



kinderblutkrankheiten.de

Informationsportal zu Blut- und Gerinnungserkrankungen bei Kindern und Jugendlichen

www.kinderblutkrankheiten.de

Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel (G6PD-Mangel)

Copyright © 2019 www.kinderblutkrankheiten.de

Autor: Prof. Dr. med. Arnulf Pekrun, Julia Dobke, erstellt am 22.02.2019, Redaktion: Ingrid Grüneberg,
Freigabe:

Prof. Dr. med. Ursula Creutzig, Zuletzt bearbeitet: 17.07.2020

Mit Unterstützung von



An der





Inhaltsverzeichnis

1. Krankheitsbild: Was ist ein G6PD-Mangel?	3
2. Häufigkeit: Wie oft kommt ein Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel vor?	4
3. Ursachen: Wie entsteht die Blutarmut beim Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel?	5
4. Krankheitsformen: Welche Ausprägungen des Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangels gibt es?	5
5. Krankheitszeichen: Welche Beschwerden haben Patienten mit Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel?	6
6. Diagnose: Wie wird ein Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel festgestellt?	6
7. Behandlung: Wie werden Patienten mit Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel behandelt?	7
8. Prognose: Wie sind die Zukunftsaussichten für Patienten mit einem Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel?	8
Literatur	9
Glossar	10



Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Favismus)

Der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenasemangel (G6PD-Mangel) ist ein vererbter Stoffwechseldefekt der roten Blutkörperchen (*Erythrozyten*). Es ist die weltweit häufigste *Enzym*mangelerkrankung. Der Defekt führt dazu, dass die für den Sauerstofftransport im Blut notwendigen Erythrozyten unter bestimmten Bedingungen sehr schnell im Blutkreislauf zerfallen (*Hämolyse*) und damit nicht mehr funktionstüchtig sind. In der Folge kann es akut innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen zu einer lebensbedrohlichen Blutarmut (*Anämie*), einer sogenannten hämolytischen Krise, mit der Notwendigkeit einer Blutübertragung (*Bluttransfusion*) kommen. Eine hämolytische Krise kann durch bestimmte Nahrungsmittel oder Medikamente und gelegentlich auch durch fieberhafte *Infektionen* ausgelöst werden. Hämolytische Krisen können in jedem Lebensalter auftreten. Erfreulicherweise erlebt die große Mehrzahl der vom Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel Betroffenen nur sehr selten oder nie eine hämolytische Krise.

Der folgende Informationstext richtet sich insbesondere an Patienten mit G6PD-Mangel und deren Angehörige, Freunde, Lehrer und andere Bezugspersonen sowie an die interessierte Öffentlichkeit. Er soll dazu beitragen, diese Erkrankung, die Möglichkeiten ihrer Behandlung sowie die Probleme und besonderen Bedürfnisse der Patienten besser zu begreifen. Unsere Informationen ersetzen nicht die erforderlichen klärenden Gespräche mit den behandelnden Ärzten; sie können aber dabei behilflich sein, diese Gespräche vorzubereiten und besser zu verstehen.

Anmerkungen zum Text

Die in diesem Patiententext enthaltenen Informationen sind von den oben genannten Autoren erstellt worden. Diese Autoren sind Spezialisten für Blutkrankheiten bei Kindern und Jugendlichen, insbesondere für G6PD-Mangel. Der Informationstext basiert auf den Erfahrungen der Spezialisten und auf der unten angegebenen Literatur. Der Text wurde durch die oben angegebenen Redakteure zuletzt im Januar 2019 für dieses Informationsportal bearbeitet und zur Einstellung ins Internet für die Dauer von fünf Jahren freigegeben. Er soll spätestens nach Ablauf dieser Frist erneut überprüft und aktualisiert werden.

Bitte beachten Sie, dass es sich im Folgenden um allgemeine Informationen und Empfehlungen handelt, die – aus der komplexen Situation heraus – nicht notwendigerweise in ihrer Gesamtheit bei jedem Patienten zutreffen.

