe, otręby
 Grzyby świeże (oprócz maślaków i rydzów) i suszone
 Niektóre owoce (wszystkie owoce suszone, agrest, banany, brzoskwinie, grejpfrut, maliny, melony, morele, porzeczki, śliwki, winogrona, wiśnie)
 Większość warzyw (bakłażan, bób, brukselka, buraki, chrzan, cukinia, czosnek, fasola, kapusta biała i czerwona, kapusta kiszona, koperek, nać pietruszki, pomidory, rzepa, szczypiorek, szpinak, wszystkie suche nasiona roślin strączkowych, zielona fasolka strączkowa, zielony groszek, ziemniaki)
 Soki z wyżej wymienionych owoców i warzyw
 Bogate w potas sole kuchenne (dla chorych na nadciśnienie)

Tabela 3. Choroby i leki powodujące czynnościowe zmniejszenie wydalania potasu przez nerki (na podstawie [6])**Choroby:**

- pierwotna i wtórna niedoczynność kory nadnerczy (niedobór gliko- i mineralokortykosteroidów)
- cukrzyca (hipoaldosteronizm hiporeninowy)
- pseudohipoaldosteronizm (genetycznie uwarunkowana niewrażliwość receptorów mineralokortykoidowych lub ENaC)
- tubulopatie (np. w przebiegu tocznia, amyloidozy, nefropatii HIV, nefropatii zastoinowej, nefropatii nerki przeszczepionej)

Leki:

- hamujące układ RAA (inhibitory ACE, „sartany”, inhibitory cyklooksygenazy, leki β -adrenolityczne)
- hamujące wydalanie potasu w cewce dalszej i zbiorczej (spironolakton, amilorid, triamteren, trimetoprim, cyklosporyna A, takrolimus)
- heparyna

ENaC (*electrogenic epithelial sodium channel*) — luminalne cewkowe kanały sodowe; RAA — układ renina–angiotensyna–aldosteron; ACE (*angiotensin-converting enzyme*) — konwertaza angiotensyny

mórek w przebiegu hemolizy, znacznej leukocytozy (zazwyczaj $> 50\ 000/\text{ml}$), trombocytozy (zazwyczaj $> 1\ 000\ 000/\text{ml}$), czasem nawet na skutek zaciskania pięści przez pacjenta w trakcie pobierania próbki. Rzadko występuje tak zwana rodzinna pseudohiperkaliemia (łagodne schorzenie uwarunkowane genetycznie, charakteryzujące się „ucieczką” jonów potasu z erytrocytów *in vitro*).

Przyczynę hiperkaliemii można często ustalić już na podstawie danych z wywiadu lekarskiego (np. dieta bogata w potas, cukrzyca, stosowanie leków). W przypadku stwierdzonej hiperkaliemii należy oznaczyć stężenia kreatyniny i mocznika, sodu, glukozy i wapnia oraz parametry gazometryczne i morfologiczne krwi. Jeżeli zachodzi podejrzenie przenaparstnicowania, należy oznaczyć stężenie digoksyny. W sytuacji ciężkiej hiperkaliemii ($\geq 7,0\ \text{mmol/l}$) lub hiperkaliemii objawowej należy stale monitorować stan hemodynamiczny pacjenta i zapis EKG.

OBJAWY KLINICZNE [17, 18]

Hiperkaliemia łagodna i umiarkowana często pozostają bezobjawowe i są wykrywane przypadkowo. Do najważniejszych objawów należą **objawy ze strony układu nerwowego** (apatia, parestezje, splątanie), **mięśniowego** (zmniejszenie siły mięśniowej, zmęczenie, nużliwość i skurcze mięśni, a nawet porażenie mięśni — najczęściej kończyn dolnych — oraz drgawki) oraz układu **krążenia**. Do objawów ze strony serca należą: bradykardia, skurcze dodatkowe oraz

zmiany w EKG. Te ostatnie rzadziej pojawiają się u chorych z nieznacznie nasiloną hiperkaliemią, natomiast występują często, kiedy stężenie potasu w surowicy przekracza $7\ \text{mmol/l}$. Zazwyczaj pierwszymi elektrokardiograficznymi objawami hiperkaliemii są uniesienie załamka T, skrócenie odstępu QT, ewentualnie obniżenie odcinka ST. Następnie pojawiają się bloki odnóg, wydłużenie odcinka PR i obniżenie załamka P. W dalszym etapie załamki P zanikają, a zespoły QRS poszerzają się do momentu, w którym krzywa EKG ma charakter sinusoidy. Taki stan wiąże się z ryzykiem zatrzymania krążenia. Należy zaznaczyć, że obecność jakichkolwiek z wyżej wymienionych zmian w zapisie EKG (poza spiczastymi załawkami T) wymaga podjęcia natychmiastowych działań medycznych i automatycznie kwalifikuje dany przypadek jako ciężką hiperkaliemię.

