



Sichere Behandlung der akuten Hyperkaliämie

Das 1:4 und andere Prinzipien

Die akute Hyperkaliämie stellt einen gefährlichen und vordringlich zu behandelnden Zustand dar. Bei stationär behandelten Patienten tritt dieser mit einer Häufigkeit von 1 bis 10 % auf [16]. Somit handelt es sich um ein häufig auftretendes und wiederkehrendes Phänomen, das von jedem Arzt sicher beherrscht werden sollte. Die in der Praxis anzutreffenden Therapiebausteine hierzu sind im Detail uneinheitlich und nicht selten mit nennenswertem Komplikationspotenzial verknüpft. Dieser Übersichtsbeitrag stellt aktuelle Therapieempfehlungen vor.

Symptome der Hyperkaliämie

Patienten mit einer akuten Hyperkaliämie können eine Vielzahl unterschiedlicher Symptome aufweisen. Der wache Patient präsentiert sich häufig mit Müdigkeit, muskulärer Schwäche, Parästhesien oder allgemeinem Unwohlsein [3, 16]. Beim anästhesierten Patienten dagegen sind häufig lediglich Rhythmusereignisse oder andere EKG-Veränderungen hinweisgebend.

Diese EKG-Veränderungen treten zu meist in einer spezifischen Reihenfolge auf, zwingend ist diese Reihenfolge aber nicht. Neben der allseits bekannten überspitzten T-Welle kommt es zu dem Verschwinden der P-Welle, einer Verbreiterung des QRS-Komplexes bis hin zu einer Sinuswellenform und der Asystolie [3, 15, 16]. Dementsprechend ist bei Patienten mit akut aufgetretener, ausgeprägter Hyperkaliämie ($K^+ > 5,5\text{--}6,0$ mmol/l) eine adäquate Monitorüberwachung immer indiziert.

Die Symptome treten v. a. bei schnell aufgetretener Hyperkaliämie und weni-

ger bei langsam ansteigendem Kaliumspiegel auf.

Ursachen der Hyperkaliämie

Die Ursachen der akuten Hyperkaliämie sind vielfältig. Nichtsdestotrotz gibt es besonders gefährdete Patientengruppen. Hier sind in erster Linie Patienten mit chronisch eingeschränkter Nierenfunktion zu nennen [2, 3]. Diese sind im Rahmen ihrer Grunderkrankung und der damit verringerten Ausscheidung des Kaliums gefährdet. Die Therapie häufiger Begleiterkrankungen wie beispielsweise des arteriellen Hypertonus – Stichwort β -Rezeptoren-Blockade – ist zudem ein weiterer Risikofaktor.

Die Gabe von Succinylcholin kann im Rahmen einer Allgemeinanästhesie ebenfalls zu einer akuten Hyperkaliämie mit evtl. Herz-Kreislauf-Stillstand führen [7].

Eine Übersicht über wichtige Erkrankungen und auch Medikamente, die eine Hyperkaliämie fördern oder verursachen können, bietet **Infobox 1**.

Pseudohyperkaliämie – ein wichtiger Stolperstein

Detektiert man eine Hyperkaliämie, so sollte diese in jedem Fall verifiziert und kontrolliert werden. Auch wenn bereits EKG-Veränderungen im Monitoring des Patienten auffallen, sollte parallel zur Einleitung einer geeigneten Therapie noch einmal das Ausmaß der Hyperkaliämie kontrolliert werden. Ein häufig auftretendes Phänomen ist die Pseudohyperkaliämie. Hierunter ist zunächst die durch falsche Abnahmetechnik artifiziell

zustande gekommene Hyperkaliämie zu verstehen. Durch eine verlängerte venöse Stauung (Hämolyse der Erythrozyten) bei schwierigem Venenstatus oder übermäßige Aktivität der Unterarmmuskeln („Pumpen“) wird Kalium aus den Muskelzellen freigesetzt und führt damit zu verfälschten und hohen Ergebnissen [12, 16].

Mechanische Beeinflussung während des Transports der Blutprobe kann ebenfalls zu einer Freisetzung von Kalium und damit zu einer Pseudohyperkaliämie führen [18, 30].