1. Krankheitsbild: Was ist ein G6PD-Mangel?

Der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenasemangel (G6PD-Mangel / Favismus) ist ein vererbter (angeborener) Stoffwechseldefekt: Das *Enzym* Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase wird nicht in ausreichender Menge hergestellt. Sein Mangel führt dazu, dass die für den Sauerstofftransport



im Blut notwendigen roten Blutkörperchen (*Erythrozyten*) unter bestimmten Bedingungen sehr schnell im Blutkreislauf zerfallen (*Hämolyse*). Als Folge kann es *akut* innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen zu einer lebensbedrohlichen Blutarmut (*Anämie*), einer sogenannten hämolytischen Krise, mit der Notwendigkeit einer Blutübertragung (*Transfusion*) kommen. Eine hämolytische Krise kann durch bestimmte Nahrungsmittel oder Medikamente und gelegentlich auch durch fieberhafte *Infektionen* ausgelöst werden. Hämolytische Krisen können in jedem Lebensalter auftreten. Die große Mehrzahl der vom Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel Betroffenen erlebt allerdings sehr selten oder nie eine hämolytische Krise. Wenn die Krise bei Betroffenen auftritt, ist sie erkennbar durch körperliche Schwäche, zunehmende Blässe der Haut und der Schleimhäute, Gelbfärbung der Haut und der Augen sowie Dunkelfärbung des Urins.

Sehr selten gibt es auch ungewöhnliche Krankheitsbilder mit einer *chronischen* und nicht nur vorübergehend auftretenden Blutarmut. In diesen Fällen ist gelegentlich auch die Milz vergrößert als Folge des dauerhaft gesteigerten Abbaus der Erythrozyten.

Im Neugeborenenalter kann der G6PD-Mangel zu einer besonders starken Gelbfärbung aufgrund einer Neugeborenen-Gelbsucht durch den Anstieg des *Bilirubins* im *Serum* führen (icterus neonatorum). Eventuell ist dann eine Phototherapie erforderlich, die den Abbau des Bilirubins beschleunigt. Hierzu erfolgt eine äußerliche Behandlung mit blau-grünem Licht.

2. Häufigkeit: Wie oft kommt ein Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel vor?

Beim Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel handelt es sich um eine der häufigsten *genetischen* Erkrankungen. Es ist die weltweit häufigste *Enzymmangel*erkrankung. Schätzungen gehen davon aus, dass weltweit etwa 400 Millionen Personen betroffen sind. Insbesondere sind Bewohner der Mittelmeerländer, Afrikas, des Nahen Ostens und Südasiens betroffen, und durch Migration nimmt der Anteil der Betroffenen in anderen Teilen der Welt zu.

Beim G6PD-Mangel befindet sich ein *Gendefekt* auf dem *X-Chromosom*, einem der Geschlechtschromosomen. Da männliche Personen nur ein X-Chromosom besitzen, sind sie von einem Defekt wesentlich häufiger betroffen als weibliche Personen. Bei weiblichen Personen wird der Defekt eines X-Chromosoms in der Regel durch das bei ihnen vorhandene zweite, nicht betroffene X-Chromosom, ausgeglichen. In Einzelfällen können aber auch Mädchen/ Frauen betroffen sein. Zu beachten ist, dass es verschiedene Defekte des G6PD-Gens auf dem X-Chromosom gibt; hieraus können unterschiedlich ausgeprägte Krankheitsbilder die Folge sein.

Der G6PD-Mangel kommt am häufigsten in südlichen Ländern vor. Betroffene haben eine etwas geringere Empfindlichkeit gegenüber den dort häufig vorkommenden *Malaria-Infektionen*. Deshalb haben Betroffene mit dem G6PD-Mangel eine höhere Lebenserwartung, da sie seltener an Malaria versterben. Dieser eigentlich positive Effekt führt dazu, dass sich der G6PD-Mangel in diesen Regionen weiter ausbreiten kann.