Niestety, czasem pierwszym objawem hiperkaliemii jest zgon pacjenta.

POSTĘPOWANIE LECZNICZE [17–20]**Dożylne podanie wapnia**

Jest to leczenie z wyboru w przypadku stwierdzenia zmian odpowiadających hiperkaliemii w EKG. Dawkowanie: 10 ml 10-procentowego glukonianu wapnia lub 5 ml 10-procentowego chlorku wapnia dożylnie w ciągu 2 minut. Działanie rozpoczyna się przed upływem 5 minut od podania, efekt utrzymuje się około 30–60 minut. Podczas podawania leku pacjent powinien być monitorowany, dawkę leku można powtórzyć, o ile zmiany w EKG nie ustępują. Bezwzględnym przeciwwskazaniem do dożylnego podania wapnia jest terapia naparstnicą. Przeciwwskazania względne to hipofosfatemia i hiperkalcemia. Lek nie obniża stężenia potasu, a jedynie zabezpiecza układ krążenia przed jego negatywnym działaniem.

Dożylne podanie glukozy z insuliną

U osób zdrowych wlew samej glukozy spowoduje uwolnienie endogennej insuliny, która powoduje redystrybucję (transmineralizację) potasu do komórek w ciągu 30–60 minut od rozpoczęcia wlewu. Dodatkowo, zazwyczaj u osób zdrowych i zawsze u chorych na cukrzycę i/lub z niewydolnością nerek podaje się 1 jednostkę insuliny krótkodziałającej na 3 g glukozy.

Leki β -agonistyczne

Leki z tej grupy (albuterol, salbutamol) zwiększają stężenie insuliny, dodatkowo indukują bezpośrednio wspomniany już efekt redystrybucji potasu (poprzez pobudze-

nie receptorów β_2 -adrenergicznych). Działanie rozpoczyna się około 30 minut po podaniu; efekt trwa około 2–3 godziny. Przeciętna dawka salbutamolu to 10–20 mg w nebulizacji i 0,5 mg w iniekcji dożylniej. Warto pamiętać o możliwości ich zastosowania, z uwagi na dobry efekt i powszechną dostępność.

Wodorowęglan sodu

Podaje się go w dawce 1 mmol/kg dożylnie, następnie w razie potrzeby w ciągłym wlewie dożylnym, nie przekraczając łącznej dawki 50–100 mmol. W trakcie podawania należy monitorować pH, aby uniknąć alkalozy. Działanie NaHCO_3 rozpoczyna się w pierwszych minutach od podania, czas działania pojedynczej dawki dożylnej wynosi około 15–30 minut. Przeciwwskazania: hipernatremia, hipokalcemia, obrzęk płuc. Wodorowęglan sodu powinien być stosowany ostrożnie, najlepiej u chorych ze współistniejącą kwasicią metaboliczną.

Żywyce jonowymienne

Leki te (np. sulfonian polistyrenu, Resonium A) wiążą potas w świetle jelita grubego, obniżając ogólnoustrojowy ładunek potasu. Podaje się je doustnie lub doodbytniczo w dawce 25–50 g. Początek działania występuje zazwyczaj po 2–10 godzinach, łączny czas działania wynosi 4–6 godzin. Stężenie potasu po pojedynczym podaniu leku obniża się zwykle o około 0,5–1 mmol/l. Dość częstym powikłaniem stosowania żywic jonowymiennych jest zaparcie, opisywano także przypadki perforacji jelita grubego. Należy również pamiętać, że wiązanie potasu wiąże się z uwalnianiem i zwiększeniem ogólnoustrojowej puli sodu lub wapnia (w zależności od podanego preparatu).

Hemodializa

Hemodializa jest niekiedy konieczna w hiperkaliemii odpornej na wyżej wymienione metody leczenia, czasem (w przypadku dużej hiperkaliemii, szczególnie u chorych z niewydolnością nerek) stosuje się ją jak najszybciej, zaraz po uzyskaniu dostępu do dużego naczynia.

Diuretyki pętlowe

Efekt leków moczopędnych jest trudny do przewidzenia, obniżają one stężenie potasu zwykle dopiero po 1–2 godzinach po podaniu dożylnym. Standardowa dawka 20–40 mg furosemidu *i.v.* jest zazwyczaj niewystarczająca do

„uruchomienia” diurezy u pacjentów z niewydolnością nerek. W przypadku braku pewności co do czynności nerek najlepiej podać 40–80 mg *i.v.*

Diureza wymuszona

Nerki mają stosunkowo małe możliwości zatrzymania potasu, zatem samo zwiększenie diurezy (połączone z leczeniem przyczynowym) na skutek nawodnienia u niektórych chorych z wydolnymi nerkami i nieznacznie nasiloną hiperkaliemią może być wystarczające do jej opanowania.

