

„Base excess“

Parameter mit herausragender klinischer Bedeutung

Vor mehr als zwanzig Jahren wurde neben der Hypothermie und der Koagulopathie auch die Acidose als Störung beschrieben, die die Prognose eines Patienten mit schweren Blutungen nach einem Trauma bestimmt [1]. Bei der Zustandsbeschreibung des Säure-Basen-Status eines Patienten ist der „base excess“ (BE) des Blutes in den letzten Jahren zunehmend in das klinische Interesse gerückt. Neben dem Quick-Wert, dem Alter, dem Injury Severity Score und der Punktzahl der Glasgow Coma Scale kommt dem BE eine besondere Bedeutung zu, um beispielsweise Traumapatienten mit einer hohen Sterbewahrscheinlichkeit zu identifizieren [8]. Dabei ist der BE dem pH hinsichtlich der Letalitätsprognose überlegen [9]. Auch in anderen Bereichen der Akutmedizin, etwa im geburtshilflichen Bereich, kommt dem BE insofern eine Bedeutung zu, als er eine sehr gute Korrelation mit dem Status praesens des Neugeborenen zeigt [10]. Der BE beschreibt eine normale Menge, ein Defizit bzw. einen Überschuss nichtflüchtiger Säuren. Weicht der pH vom Normalwert des Blutes von 7,40 ab, beschreibt der BE die Menge an Säure (H^+ -Ionen, mmol/l) bzw. Base (OH^- -Ionen, mmol/l), die benötigt wird, einen pH von 7,40 bei einem pCO_2 von 40 mmHg und einer Körpertemperatur von 37°C zu erreichen [15].

Gewidmet Herrn Prof. Dr. med. Rolf Zander anlässlich seines 65. Geburtstages und seiner Pensionierung.

Berechnung des Base excess

Zander hat sich intensiv mit den verschiedenen Berechnungsmöglichkeiten des BE in Blutgasanalysatoren auseinandergesetzt. Er fand zwischen den verschiedenen Gleichungen unter Berücksichtigung von Normoxie, Hypoxie und Hyperkapnie Differenzen bei der Berechnung des BE von bis zu 3,5 mmol/l. Basierend auf diesen Ergebnissen hat er die Berechnung des BE modifiziert: Er wird aus pH, pCO_2 (mmHg), Konzentration des Hämoglobins (cHb, g/dl) und der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (sO_2 , %) berechnet [15]. Die Einbeziehung der sO_2 gestattet, dass ein Blutgasanalysator nur einen BE ermittelt, unabhängig davon, ob die arterielle, gemischt-venöse oder peripher-venöse Blutprobe eines Patienten untersucht wird. Auf eine arterielle Blutprobe zur Bestimmung des BE kann deshalb verzichtet werden. Im Bereich zwischen -30 und +30 mmol/l beträgt die mittlere Ungenauigkeit des BE weniger als 1 mmol/l [6].

Laktat und Base excess

Die Laktatkonzentration (cLac) im Plasma des Vollblutes kann ohne vorherige Zentrifugation der Blutprobe gemessen werden. Diese Methode hat die Messgenauigkeit erhöht, weil – vor allem bei Raumtemperatur – die cLac sehr schnell durch die Bildung von Milchsäure in den Erythrozyten erhöht wird. Die cLac des Erythrozyten liegt im Vergleich zu der im Plasma bei etwa 40% [5, 19].

Base excess und Messung der cLac stellen einen wichtigen Teil bei der Diagnostik kritisch Kranker dar. In der Regel entspricht die Änderung des BE der der cLac. Der BE stellt, verglichen mit der cLac, den aussagekräftigeren Parameter dar [3]. Ist ΔBE geringer als $\Delta cLac$, kann dies ursächlich neben einer Therapie mit HCO_3^- auch auf eine Laktatzufuhr durch Infusionslösungen zurückzuführen sein. Der BE erfasst nicht nur eine Laktatacidose unter hypoxischen Bedingungen, d. h. vermehrte Bildung und gestörter Abbau der Milchsäure in der Leber, sondern darüber hinaus auch andere Quellen von H^+ -Ionen, z. B. aus der Adenosintriphosphat- (ATP-)Hydrolyse [23]. Auch im tierexperimentellen hämorrhagischen Schock, verbunden mit unterschiedlich hohen Sauerstoffdefiziten, überstieg ΔBE $\Delta cLac$ [13, 22].