Die Vererbung erfolgt über ein X-Chromosom (*X-chromosomale Vererbung*) der Eltern: Auch gesund erscheinende Frauen können ein defektes X-Chromosom besitzen und dies mit einer



jeweils 50 prozentigen Wahrscheinlichkeit an ihre Söhne übertragen. Diese wären dann vom G6PD-Mangel betroffen, da sie nur ein X-Chromosom (und ein Y-Chromosom) besitzen. Eine Übertragung an Töchter würde in der Regel nur dann zum G6PD-Mangel führen, wenn auch der Vater betroffen wäre. Vom G6PD-Mangel betroffene Väter können ihr defektes X-Chromosom nur an Töchter übertragen, da Söhne das X-Chromosom der Mutter erhalten. Da es eher selten vorkommt, dass Mutter und Vater Überträger des defekten Gens sind, sind weibliche Personen seltener krank als männliche Personen, können das Gen aber an ihre Kinder weiter vererben (sogenannte Konduktorinnen).

3. Ursachen: Wie entsteht die Blutarmut beim Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel?

Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase ist ein *Enzym*, das eine wichtige Rolle im Zuckerstoffwechsel des Menschen spielt. Fehlt dieses Enzym, kann ein wichtiger körpereigener Stoff, das Gluthathion, ein *Antioxidans*, nicht ausreichend gebildet werden. Die roten Blutkörperchen (*Erythrozyten*) sind dadurch anfälliger für sogenannte „freie Radikale“; das sind sehr reaktionsfreudige Sauerstoffverbindungen, die durch „oxidativen Stress“ (*oxidativer Stress*) den vorzeitigen Untergang der Blutkörperchen verursachen (*Hämolyse*) und damit schlimmstenfalls eine hämolytische Krise auslösen.

Der klassische Auslöser einer hämolytischen Krise sind Favabohnen („dicke Bohnen“), die Krankheit wird deshalb oft auch Favismus genannt. Die für einen G6PD-Mangel-Patienten giftigen (toxischen) Bestandteile der Favabohnen sind Vicine und Convicine. Neben den Favabohnen gibt es noch weitere Nahrungsmittel und einige Medikamente als mögliche Auslöser hämolytischer Krisen. Unabhängig von bestimmten Nahrungsmitteln und Medikamenten wird eine gesteigerte Hämolyse gelegentlich auch bei fieberhaften *Infektionen* beobachtet (siehe auch: *Behandlung*).

4. Krankheitsformen: Welche Ausprägungen des Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangels gibt es?

Die Schwere der Erkrankung hängt davon ab, wie stark der Mangel ist beziehungsweise wie viel Restaktivität der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase noch vorhanden ist. Diese kann unterschiedlich sein in Abhängigkeit von der Schwere der genetischen Veränderung. Bislang wurden rund 140 verschiedene *Mutationen* im *Gen* für die Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase beschrieben.

Der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase-Mangel tritt in folgende Ausprägungen auf:

Akute hämolytische Krise

Es gibt Betroffene mit G6PD-Mangel, die normalerweise beschwerdefrei sind, da eine noch ausreichende Restaktivität der Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase vorhanden ist. In gesunden *Erythrozyten* arbeitet die Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase nur mit 1 - 2 % ihrer maximal möglichen Aktivität, das reicht normalerweise aus. Allerdings kann es zu hämolytischen Krisen



kommen, wenn Nahrungsmittel oder Medikamente eingenommen werden, die ein hohes Maß an freien Radikalen besitzen, oder bei bestimmten *Infektionen*. Das Enzym kann dann nicht in ausreichend großer Menge produziert werden, und die schädlichen freien Radikale können ungehindert die roten Blutkörperchen schädigen und damit eine akute *Hämolyse* auslösen.

Chronische hämolytische Krise

Nur in seltenen Fällen bei *sporadischen* Mutationen mit geringer Restaktivität des Enzyms kommt es zu dem Bild einer *chronischen* hämolytischen Anämie, die nicht durch schädigende Einflüsse, sogenannte Noxen, ausgelöst wird.

Neugeborenen-Gelbsucht

Bei Neugeborenen mit einem Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel kann eine Neugeborenen-Gelbsucht (icterus neonatorum, *Hyperbilirubinämie*) das erste Anzeichen für die Erkrankung sein.