POSTĘPOWANIE W HIPERKALIEMII U PACJENTÓW Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

U około 30% chorych z niewydolnością serca występuje także przewlekła niewydolność nerek [10], a średnie stężenie kreatyniny wynosi u nich 1,2–1,4 mg/dl. Wynika z tego, że u wielu chorych odnoszących potencjalne korzyści z terapii lekami podwyższającymi stężenie potasu ryzyko występowania hiperkaliemii jest znacznie zwiększone. U chorych z niewydolnością serca jest ona zwykle łagodna, jednak często jest nasilana przez stosowanie inhibitorów ACE, blokerów receptora AT_1 , antagonisty aldosteronu i suplementację potasu, i to nawet wtedy, kiedy dawki tych leków są niewielkie.

Postępowanie w takich przypadkach sprowadza się przede wszystkim do zaprzestania suplementacji potasu i podawania diuretyków oszczędzających potas. Jeżeli chory otrzymuje leki hamujące aktywację układu renina–angiotensyna–aldosteron, należy rozważyć, czy ich stosowanie jest konieczne. Przerwanie leczenia inhibitorami ACE lub blokerami receptora AT_1 zaleca się tylko w przypadkach, kiedy hiperkaliemia nie poddaje się innemu leczeniu [10, 13, 14]. W wątpliwych wypadkach (szczególnie wtedy, kiedy niewydolność serca nie jest bardzo nasiloną) lepiej zaprzestać leczenia wszystkimi lekami mogącymi wpływać na podwyższenie stężenia potasu w surowicy i powoli wrócić do terapii nimi już po opanowaniu hiperkaliemii. Należy wtedy rozpocząć od małych dawek inhibitora ACE i sprawdzać stężenie potasu kilka dni po każdym zwiększeniu dawki leku.

Wielu chorych z niewydolnością serca jest leczonych diuretykami tiazydowymi, tiazydopodobnymi lub pętłowymi. W takich przypadkach można rozważyć zwiększenie ich dawki. Jeżeli chorzy nie otrzymują takich leków, należy rozpocząć ich podawanie.

PODSUMOWANIE

Postęp w zakresie farmakoterapii niewydolności serca doprowadził do poprawy rokowania i jakości życia u wielu chorych na całym świecie. Postawił jednak również nieoczekiwane, nowe wyzwania przed internistami, kardiologami i nefrologami, przypominając, ale i poddając pod dyskusję stare lekarskie powiedzenie: „*Primum non nocere*”.

PIŚMIENNICTWO

- Pitt B., Zannad F., Remme W.J. i wsp. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 709–717.
- Juurink D.N., Mamdani M.M., Lee D.S. i wsp. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *NEJM* 2004; 351: 543–551.
- Marcy T.R., Ripley T.L. Aldosterone antagonists in the treatment of heart failure. *Am. J. Health Syst. Pharm.* 2006; 63: 49–58.
- Kimmel P.L. Update in nephrology and hypertension. *Ann. Intern. Med.* 2006; 144: 281–285.
- Palmer B.F. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *NEJM* 2004; 351: 585–592.
- Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1998.
- Schwalbe R.A., Weiner I.D., Wingo C.S. Regulation of renal potassium transport. W: DuBose T.D., Hamm L.L. (red.). *Acid-base and electrolyte disorders*. Saunders, Philadelphia 2002.
- Inagaki A., Yamaguchi S., Ishikawa T. Amiloride-sensitive epithelial Na⁺ channel currents in surface cells of rat rectal colon. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2004; 286: C380–C390.
- Mathialahan T., MacLennan K.A., Sandle L.N., Verbeke C., Sandle G.I. Enhanced large intestinal potassium permeability in end-stage renal disease. *J. Pathol.* 2005; 206: 46–51.
- Mandal A.K. Hypokalemia and hyperkalemia. *Med. Clin. North Am.* 1997; 81: 611–639.
- Acker C.G., Johnson J.P., Palevsky P.M. i wsp. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 917–924.
- Reardon L.C., Macpherson D.S. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Arch. Intern. Med.* 1998; 158: 26–32.
- Shlipak M.G. Pharmacotherapy for heart failure in patients with renal insufficiency. *Ann. Intern. Med.* 2003; 138: 917–924.
- Ahuja T., Freeman D., Manhken D.J. i wsp. Predictors of the development of hyperkalemia in patients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am. J. Nephrol.* 2000; 20: 268–272.
- Łoś-Kuczera M. Skład i wartość odżywcza produktów spożywczych. PZWL, Warszawa 1991.
- Pietrzyk J. (red.). *Żywność chorych z niewydolnością nerek*. Prosper Produkt SRM, Koszalin 2002.
- Weiner I.D., Wingo C.S. Hyperkalemia. W: DuBose T.D., Hamm L.L. (red.). *Acid-base and electrolyte disorders*. Saunders, Philadelphia 2002.
- Kokot F. *Choroby wewnętrzne*. Podręcznik akademicki. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
- Kokot F., Kokot S. *Badania laboratoryjne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
- Keim S.M. *Medycyna ratunkowa na dyżurze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006.