Qualitätskontrolle des Base excess im Blutgasanalysator

Blutgasanalysatoren müssen in regelmäßigen Abständen Qualitätskontrollen unterzogen werden. Bei Verwendung wässriger Kontrolllösungen kann der BE bis zu 8,0 mmol/l schwanken. Zander setzte synthetisches Blut ein, das im Hinblick auf den Säure-Basen-Status – einschließlich des BE – ähnliche Charakteristika wie oxygeniertes Blut mit einer cHb von 9,31 mmol/l (15 g/dl) zeigt. Mit dieser Lösung konnte in den Blutgasanalysatoren verschiedener Hersteller für die Qualitätskontrolle des BE eine Präzision von 2 mmol/l erreicht werden [16].

Infusionslösungen und Base excess

Infusionslösungen müssen hinsichtlich ihrer Zusammensetzung deklariert sein. Der Arzt muss vor ihrem Einsatz die Wirkung auf den Säure-Basen-Status seines Patienten abschätzen können. Bei Infusionslösungen wird in der Regel die Titrationsacidität angegeben. Hierunter ist die Menge an OH^- -Ionen zu verstehen, die notwendig ist, um den pH-Wert einer sauren Lösung auf einen pH von 7,40 zu erhöhen. Für viele Lösungen beträgt sie weniger als 1 mmol/l [18].

Nach Zander [14, 15, 24, 26] sollten neben dem BE-Wert auch der potenzielle BE-Wert (BEpot) einer Infusionslösung angegeben werden. Bei BEpot handelt es sich um die Menge an H^+ -Ionen, die dem Organismus infundiert wird, und zusätzlich um die Menge an H^+ -Ionen, die nach vollständiger – daher potenziell – Metabolisierung im Stoffwechsel freigesetzt bzw. verbraucht wird. Die alleinige Angabe der Titrationsacidität erscheint nicht ausreichend, um iatrogen durch Infusion verursachte Acidosen (Dilution) bzw. Alkalosen (Rebound) bei kritisch Kranken zu verhindern. Lösungen ohne metabolisierbare Anionen, z. B. Laktat, Malat und Zitrat, weisen einen BEpot von -24 mmol/l auf.

Ringer-Laktat-Lösung stellt eine Voll-elektrolytlösung dar, der Natriumlaktat hinzugefügt ist. Die cLac von Ringer-Laktat-Lösungen verschiedener Hersteller liegt bei 27 mmol/l. Beim Sterofundin® (Fa. Braun) beträgt die cLac laut Roter Liste (2006) 45 mmol/l. Untersuchungen des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie zeigen, dass Polytraumatisierten in den ersten 24 h nach Trauma bis zu 10 l Ringer-Laktat-Lösung infundiert werden. Mit diesem Volumen können – herstellerabhängig – bis 450 mmol Laktat infundiert werden. Hierdurch kann die Plasma-Laktat-Konzentration des Patienten steigen [7]. Bei bereits bestehender Gewebhypoxie sollte aber der O_2 -Verbrauch nicht durch Laktatzufuhr weiter gesteigert werden. Zudem wird die Laktatdiagnostik, insbesondere die Laktatclearance, durch extern zugeführtes Laktat behindert, und zumindest bei Patienten mit Diabetes mellitus führt die infu-

Zusammenfassung · Abstract

Anaesthesist 2007 · 56:478–481 DOI 10.1007/s00101-007-1166-0
© Springer Medizin Verlag 2007