5. Krankheitszeichen: Welche Beschwerden haben Patienten mit Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel?

Viele Menschen mit Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel bleiben lebenslang beschwerdefrei. Ein erstes Krankheitszeichen kann eine Neugeborenenengelbsucht (Neugeborenenikterus) sein. Das typische Symptom ist jedoch die akute hämolytische Krise (*Hämolyse*) mit Gelbfärbung der Haut (Ikterus), (Rücken-) Schmerzen, Schwäche, Blutarmut (*Anämie*) und Ausscheidung von rotem Blutfarbstoff im Urin (Hämoglobinurie), selten bis zum *akuten* Nierenversagen.

Auch eine akute *Infektion* (siehe auch „*Ursachen*“), wie zum Beispiel Malaria, Gelbsucht (Hepatitis), oder eine Zytomegalie kann eine (erste) hämolytische Krise auslösen.

6. Diagnose: Wie wird ein Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel festgestellt?

Meistens ist das entscheidende Symptom das Auftreten einer akuten hämolytischen Krise. Erstes Anzeichen kann aber auch schon eine Neugeborenenengelbsucht (Neugeborenenikterus) sein.

Zur Diagnose des Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangels werden in einer Blutprobe die roten Blutkörperchen (*Erythrozyten*) isoliert und in diesen die *Enzymaktivität* der G6PD gemessen. Die Messungen führen nicht immer zu einer sicheren Diagnose, deswegen kann der *genetische* Defekt auf dem *X-Chromosom* auch mittels *molekulargenetischer* Methoden im Blut festgestellt werden.



In Abhängigkeit von der gemessenen Enzymaktivität gibt es unterschiedliche Schweregrade des G6PD-Mangels. Zu beachten ist, dass die Enzymaktivität direkt nach einer hämolytischen Krise dennoch im Normalbereich liegen kann:

Ein solches Messergebnis kann sich gerade nach einer hämolytischen Krise ergeben. Im *Knochenmark* werden viele neue rote Blutkörperchen gebildet und diese *Retikulozyten* und junge Erythrozyten weisen eine wesentlich höhere Enzymaktivität auf als gealterte Erythrozyten. Eine erneute Untersuchung sollte einige Wochen später erfolgen.

7. Behandlung: Wie werden Patienten mit Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel behandelt?

Die meisten Patienten mit Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel können ein weitgehend normales Leben führen, indem sie die äußerlichen Auslöser (Noxen) meiden, die eine hämolytische Krise auslösen können. Das setzt voraus, dass die Patienten und deren Ärzte die Diagnose kennen und über auslösende Faktoren geschult sind. Selbsthilfegruppen tragen hierzu bei. Frauen mit einer Enzym-Restaktivität > 15% brauchen in der Regel keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen zu beachten.

Wichtig ist, bestimmte Nahrungsmittel und/oder Medikamente zu vermeiden, die zu einer gesteigerten Hämolyse führen. Es gibt einige wenige Nahrungsmittel und Medikamente, bei denen das Risiko für hämolytische Krisen deutlich erhöht ist; dazu gehören z.B. die Favabohnen (Saubohnen) und das Malaria-Medikament Primaquine. Viele andere Medikamente werden in normaler Dosierung zumeist gut vertragen. Anscheinend gibt es deutliche individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln und Medikamenten; diese Beobachtung könnte auch mit den unterschiedlichen genetischen Defekten als jeweiliger Ursache des G6PD-Mangels zusammenhängen. Manchmal ist daher auch ein „Ausprobieren“ der individuellen Verträglichkeit gegenüber einzelnen Nahrungsmitteln und Medikamenten vertretbar.

Unbedingt zu vermeiden sind:

Favabohnen (dicke Bohnen, Saubohnen)

Methylenblau und Toluidinblau (blaue Farbstoffe)

Nitrofurantoin (Antibiotikum)

Phenazopyridine / Phenazon (fiebersenkendes Schmerzmittel)

Primaquin (Malariatherapie)

Dapson (Antirheumatikum mit antibiotischer Wirkung)

Rasburicase (Senkung der Harnsäure im Blut)

Sulfamethoxazol



Sulfonamide

Im Falle einer eingetretenen hämolytischen Krise ist die Therapie abhängig vom Ausmaß der Blutarmut zu steuern. Oft ist eine Erythrozytentransfusion erforderlich, in Einzelfällen ist intensivmedizinische Betreuung sinnvoll.