Ein besonderes Risiko für das Auftreten einer Pseudohyperkaliämie besteht bei Patienten mit einer hämatopoetischen Erkrankung, insbesondere bei lymphatischen Leukämien. Grund ist der „Clotting“-Prozess im Serumröhrchen. Hierbei wird bei hohen Lymphozytenzahlen übermäßig viel Kalium freigesetzt. Detektieren kann man dieses Phänomen durch eine zusätzliche Blutentnahme im Lithium-Heparin-Röhrchen, wodurch das Clotting vermieden und damit ge-

Infobox 1 Ursachen der Hyperkaliämie

- Akutes Nierenversagen
- Chronisches Nierenversagen
- Hämolyse (Verbrennung, Trauma, Transfusion)
- Rhabdomyolyse
- Medikamente (z. B. Angiotensin 2-Rezeptor-Antagonisten, Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer, Aldosteronantagonisten, Triamteren, Amilorid, Cyclosporin A, Succinylcholin etc.)
- Säure-Basen-Haushalt (Acidose)
- Kaliumhaltige Infusionslösungen
- Pseudohyperkaliämie

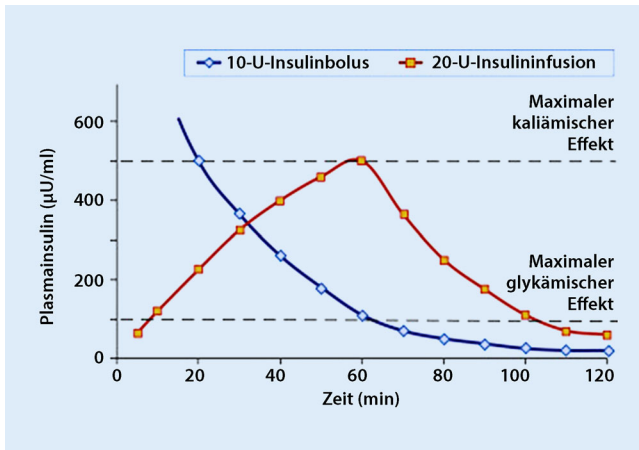


Abb. 1 ◀ Plasmainsulinspiegel im Zeitverlauf. (Aus Sterns et al. [31])

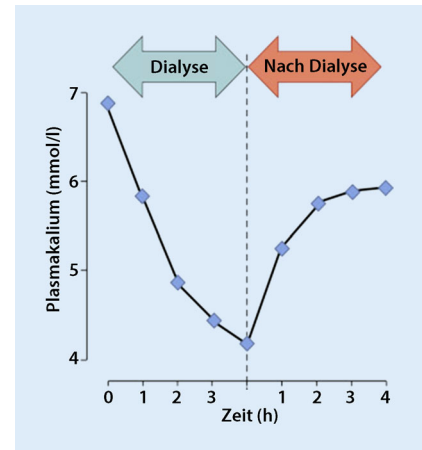


Abb. 2 ▲ Erneuter Anstieg des Serumkaliums durch den Rebound-Effekt. (Aus Sterns [31])

nauere Kaliumwerte ermittelt werden können.

Therapiestrategie

Die Strategie bei der Therapie der akuten Hyperkaliämie kann in 5 konsekutive Stufen unterteilt werden. Priorisiert sind dabei die Vermeidung und die Behandlung maligner Herzrhythmusstörungen, da von diesem Symptomenkomplex die größte Gefahr für den Patienten ausgeht.

1. Membranstabilisierung (Patienten vor Rhythmusstörungen schützen),
2. Kaliumverschiebung in die Zelle,
3. Kaliumelimination aus dem Körper,
4. Laborchemische Überwachung,
5. Langzeittherapie.

1. Membranstabilisierung

Erstes und am höchsten priorisiertes Ziel der Therapie ist die Stabilisierung der Zellmembran [16]. In der medizinischen Fachliteratur ist seit Langem unstrittig, dass bei EKG-Veränderungen Kalzium das Mittel der Wahl ist [23]. Grund hierfür ist die Bindung des Kalziums an die Außenseite der Zellmembran. Hierdurch werden die Leitfähigkeit für Kalium über die Membran verändert und somit das Ruhemembranpotenzial wieder stabilisiert.

Letztendlich basiert dieser Therapiebaustein aber lediglich auf „case reports“ und einzelnen Versuchsreihen aus dem späten 19. Jh. und der Mitte des 20. Jh. [8, 27]. Hier wurde zunächst im Tierversuch

[27] und infolge 1964 durch Chamberlain [8] an 5 Patienten mit akuter, ausgeprägter Hyperkaliämie die Wirkung von Kalzium demonstriert. Chamberlain verabreichte bis zu 90 ml Kalziumglukonat 10 %, woraufhin die EKG-Veränderungen innerhalb von 1 bis 3 min verschwanden.