W. Schaffartzik

„Base excess“. Parameter mit herausragender klinischer Bedeutung

Zusammenfassung

Bei der Zustandsbeschreibung des Säure-Basen-Status eines Patienten ist der „base excess“ (BE) des Blutes in den letzten Jahren zunehmend in das klinische Interesse gerückt. Neben dem Quick-Wert, dem Alter, dem Injury Severity Score und der Punktzahl der Glasgow Coma Scale kommt dem BE eine besondere Bedeutung zu, um beispielsweise Traumapatienten mit einer hohen Sterbewahrscheinlichkeit zu identifizieren. Nach Zander wird der BE aus pH, pCO_2 , Konzentration des Hämoglobins und der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (sO_2) berechnet. Die Einbeziehung der sO_2 gestattet, dass ein Blutgasanalysator nur einen BE ermittelt, unabhängig davon, ob die arterielle, gemischt-venöse oder peripher-venöse Blutprobe eines Patienten untersucht wird. Base excess und Messung der Laktatkonzentration

(cLac) stellen einen wichtigen Teil bei der Diagnostik kritisch Kranker dar. In der Regel entspricht die Änderung des BE der der cLac. Ist ΔBE geringer als ΔcLac , kann dies ursächlich neben einer Therapie mit HCO_3^- auch auf eine Laktatzufuhr durch Infusionslösungen zurückzuführen sein. Die Angabe des dem Arzt vertrauten Begriffes BE zur Charakterisierung einer säuernden oder alkalisierenden Wirkung der Infusionslösung könnte dem Arzt bei der richtigen Auswahl der für seinen Patienten geeigneten Infusionslösung helfen. Allerdings hat sich diese wünschenswerte Angabe bei der Deklaration der Infusionslösung bisher leider nicht durchgesetzt.

Schlüsselwörter

Kritisch Kranke · Säure-Basen-Status · Base excess · Laktatkonzentration

Base excess. Parameter with exceptional clinical significance

Abstract

The base excess of blood (BE) plays an important role in the description of the acid-base status of a patient and is gaining in clinical interest. Apart from the Quick test, the age, the injury severity score and the Glasgow coma scale, the BE is becoming more and more important to identify, e. g. the risk of mortality for patients with multiple injuries. According to Zander the BE is calculated using the pH, pCO_2 , haemoglobin concentration and the oxygen saturation of haemoglobin (sO_2). The use of sO_2 allows the blood gas analyser to determine only one value of BE, independent of the type of blood sample analyzed: arterial, mixed venous or venous. The BE and measurement of the lactate concentration (cLac) play an important role in diagnosing criti-

cally ill patients. In general, the change in BE corresponds to the change in cLac. If ΔBE is smaller than ΔcLac the reason could be therapy with HCO_3^- but also with infusion solutions containing lactate. Physicians are very familiar with the term BE, therefore, knowledge about an alkalizing or acidifying effect of an infusion solution would be very helpful in the treatment of patients, especially critically ill patients. Unfortunately, at present the description of an infusion solution with respect to BE has not yet been accepted by the manufacturers.

Keywords

Critically ill patients · Acid-base status · Base excess · Lactate concentration

sionsbedingte Laktatzufuhr zur gesteigerten Glukoneogenese und Hyperglykämie, wodurch auch ein engmaschiges Blutdruckmanagement einschließlich Insulin-gabe zweifelhaft würde [27].