8. Prognose: Wie sind die Zukunftsaussichten für Patienten mit einem Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel?

In aller Regel ist die Prognose gut, wenn Betroffene die Substanzen meiden, die eine hämolytische Krise auslösen. Voraussetzung ist, dass die Betroffenen, aber auch die Angehörigen, darüber informiert sind und sich daran halten.

Alle behandelnden Ärzte sollten ebenfalls informiert sein.



Literatur



Glossar

akut	plötzlich auftretend, schnell verlaufend
Anämie	Blutarmut; Verminderung des roten Blutfarbstoffs (Hämoglobin) und/oder des Anteils der roten Blutkörperchen (Hämatokrit) im Blut unter den für ein bestimmtes Alter typischen Normwert. Zeichen einer Anämie sind z.B. Blässe, Kopfschmerzen, Schwindel, Schläppheitsgefühl.
Antioxidans	Als Antioxidantien werden chemische Verbindungen bezeichnet, die freie Radikale unschädlich machen, in dem sie ihnen freiwillig ein oder mehrere Elektronen abgeben. Antioxidantien selbst werden dadurch nicht selbst zu einem freien Radikal. Sie werden teils im Körper selbst gebildet oder können auch mit der Nahrung aufgenommen werden.
Bilirubin	Blutbestandteil; gelbbrauner Gallenfarbstoff; Abbauprodukt des Hämoglobins
Chromosom	Chromosomen sind die Träger des Erbgutes, also der genetischen Information einer Zelle; sie bestehen vor allem aus DNA und Eiweißen und sind Bestandteile des Zellkerns. Gestalt und Zahl sind artspezifisch. Der Mensch besitzt pro Körperzelle 46 Chromosomen (23 Chromosomenpaare).
chronisch	langsam sich entwickelnd, schleichend, von langer Dauer
Enzym	Stoffe, meist Proteine, die biochemische Reaktionen einleiten, beschleunigen und in eine gewünschte Richtung ablaufen lassen (katalysieren). Enzyme sind für den Stoffwechsel aller Organismen unentbehrlich. Fast alle biochemischen Vorgänge im Organismus werden von Enzymen gesteuert (z.B. Verdauung, Proteinbiosynthese, Zellteilung). Darüber hinaus spielen sie auch bei der Reizaufnahme und -weitergabe sowie der Signalweiterleitung innerhalb von Zellen eine wichtige Rolle.
Erythrozyten	rote Blutkörperchen, die häufigsten Zellen im Blut, sie dienen vor allem dem Sauerstoff-Transport im Organismus; Erythrozyten werden im Knochenmark gebildet (Erythropoese). Für die Bindung und den Transport des in der Lunge aufgenommenen Sauerstoffs ist der rote Blutfarbstoff (Hämoglobin) im Inneren der Erythrozyten verantwortlich. Sind rote Blutkörperchen nicht in ausreichender Menge vorhanden oder, aus Mangel an Hämoglobin, nicht funktionstüchtig, spricht man von einer Anämie, einer Blutarmut.