Für die i.v.-Anwendung in Deutschland sind die beiden Darreichungsformen Kalziumglukonat 10 % (2,26 mmol Ca²⁺ in 10-ml-Amp.) und Kalziumchlorid 10 % (6,8 mmol Ca²⁺ in 10-ml-Amp.) verfügbar.

Ob nun Kalziumglukonat oder Kalziumchlorid der Vorzug gegeben werden sollte, ist nicht eindeutig geklärt [10, 25]. Kalziumglukonat scheint jedoch häufiger empfohlen zu werden, mit der Begründung, dass es weniger gewebetoxisch bei versehentlicher paravasaler Gabe sei.

Weitgehender Konsens besteht darin, dass die sinnvolle Mindestdosis bei 6,8 mmol Ca²⁺ liegt [3]. Dies entspricht 30 ml Kalziumglukonat 10 % oder 10 ml Kalziumchlorid 10 %. Allerdings ist auch diese Empfehlung nicht durch eindeutige Evidenz gestützt.

Die Wirkdauer der Kalziumgabe beträgt etwa 20–30 min, wobei die Gabe jederzeit wiederholt werden kann. Patienten unter Herzglykosidtherapie sollten trotz der eigentlich bestehenden Kontraindikation im Sinne einer Nutzen-Risiko-Abwägung i.v. Kalzium bei EKG-Veränderungen erhalten. In diesem Fall wird die Gabe über eine langsame Infusion empfohlen [1, 9, 26].

2. Kaliumverschiebung in die Zelle

Im zweiten Schritt ist das Ziel, Kalium aus dem Extrazellulär- in den Intrazellulärraum zu transportieren und so die elektrophysiologische Stabilität wiederherzustellen. Hier haben sich 2 Wege etabliert, die nach Möglichkeit miteinander kombiniert werden sollten.

Zunächst kann Kalium mit Insulin über einen vom Glucosetransport unabhängigen Mechanismus in die Zelle transportiert werden. Zusätzlich bewirkt Insulin eine Aktivierung der Natrium-Kalium-ATPase [13, 17]. Hierdurch wird aktiv Kalium in und Natrium aus der Zelle transportiert.

Um eine Hypoglykämie zu vermeiden, sollte in der Regel zusätzlich Glucose verabreicht werden. Bei Blutzuckerwerten von mehr als 180 mg/dl ist die Glucosesubstitution zunächst hintangestellt. Das zu wählende Mischungsverhältnis von Insulin und Glucose ist immer wieder Gegenstand kontroverser Diskussionen. Dies spiegelt sich im klinischen Alltag durch die Existenz vieler unterschiedlicher „Insulin-Glucose-Rezepte“ wider. Es stellt eine echte Herausforderung dar, 2 Krankenhäuser mit gleichem Standard bezüglich einer Insulin-Glucose-Mischung zu finden, und z. T. sind sogar innerhalb einer Klinik unterschiedliche Schemata in Verwendung.

In einer ganzen Reihe von Studien wurde das geeignete Verhältnis von Insulin und Glucose untersucht. Am häufigsten wurde das Verhältnis 10 IE Insulin mit

25 g Glucose als Bolus [3, 14] verabreicht. Dabei wurde eine sehr unterschiedliche Rate von Hypoglykämien beobachtet. In einer Studie erreichte diese einen Wert von 75 % [4]. Wurden dagegen 40 g oder 50 g zu 10 IE Insulin dazugegeben, lag die Hypoglykämierate deutlich unter 10 % [3, 19].

Hinzu kommt aus neueren Arbeiten die Erkenntnis, dass es unterschiedliche Transportkapazitäten pro Zeiteinheit für Glucose und Kalium gibt. Diese hängen vom Insulinspiegel ab [31]. In **Abb. 1** sieht man, dass Glucose bereits ab einem Insulinspiegel von 100 $\mu\text{U}/\text{ml}$ maximal transportiert wird. Kalium hingegen wird erst ab einem Insulinspiegel von 500 $\mu\text{U}/\text{ml}$ maximal transportiert. Bei entsprechendem Insulinspiegel wird daher auch Glucose maximal transportiert. Hieraus erklärt sich die erhebliche Gefahr der Hypoglykämie bei Regimen mit hohem Insulinanteil.

