

T. Hilberg, H. H. W. Gabriel

## Thromboseneigung bei Sportlern

Lehrstuhl für Sportmedizin,  
Friedrich-Schiller-Universität Jena

### Zusammenfassung

Intensive körperliche Belastungen führen bei gesunden Personen nur zu einer sehr geringen Veränderung der plasmatischen Gerinnung. Selbst nach hochintensiven Belastungen ist nur eine mäßige Thrombinbildung nachweisbar, dagegen zeigt sich eine deutliche Aktivierung der Fibrinolyse. Bei einer vorliegenden Thromboseneigung kommt es aber teilweise zu einer Verstärkung der Thrombingenerierung. Ob dies in der Folge zu Phlebothrombosen (tiefe Venenthrombosen) nach Belastung führen kann, ist zur Zeit aber unklar. Der beste Schutz vor einer Phlebothrombose ist eine sinnvolle Prophylaxe. Ein vorhandenes Risiko zu kennen, ist hierbei von großem Nutzen, allerdings wird ein generelles Laborscreening vor allem aus Kostengründen abgelehnt. Ein Screening empfiehlt sich dagegen bei Sportlern mit abgelaufener Phlebothrombose insbesondere vor dem 45. Lebensjahr, bzw. bei Sportlern mit abgelaufener Phlebothrombose in der Familienanamnese (Familienmitglied 1. Grades mit vorliegender Thrombophilie oder gehäuften Phlebothrombosen). Bei nachgewiesener Thromboseneigung können dann verstärkt notwendige prophylaktische Maßnahmen ergriffen werden.

### Problemstellung

Intensive sportliche Belastungen werden häufig als Trigger für die Auslösung kardiovaskulärer Ereignisse gesehen. Untersucht man aber die abgelaufene bzw. potentielle Thrombinbildung (Abb. 1) als Maß der Gerinnungsaktivierung bei gesunden Personen, so zeigt sich hier nur eine sehr geringe effektive Thrombinbildung auch nach hochintensiven körperlichen Belastungen. Die Thrombinbildungsmarker F1+2 (Prothrombinfragment 1+2) und TAT (Thrombin-Antithrombin-Komplex) verbleiben dabei in der Regel im Normbereich (1,3). Im Gegensatz zu diesen geringen Veränderungen im Bereich der plasmatischen Gerinnung können deutliche Anstiege der fibrinolytischen Aktivität nach körperlicher Belastung nachgewiesen werden (1,3). Betrachtet man diese Veränderungen im Zusammenhang, so ist davon auszugehen, dass selbst hochintensive körperliche Belastungen bei gesunden Personen zu keiner Hyperkoagulabilität führen. Trotzdem wurden Phlebothrombosen nach körperlicher Belastung beschrieben. Es kommen, wie nachgewiesen, auch bei Leistungssportlern angeborene Thromboseneigungen vor mit einer Prävalenz vergleichbar zu Normalkollektiven (Tab. 1) (2). Deshalb kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Kombination aus verstärkter Gerinnungsneigung und den Veränderungen im Bereich der Hämostase nach körperlicher Belastung im Einzelfall zu einer verstärkten Prädisposition und

damit auch zu Phlebothrombosen führen kann. Es konnte zwar gezeigt werden, dass eine vorliegende APC-Resistenz als eine sehr häufige angeborene Gerinnungsneigung in der Normalbevölkerung, zu keiner gesteigerten Thrombinbildung unter Belastung führt, dagegen geht aber

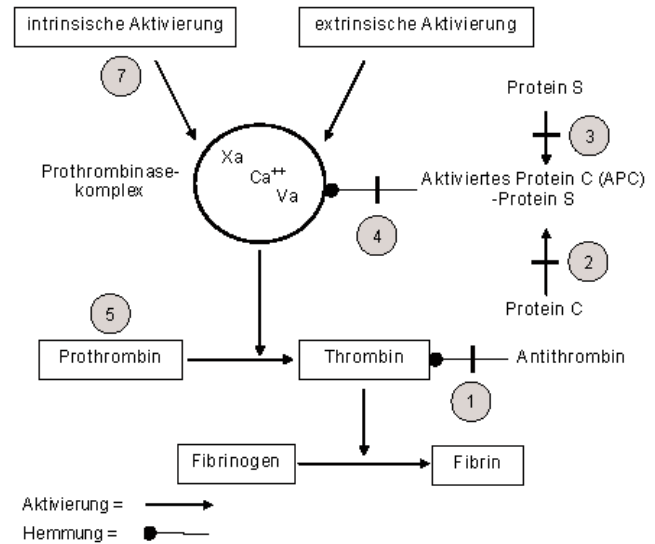


Abbildung 1: Plasmatische Blutgerinnung und Thromboseneigungen (Xa, Va = aktivierter Faktor X bzw. V; 1-5, 7 = Thromboseneigungen, siehe Tabelle 1)

ein Protein C Mangel bzw. ein Antiphospholipidsyndrom (Anti-Cardiolipin-Antikörper) in einem Teil der Fälle mit einer erhöhten Thrombinbildung nach Belastung einher (5). Da eine Phlebothrombose möglicherweise zu einer Beendigung des Leistungssports führen oder im schlimmsten Fall durch eine Lungenembolie oder bei persistierendem Foramen ovale durch eine paradoxe Hirnembolie lebensgefährliche Situationen hervorrufen kann, sollten frühzeitig präventive Maßnahmen zur Vermeidung solcher Ereignisse ergriffen werden.