Bei einem Patienten mit einem angenommenen extrazellulären Flüssigkeitsvolumen von 15 l führt z. B. 1 l Ringer-Laktat-Lösung zu einem BE von etwa $-1,5$ mmol/l (Dilutionsacidose). Diese iatrogene Dilutionsacidose kann besonders relevant werden, solange der Lebermetabolismus ausgeschaltet bleibt (etwa beim Schock). Wenn der Lebermetabolismus wieder einsetzt, kann sie in eine iatrogene Alkalose umschlagen, die mit therapeutischen Problemen assoziiert ist. Geschuldet ist die Dilutionsacidose dem in den Infusionslösungen fehlenden HCO_3^- . Die als Ersatz für die physiologische Pufferbase HCO_3^- in Infusionslösungen vorhandene metabolisierbare Base, z. B. Laktat, führt in der funktionstüchtigen Leber unter Verbrauch von H^+ -Ionen zur Freisetzung von HCO_3^- . Charakterisiert wird das Ausmaß dieser HCO_3^- -Freisetzung mit dem BE in vitro: Dabei handelt es sich um die Menge an HCO_3^- , die notwendig ist, den pH der Lösung auf 7,40 zu bringen [25].

Eine Ringer-Laktat-Lösung mit einem BEpot von $+3$ mmol/l beeinflusst den Säure-Basen-Status eines Patienten nicht, wenn Laktat ungestört metabolisiert werden kann [14, 18, 24].

Die Angabe des dem Arzt vertrauten Begriffes BE als BEpot zur Charakterisierung einer säuernden oder alkalisierenden Wirkung der Infusionslösung könnte dem Arzt bei der richtigen Auswahl der für seinen Patienten geeigneten Infusionslösung helfen. Allerdings hat sich diese wünschenswerte Angabe bei der Deklaration der Infusionslösung bisher leider nicht durchgesetzt.

Erythrozytenkonzentrate und Base excess

Erythrozytenkonzentrate weisen direkt nach ihrer Herstellung einen BE von etwa -20 mmol/l auf, verursacht durch den Zusatz säuernder Stabilisatorlösungen. Während der Lagerung nimmt der BE ausschließlich infolge der Milchsäurebildung in den Erythrozyten (anaerobe Glykolyse) weiter ab. Nach zwei Wochen er-

reicht der BE -35 und nach 6 Wochen -50 mmol/l. Auch eine Lagerungstemperatur von 4°C kann die Milchsäurebildung in den Erythrozyten nicht vollständig verhindern [4, 5, 11, 19].

Die Säurebelastung wird für den Patienten problematisch, wenn dessen Leberfunktion gestört ist. Ziel ärztlichen Handelns muss es daher sein, die Säurebelastung durch Transfusion von Blut so gering wie möglich zu halten, um eine Acidose zu vermeiden. Eine in ihrer Funktion ungestörte Leber metabolisiert die H^+ -Ionen in wenigen Stunden [20].

Zander konnte zeigen [21], dass der BE durch Waschen in einem Cellsaver mit isotoner Kochsalzlösung bzw. Vollelektrolytlösung (Lösungen ohne HCO_3^-) zusätzlich von -33 mmol/l auf bis zu -44 mmol/l verringert wird. Durch Waschen mit einer physiologischen Erythrozytenprotektionslösung (PEP), die HCO_3^- enthält, konnte der BE von -33 mmol/l auf -16 mmol/l erhöht werden. Hierbei wurde im Cellsaver das 10-fache Volumen an PEP im Vergleich zum Volumen des Erythrozytenkonzentrats eingesetzt. Wird das Verhältnis von 10:1 auf 30:1 erhöht, kann der BE auf nahezu 0 mmol/l normalisiert werden [5, 21].

Die in den Erythrozyten mit der Lagerung steigende H^+ -Ionen-Konzentration kann beim Patienten, z. B. bei Mas-sivtransfusion, den Säure-Basen-Status beeinflussen [5] und stellt beispielsweise beim Polytrauma einen möglichen Faktor für relevante Gerinnungsstörungen dar.