Vor diesem Hintergrund kommen zwei aktuelle Arbeiten aus dem Jahr 2016 [14, 31] zu folgenden Empfehlungen für das Verhältnis von Insulin und Glucose:

1. 10 IE Insulin +50 g Glucose als Bolus oder 20 IE Insulin mit 60 g Glucose/h [14],
2. 6 IE Insulin als Bolus+ 20 IE Insulin mit 60 g Glucose/h [31].

Für die Bewältigung bedrohlicher Akutsituationen, wie eine akute Hyperkaliämie, sind die existierenden vielfältigen Empfehlungen nicht hilfreich. Wünschenswert wäre vielmehr eine einfach zu memorierende und schnell umzusetzende Formel, die einen adäquaten Kaliumtransport garantieren und zugleich das Risiko für die Patienten, eine Hypoglykämie zu erleiden, möglichst gering halten kann.

Nach Ansicht der Autoren ist es empfehlenswert, sich v. a. auf das Verhältnis von Insulin und Glucose zu konzentrieren. Dies erleichtert in Notfallsituationen potenziell die Umsetzung, da nur ein Verhältnis, aber nicht eine detaillierte Rezeptur memoriert werden muss.

Als Quintessenz der aktuellsten Empfehlungen und der oben genannten Überlegung lässt sich ein Verhältnis von Insulin (IE) zu Glucose (g) von 1:4 als gut ge-

Anaesthesist DOI 10.1007/s00101-017-0306-4
© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

P. Groene · G. Hoffmann

Sichere Behandlung der akuten Hyperkaliämie. Das 1:4 und andere Prinzipien

Zusammenfassung

Die akute Hyperkaliämie ist eine gefährliche und sofort zu behandelnde Elektrolytstörung. Durch Veränderungen im Membranpotenzial kann sie zu Herzrhythmusstörungen und Tod führen. Die auftretenden EKG-Veränderungen sind vielfältig und sollten schnell erkannt werden. Die Therapie besteht aus verschiedenen Stufen. Neben einer allfällig notwendigen Membranstabilisierung gilt es, Kalium in den Intrazellulärraum zu verschieben und danach aus dem Körper zu eliminieren. Eine gängige Methode zur Verschiebung des Kaliums in den Intrazellulärraum besteht aus der durchaus komplikationsträchtigen Verabreichung von Insulin-Glucose-Gemischen. Hier kommen im klinischen Alltag vielfältige Rezeptvariationen zur Anwendung, die im Hinblick auf das jeweilige Nutzen-Risiko-Verhältnis nicht immer ideal zu sein scheinen.

Ein praxistaugliches und gut memorierbares Insulin-Glucose-Gemisch weist ein Verhältnis von 1 IE Insulin zu 4 g Glucose (1:4) auf. Die therapeutische Elimination aus dem Körper geschieht über eine gesteigerte Diurese oder die Anwendung von Nierenersatzverfahren. Ein besonderes Augenmerk muss der engmaschigen Kontrolle des Kaliums und des Blutzuckerspiegels zukommen. Nach Überwindung der Akutsituation muss das Augenmerk auf der Therapie der zugrunde liegenden Störung und ggf. auf der Neueinstellung der Dauermedikation des Patienten liegen.

Schlüsselwörter

Hyperkaliämie · Insulin · Glukose · Rhythmusstörungen · Überwachung

Safe treatment of acute hyperkalemia. The 1:4 and other principles

Abstract

Acute hyperkalemia is a dangerous electrolyte disorder, which must be treated immediately. It can lead to cardiac arrhythmia and death due to alterations in cell membrane potentials. The resulting alterations in the electrocardiogram (ECG) are multifarious and need to be rapidly recognized. Treatment consists of various stages. In addition to membrane stabilization, which is always necessary, potassium must be displaced into the intracellular space and then eliminated from the body. A commonly applied method for displacement of potassium into the intracellular space involves the administration of insulin-glucose mixtures, which is associated with many complications. In the clinical routine many prescription variations are applied, which do not always appear to

be ideal with respect to the individual risk-benefit ratio. A practically useful and easily memorized insulin-glucose mixture has a relationship of 1IU insulin to 4g glucose. The therapeutic elimination from the body is carried out using an enhanced diuresis or the utilization of renal replacement procedures. Special attention must be paid to the continuous monitoring of potassium and blood sugar levels. After overcoming the acute situation, attention must be paid to treatment of the underlying disorder and if necessary to readjustment of the long-term medication of the patient.