Gen	Einheit der Erbinformation im Erbgut der Lebewesen; ein Gen enthält die genetische Information – den Bauplan – für ein bestimmtes Genprodukt (Eiweiß oder RNA). In den meisten Organismen liegt die Gesamtheit aller Gene, das Genom, als Desoxyribonukleinsäurekette (DNS; engl: DNA) vor, die im Zellkern die Chromosomen bildet. Die Information eines Gens wird durch eine bestimmte Reihenfolge der Nukleinsäure-Bausteine Adenin, Guanin, Cytosin und Thymin vermittelt.
genetisch	die (Ebene der) Vererbung bzw. Gene betreffend; vererbt
Hämolyse	Zerfall der roten Blutkörperchen
Infektion	Eindringen kleinster Organismen (z.B. Bakterien, Viren, Pilze) in den Körper und anschließende Vermehrung in diesem. Je nach Eigenschaften der Mikroorganismen und der Abwehrlage des Infizierten kann es nach Infektionen zu verschiedenen Infektionskrankheiten kommen.
Knochenmark	Ort der Blutbildung. Schwammartiges, stark durchblutetes Gewebe, das die Hohlräume im Innern vieler Knochen (z.B. Wirbelkörper, Becken- und Oberschenkelknochen, Rippen, Brustbein, Schulterblatt und Schlüsselbein) ausfüllt. Im Knochenmark entwickeln sich aus Blutvorläuferzellen (Blutstammzellen) alle Formen von Blutzellen.
molekulargenetisch	Struktur, Bildung, Entwicklung, Funktion und Wechselwirkungen von Zellen und Zellbausteinen (z.B. Nukleinsäuren, Proteine) auf molekularer Ebene betreffend; im Mittelpunkt stehen die Analyse der in den Nukleinsäuren (DNA und RNA) gespeicherten Erbinformation und deren Verarbeitung im Rahmen der Proteinsynthese sowie die Genregulation.
Mutation	Veränderung des genetischen Materials; sie kann ohne erkennbare äußere Ursache entstehen (so genannte Spontanmutation) oder durch äußere Einflüsse hervorgerufen werden (induzierte Mutation). Zu den äußeren Einflüssen zählen z. B. ionisierende Strahlen oder bestimmte chemische Substanzen (s. auch Mutagene). Sind Körperzellen betroffen, spricht man von einer somatischen Mutation, sind Keimzellen betroffen, von einer generativen Mutation. Somatische Mutationen sind nicht vererbbar, während generative Mutationen zu erblichen Schädigungen des Genträgers führen können. Je nach Ausmaß der Veränderung (einzelne oder mehrere Gene, größere Chromosomenabschnitte oder komplette



	<p>Chromosomen) unterscheidet man Punkt- und Blockmutationen sowie numerische und strukturelle Chromosomenaberrationen.</p>
oxidativer Stress	<p>Unter oxidativem Stress versteht man ein Missverhältnis im Körper von Bildung und Abbau von sogenannten freien Radikalen. Freie Radikale sind Verbindungen (Moleküle), die sehr gut mit anderen Molekülen reagieren können, da sie ein oder mehrere ungepaarte (einsame) Elektronen besitzen. Das nennt man reaktionsfreudig. Sie entreißen anderen Molekülverbindungen ein oder mehrere Elektronen und verwandeln diese somit ebenfalls in freie Radikale, was einer Kettenreaktion gleich kommt. Das wichtigste Radikal in unserem Körper ist das Sauerstoff-Radikal. Freie Radikale werden im Körper von sogenannten Antioxidantien (Radikalfänger) unschädlich gemacht. Ein gewisser Anteil freier Radikale im Körper ist normal und wichtig. Werden es aber zu viele, spricht man vom oxidativem Stress.</p>
Retikulozyten	<p>junge, noch unreife, aber bereits kernlose Vorläuferzellen der roten Blutkörperchen (Erythrozyten); sie gehen im Knochenmark aus kernhaltigen Vorstufen der Erythrozyten hervor und reifen, nach ihrer Auswanderung in das Blut, zu Erythrozyten heran.</p>
Serum	<p>Der klare Anteil jeder Körperflüssigkeit, die von ihren Zellbestandteilen getrennt wurde. I. e. S.: der durch Blutgerinnung von Fibrin und Blutzellen befreite wässrige und leicht gelb gefärbte Bestandteil des Blutes; i.w.S. auch der Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit (Liquor).</p>
sporadisch	<p>vereinzelt oder auch gelegentlich vorkommend</p>
Transfusion	<p>Übertragung von Vollblut oder Blutbestandteilen (z.B. Erythrozytenkonzentrat, Thrombozytenkonzentrat) von einem Spender auf einen Empfänger.</p>