Base excess und Prognose

Tierexperimentell hat sich im hämorrhagischen Schock und bei Sauerstoffdefiziten unterschiedlicher Ausprägung der BE des Blutes als ein sehr guter Indikator für den Zustand des Organismus erwiesen. Dabei war der BE der cLac überlegen [13]. Dieser Befund konnte bei Untersuchungen des Registers für Polytraumatisierte der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie bestätigt werden. Der BE innerhalb der ersten 24 h nach einem Trauma stellt einen sehr aussagekräftigen Parameter hinsichtlich der Prognose des Patienten dar, u. a. für Transfusionsbedarf und Mortalität [8, 9]. Nicht nur polytraumatisierte Patienten, sondern auch aus anderem Grund auf Intensivstationen aufge-

nommene Patienten lassen diesen Zusammenhang zwischen BE und Prognose erkennen [12]. Eine Ausnahme bilden Patienten mit einer hyperchlorämischen Acidose. In dieser Situation konnten Brill et al. den Zusammenhang zwischen BE und Mortalität nicht feststellen [2].

Fazit für die Praxis

Bei der Zustandsbeschreibung des Säure-Basen-Status eines Patienten spielt der BE des Blutes eine wichtige Rolle. Nach Zander wird der BE aus pH, pCO_2 , cHb und sO_2 berechnet. Die Einbeziehung der sO_2 gestattet, dass ein Blutgasanalysator nur einen BE ermittelt, unabhängig davon, ob die arterielle, gemischt-venöse oder peripher-venöse Blutprobe eines Patienten untersucht wird. Der Säure-Basen-Status kann durch die Zufuhr von Infusionslösungen beeinträchtigt werden. Die Angabe des dem Arzt vertrauten Begriffes BE zur Charakterisierung einer säuernden oder alkalisierenden Wirkung der Infusionslösung hat sich bisher leider nicht durchgesetzt. Daher muss sich der Arzt auf anderem Weg über diese Eigenschaften einer Infusionslösung informieren.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. W. Schaffartzik

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Unfallkrankenhaus Berlin
Warener Straße 7, 12683 Berlin
Walter.Schaffartzik@ukb.de

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Bellamy RF, Maningas PA, Wenger BA (1986) Current shock models and clinical correlations. *Ann Emerg Med* 15: 1392–1395
2. Brill SA, Stewart TA, Brundage SI, Schreiber MA (2002) Base deficit does not predict mortality when secondary to hyperchloremic acidosis. *Shock* 17: 459–462
3. Davis JW, Kaups KL, Parks SN (1998) Base deficit is superior to pH in evaluation clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma* 44: 114–118
4. Hansen M, Schroeder T, Schmid E, Deutsch H (1998) Laktatzufuhr durch Erythrozytenkonzentrate. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33: 5264