Keywords

Hyperkalemia · Insulin · Glucose · Arrhythmia · Monitoring

eignetes und einfach zu memorierendes Therapieregime ableiten. Als Initialdosis für das Insulin bieten sich 10–20 IE (mit der entsprechenden Menge Glucose) an.

Die kaliumsenkende Wirkung des Insulins tritt nach ca. 15 min ein und hat ihr Maximum nach 30 bis 60 min [3, 20, 21]. Eine eingeschränkte Nierenfunktion kann aufgrund des verzögerten Insu-

linabbaus zu massiv verlängerten Wirkungen des Insulins führen [32]. Angenommen werden kann eine Wirkdauer zwischen 2 und 6 h.

Die kaliumsenkende Wirkung von Insulin kann durch die Gabe von β_2 -Agonisten deutlich verstärkt werden [20]. Auch hier spielt die Aktivierung der Na^+ - K^+ -ATPase eine wichtige Rolle. Es kann-

Tab. 1 Übersicht relevanter Arbeiten zur Insulindosierung und Salbutamoldosierung

Studie	Probanden- zahl	Dosierung Salbutamol (mg)	Insulindosierung	Glucose- dosierung	Maximale Reduktion (mmol/l)	Hypogly- kämierate (%)
Allon und Copkney [4]	12	–	10 IE	25	0,65	75
Lens et al. [20]	10	–	10 IE	40	1,0	20
Allon und Shanklin [6]	5	–	5 mU/kgKG und min	60	0,85	0
Mahajan et al. [22]	30	–	12	25	0,83	3,3
Kim [19]	8	–	5 mU/kgKG und min	40	0,7	0
Allon und Copkney [4]	12	20	–	–	0,66	–
Allon et al. [5]	10	10	–	–	0,62	–
Allon et al. [5]	10	20	–	–	0,98	–

Weitere Übersichten unter Alfonso [3]

Infobox 2 Stufentherapie der akuten Hyperkaliämie in der Übersicht

1. *Membranstabilisierung (Patienten vor Rhythmusstörungen schützen)*
Kalziumglukonat 10 % 30 ml oder Kalziumchlorid 10 % 10 ml
2. *Kaliumverschiebung in die Zelle*
Insulin (IE): Glucose (g) 1:4, ggf. kombiniert mit Salbutamol 10–20 mg p. i.
3. *Kaliumelimination aus dem Körper*
Forcierte Diurese mithilfe eines Schleifen-
diuretikums, ggf. Nierenersatzverfahren
4. *Laborchemische Überwachung*
Engmaschige Kalium- und Blutzuckerkon-
trolle über mindestens 6 h
5. *Langzeittherapie*
Anpassung der Medikation und Ursachen-
behebung

te gezeigt werden, dass durch die kombinierte Gabe eines inhalativen bzw. i.v.- β_2 -Agonisten zum Insulin die Wirkung um bis zu 50 % gesteigert werden kann [20]. Gibt man nur Insulin, liegt die Reduktionsrate bei 0,65–1,0 mmol/l [4, 19, 20]. Die alleinige Gabe des β_2 -Agonisten hingegen funktioniert nur bedingt [4, 20]. Hier gibt es eine Versagerquote bis zu 40 % [5]. Zudem sollte man die Kontraindikationen für β_2 -Agonisten beachten. Hier gilt ein besonderes Augenmerk den kardial vorerkrankten Patienten [24]. Wenn möglich sollte die inhalative Applikation bevorzugt werden, um systemische Nebenwirkungen zu reduzieren [11]. Dadurch sinkt zwar der kaliumsenkende Effekt ein wenig, die Nebenwirkungsrate aber ebenfalls [24].

Gängige Dosierungen sind 10–20 mg Salbutamol inhalativ oder 0,5 mg Salbutamol i.v. (■ Abb. 1; ■ Tab. 1; [3]).

3. Kaliumelimination aus dem Körper

Als dritter und nachhaltiger Schritt der Therapiestrategie folgt die Elimination des Kaliums aus dem Körper. Hierzu werden vorwiegend 3 Therapiewege verfolgt. Zunächst kann bei Patienten mit noch vorhandener Ausscheidungsfunktion der Nieren ein Schleifendiuretikum, wie Furosemid, verabreicht werden. Hierdurch wird über die Aktivierung des Na^+ - K^+ -2Cl-Kotransporters aktiv Kalium sezerniert. Gängige i.v.-Dosierungen sind hier zunächst 20–40 mg [28].

Als weitere Option steht die Hämodialyse/-filtration zur Verfügung. Bei vielen Patienten mit akuter Hyperkaliämie bei bereits eingeschränkter Nierenfunktion oder bereits vorbestehender Dialysepflichtigkeit ist dies der einzig gangbare Weg. Mit der Dialyse ist, abhängig vom Konzentrationsgefälle zwischen Serumkalium und des Kaliums im Dialysat, Flussgeschwindigkeit und hämodynamischer Stabilität des Patienten, die effektivste Elimination von Kalium möglich.

Wichtig ist, dass es häufig nach Beendigung der Dialyse aufgrund fortgesetzter Umverteilung zu einem Rebound-Effekt und erneutem Anstieg des Serumkaliums kommt (■ Abb. 2). Dieser Rebound sollte unbedingt antizipiert und sowohl diagnostisch als auch therapeutisch erfasst werden. Ein weiterer Aspekt bei der Anwendung von Nierenersatzverfahren ist der nichtunerhebliche Zeitaufwand

für das ggf. notwendige Aufbauen des Geräts und das Einbringen eines geeigneten Dialysekatheters.

Ein dritter Weg zur Elimination des Serumkaliums sind Ionenaustauscherharze, die im Darm K^+ - gegen Na^+ -Ionen austauschen. Diese Option ist aber nach der derzeit verfügbaren Datenlage eher eine für die langfristige Therapie geeignete Option. Im akuten Notfall scheint die Elimination unzureichend zu sein [29, 31].

4. Laborchemische Überwachung

Ein unverzichtbarer Schritt während der Therapie einer Hyperkaliämie stellt das laborchemische Monitoring dar. Ist dieses unzureichend, birgt jedes Therapiekonzept nichtakzeptable Gefahren für den Patienten. Generell wird empfohlen, das Serumkalium über mehrere Stunden bis 24 h nach Beginn der Therapie zu kontrollieren. Noch engmaschiger sollte die Serumglucose kontrolliert werden. Empfohlen wird hier zu Beginn ein 15-minütiger Abstand, der sich dann kontinuierlich verlängert [3]. Insgesamt sollte die Überwachung der Serumglucose mindestens 6 h andauern. Dieses Zeitintervall ergibt sich aus der Wirkdauer des Insulins und speziell der verlängerten Wirkdauer bei eingeschränkter Nierenfunktion.

Neben dem laborchemischen Monitoring ist die Kontrolle des EKG, gerade bei kardial vorerkrankten Patienten oder zuvor aufgetretenen EKG-Veränderungen, wichtig.

In jedem Fall sollte eine detaillierte und sorgfältige Übergabe an eine

ggf. weiterbehandelnde Versorgungseinheit (z. B. Normalstation) erfolgen, um schwerwiegenden Komplikationen vorzubeugen.

5. Langzeittherapie

Nach jeder Episode einer akuten Hyperkaliämie ist im Zuge einer Ursachenforschung auch die Reevaluation der Grunderkrankungen und der Medikation des Patienten obligat. Medikamente, die zu einer Hyperkaliämie beitragen können, müssen ggf. umgestellt werden. Unter Umständen ist es angezeigt, den Patienten einer Ernährungsberatung zuzuführen, um ein besseres Verständnis des Einflusses bestimmter Lebensmittel und Lebensweisen auf den Körper und in diesem Fall insbesondere auf den Elektrolythaushalt zu bewirken.

Fazit

Die Behandlung der akuten Hyperkaliämie besteht aus einem mehrstufigen Regime, das zunächst die Stabilisierung des Patienten fokussiert, bevor es über verschiedene Mechanismen zur Reduktion des Kaliums im Extrazellulärraum kommt. In **Infobox 2** werden die einzelnen Stufen dieses Regimes noch einmal zusammenfassend dargestellt.