5. Lachtermann E, Zander R (2001) Milchsäure-Bildung und Verteilung in Erythrozytenkonzentraten. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1: S31–33
6. Lang W, Zander R (2002) The accuracy of calculated base excess in blood. *Clin Chem Lab* 40: 404–410
7. Raum M, Rixen D, Linker R et al. (2002) Beeinflussung der Plasma-Laktatkonzentration durch laktathaltige Infusionslösungen. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 356–358
8. Rixen D, Raum M, Bouillon B, Neugebauer E, AG Polytrauma der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (2001) Validierung eines multivariaten Prognosemodells zur initialen Abschätzung des Outcomes polytraumatisierter Patienten – Eine Analyse von 3814 Patienten des Traumaregisters der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Chirurg Forum* 30: 417–420
9. Rixen D, Raum M, Bouillon B, Neugebauer E, AG Polytrauma der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie (2002) Der Base-Excess als Prognose-Indikator bei Polytrauma-Patienten. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 347–349
10. Roemer VM (2002) Der Base-Excess in der Geburtshilfe. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 349–352
11. Schmitt HJ (1995) Störungen des Säure-Basen-Haushaltes durch Blutprodukte. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 30 [Suppl 1]: 62–64
12. Smith I, Kumar P, Molloy S et al. (2001) Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 27: 74–83
13. Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM et al. (1993) Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *J Appl Physiol* 74: 510–519
14. Zander R (1993) Physiologie und Klinik des extrazellulären Bikarbonat-Pools: Plädoyer für einen bewussten Umgang mit HCO_3^- . *Infusionsther Transfusionsmed* 20: 217–235
15. Zander R (1995) Die korrekte Bestimmung des Base Excess (BE, mmol/l) im Blut. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 30: S36–S38
16. Zander R (1995) Qualitätskontrolle des Base Excess (BE, mmol/l) im Blutgasanalysator. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 30: S39–40
17. Zander R (1995) Lebermetabolismus und Säure-Basen-Haushalt. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 30: S48–51
18. Zander R (1995) Deklaration von Infusionslösungen mit Base Excess (BE) und potentiell Base Excess (BEpot). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 30: S73–77
19. Zander R, Lachtermann E (1999) Laktat: Ein Marker für die Gewebehypoxie? *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 34: 724–725
20. Zander R, Sümpelmann R (2001) Säure-Basen-Status gelagerter und gewaschener Erythrozyten. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 36 [Suppl 1]: S25–30
21. Zander R (2001) Physiologische Erythrozyten-Protektionslösung (PEP). *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 36 [Suppl 1]: S55–58
22. Zander R (2001) Pathophysiologie des Volumengangschocks. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 36 [Suppl 2]: S137–139
23. Zander R (2002) Diagnostische und therapeutische Bedeutung von Base Excess und Laktatkonzentration. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 343–346
24. Zander R (2002) Base Excess und Laktatkonzentration von Infusionslösungen und Blutprodukten. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 37: 359–363
25. Zander R, Adams HA, Boldt J et al. (2005) Forderungen und Erwartungen an einen optimalen Volumenersatz. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 40: 701–719
26. Zander R (2006) Perioperatives Flüssigkeitsmanagement. *Leserbrief. Anaesthesist* 55: 1113–1116
27. Zander R, Boldt J, Engelmann L et al. (2007) Studienprotokoll der VISEP-Studie. *Anaesthesist* 56: 71–77

7. Heidelberger Seminar Invasive Notfalltechniken



Invasive Notfalltechniken wie die Anlage einer Thoraxdrainage, die Durchführung einer intraossären Punktion und die Notfallkoniotomie sind zwar selten notwendige, aber in bestimmten Situationen lebensrettende Sofortmaßnahmen zur Sicherung der Vitalfunktionen. Die Durchführung dieser invasiven Notfalltechniken in bestimmten Notfallsituationen wird von nationalen wie internationalen Leitlinien empfohlen. In Zusammenarbeit der Klinik für Anaesthesiologie mit dem Anatomischen Institut der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg wurde ein praxisorientiertes Ausbildungskonzept entworfen und seit 2001 einmal jährlich mit dem Ziel durchgeführt, aktiven und zukünftigen Notfallmedizinern die Möglichkeit zu geben, diese invasiven und relevanten Notfalltechniken praxisnah zu erlernen. Nach einem 4-stündigen theoretischen Seminar mit Vorträgen zur Anatomie, Thoraxdrainage, intraossären Punktion und Notfallkoniotomie werden am Nachmittag die entsprechenden Techniken in Kleingruppen am Leichenpräparat trainiert. Regelmäßige Evaluationen des Seminars zeigen, dass praxisorientierte Ausbildungskonzepte eine sinnvolle Ergänzung zur innerklinischen Ausbildung und formalen Notarztqualifikation darstellen. Das 7. Heidelberger Seminar „Invasive Notfalltechniken“ findet am Samstag den 20. Oktober 2007 in Heidelberg statt.

Anmeldung und Information:

Klinik für Anaesthesiologie
Fr. U. Hofmann, Fr. B. Beck-Müller,
Fr. U. Krauser

Im Neuenheimer Feld 110
69120 Heidelberg

Tel.: 06221-56-6351

Fax.: 06221-56-5345

AKNotfallmedizin@med.uni-heidelberg.de
www.klinikum.uni-heidelberg.de/Notfallmedizin