Korrespondenzadresse

Dr. med. P. Groene

Klinik für Anästhesiologie, Klinikum der Universität München
Marchionistr. 15, 81337 München,
Deutschland
Philipp.Groene@med.lmu.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. P. Groene und G. Hoffmann geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Ahee P, Crowe AV (2000) The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 17:188–191
2. Ahmed J, Weisberg LS (2001) Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 14:348–356
3. Alfonso A (2014) Treatment of acute hyperkalemia in adults. <http://www.renal.org/docs/default-source/default-document-library/hyperkalaemia-guideline---march-2014.pdf> (Table 3). Zugriffen: 5.4.2017
4. Allon M, Copkney C (1990) Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 38:869–872
5. Allon M, Dunlay R, Copkney C (1989) Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. *Ann Intern Med* 110:426–429
6. Allon M, Shanklin N (1996) Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 28:508–514
7. Blanie A, Ract C, Leblanc PE et al (2012) The limits of succinylcholine for critically ill patients. *Anesth Analg* 115:873–879
8. Chamberlain MJ (1964) Emergency treatment of hyperkalaemia. *Lancet* 1:464–467
9. Davey M (2002) Calcium for hyperkalaemia in digoxin toxicity. *Emerg Med J* 19:183
10. Davey M, Caldicott D (2002) Calcium salts in management of hyperkalaemia. *Emerg Med J* 19:92–93
11. Elliott MJ, Ronsley PE, Clase CM et al (2010) Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ* 182:1631–1635
12. Graber M, Subramani K, Corish D et al (1988) Thrombocytosis elevates serum potassium. *Am J Kidney Dis* 12:116–120
13. Halperin ML, Kamel KS (1998) Potassium. *Lancet* 352:135–140
14. Harel Z, Kamel KS (2016) Optimal dose and method of administration of intravenous insulin in the management of emergency hyperkalemia: a systematic review. *PLOS ONE* 11:e0154963
15. Herold G (2012) Innere Medizin. Gerd Herold, Köln
16. Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF Jr. (2006) Hyperkalemia. *Am Fam Physician* 73:283–290
17. Hundal HS, Marette A, Mitsumoto Y et al (1992) Insulin induces translocation of the alpha 2 and beta 1 subunits of the Na⁺/K⁺-ATPase from intracellular compartments to the plasma membrane in mammalian skeletal muscle. *J Biol Chem* 267:5040–5043
18. Kellerman PS, Thornberry JM (2005) Pseudohyperkalemia due to pneumatic tube transport in a leukemic patient. *Am J Kidney Dis* 46:746–748
19. Kim HJ (1996) Combined effect of bicarbonate and insulin with glucose in acute therapy of hyperkalemia in end-stage renal disease patients. *Nephron* 72:476–482
20. Lens XM, Montoliu J, Cases A et al (1989) Treatment of hyperkalaemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant* 4:228–232
21. Ljusic D, Rumboldt Z (1993) Should glucose be administered before, with, or after insulin, in the management of hyperkalemia? *Ren Fail* 15:73–76
22. Mahajan SK, Mangla M, Kishore K (2001) Comparison of aminophylline and insulin-dextrose infusions in acute therapy of hyperkalemia in end-stage renal disease patients. *J Assoc Physicians India* 49:1082–1085
23. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS et al (2005) Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev*. doi:10.1002/14651858.cd003235
24. Mandelberg A, Krupnik Z, Houry S et al (1999) Salbutamol metered-dose inhaler with spacer for hyperkalemia: how fast? how safe? *Chest* 115:617–622
25. Martin TJ, Kang Y, Robertson KM et al (1990) Ionization and hemodynamic effects of calcium chloride and calcium gluconate in the absence of hepatic function. *Anesthesiology* 73:62–65
26. Parham WA, Mehdirdar AA, Biermann KM et al (2006) Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J* 33:40–47
27. Ringer S (1883) A further contribution regarding the influence of the different constituents of the blood on the contraction of the heart. *J Physiol (Lond)* 4:29–42
28. Rossain W, Werner C, Zwißler B (Hrsg) (2012) Die Anästhesiologie. Springer, Heidelberg, S 121
29. Scherr L, Ogden DA, Mead AW et al (1961) Management of hyperkalemia with a cation-exchange resin. *N Engl J Med* 264:115–119
30. Sindhu SK, Hix JK, Fricke W (2011) Pseudohyperkalemia in chronic lymphocytic leukemia: phlebotomy sites and pneumatic tubes. *Am J Kidney Dis* 57:354–355
31. Sterns RH, Griefff M, Bernstein PL (2016) Treatment of hyperkalemia: something old, something new. *Kidney Int* 89:546–554
32. Williams PS, Davenport A, Bone JM (1988) Hypoglycaemia following treatment of hyperkalaemia with insulin and dextrose. *Postgrad Med J* 64:30–32