Tabelle 1: Angeborene und weitere Thromboseneigungen mit entsprechenden Prävalenzen in der Normalbevölkerung und dem zugehörigen Risikoprofil (2,4,6)

	Prävalenz in der Normalbevölkerung	Risikoprofil
<b>angeborene Thromboseneigungen</b>		
1. Antithrombin Mangel		Hoch
2. Protein C Mangel	1 - 3 zusammen < 1 %	(Homozygot) hoch (Heterozygot) mittel
3. Protein S Mangel		(Homozygot) hoch (Heterozygot) mittel
4. APC-Resistenz (Faktor V Leiden)	ca. 3 - 7 %	(Homozygot) hoch (Heterozygot) mittel
5. Prothrombin G20210A Mutation	ca. 2 - 4 %	Mittel
<b>weitere Thromboseneigungen</b>		
6. Antiphospholipid Antikörper		Hoch
7. Erhöhte Faktor VIII Konzentration		Mittel
8. Hyperhomocysteinämie		-
Kombinationen aus mehreren Thromboseneigungen		Hoch
Wiederholte tiefe Thrombosen bzw. Thromboembolien		Hoch
Operation, Immobilisation, Schwangerschaft, orale Kontrazeptiva ohne vorhandene Thromboseneigung		Niedrig

## Diagnostik

Wie in Tabelle 1 dargestellt, existiert eine Vielzahl von angeborenen oder weiteren Thromboseneigungen mit teilweise hoher Prävalenzrate in der Normalbevölkerung. Martinelli (4) beschreibt eine Risikostratifizierung für Thrombophilien im Hinblick auf ein erneutes Auftreten von thrombotischen Ereignissen, welche weitgehend auch auf das Risiko eines Erstereignisses übertragen werden kann (Tab. 1). Der labormedizinische Nachweis vereinzelter Thrombophilien ist mitunter schwierig und aufwendig und mit erheblichen Kosten verbunden. Deshalb besteht ein erheblicher Diskurs, inwieweit Screeningmaßnahmen durchgeführt werden sollten, wobei ein generelles Screening von gesunden Personen allgemein als unökonomisch betrachtet wird. Im Gegensatz dazu besteht aber die Ansicht, dass die Kenntnis einer vorliegenden Thrombophilie Vorteile hinsichtlich der Prophylaxe bringt. Entscheidend für die Diagnostik ist in jedem Fall eine ausführliche Gerinnungsanamnese mit gezielten Fragen nach thrombotischen Ereignissen beim Sportler und in seiner Familie. Hinsichtlich des weiteren Screenings können aus der Literatur folgende Empfehlungen abgeleitet werden. Bei Sportlern mit abgelaufener Thrombose sollte eine Thrombophiliediagnostik (Punkt 1-7, Tab. 1) erfolgen, insbesondere dann, wenn das Ereignis vor dem 45. Lebensjahr auftritt. Ein sinnvoller Algorithmus für eine rationelle Thrombophiliediagnostik kann bei Willeke et al. nachgelesen werden (6). Bei der Diagnostik ist zu berücksichtigen, dass sowohl die vorliegende Thrombose als auch die angewendeten Antikoagulantien die Diagnostik erschweren bzw. unmöglich machen. Hier muss die Diagnostik, wie z.B. beim Protein C und S Mangel, ein Monat nach Ablauf der Antikoagulationsphase wiederholt werden, was häufig vergessen wird. Darüber hinaus ist auch bei abgelaufenen Thrombosen von Familienmitgliedern 1. Grades mit nachgewiesener Thrombophilie und bei gehäuften Phlebothrombosen in der Familie eine Screeningdiagnostik zu empfehlen.

Tabelle 2: Maßnahmen zur Thromboseprophylaxe (2)

1. Bei Immobilisation (Verletzungen, Operationen) bzw. bettpflichtigen Erkrankungen über einen längeren Zeitraum sollte frühzeitig mit antithrombotischen Maßnahmen, wie physikalische Maßnahmen, z.B. Antithrombosestrümpfe, und mit niedermolekularem Heparin begonnen werden.
2. Für Langstreckenflüge sollte ein Platz am Gang gewählt und Gehphasen absolviert bzw. regelmäßig Beinmuskelübungen durchgeführt werden. Bei schweren oder kombinierten Thrombophilien ist die Einmalgabe von niedermolekularem Heparin zu empfehlen.
3. Eine adäquate Flüssigkeitszufuhr vor, während und nach der Belastung sollte helfen, eine belastungsbedingte Hämokonzentration zu reduzieren.
4. Beim „Gewichtsmachen“ in Sportarten mit Gewichtsbegrenzung ist das Risiko der Entwicklung einer Thrombose mit zu beachten.
5. Orale Kontrazeptiva stellen einen additiven Risikofaktor dar. Präparate mit geringerem Risikoprofil sollten gewählt werden, z.B. Präparate der zweiten Generation mit Levonorgestrel als Wirkstoff.
6. Das Tragen abschnürender Sportkleidung, z.B. an den Extremitäten, sollte vermieden werden.
7. Die Einnahme von Dopingsubstanzen, wie z.B. Erythropoietin und Diuretika, ist generell verboten; auf das erhöhte Thromboserisiko unter Einnahme ist aber nochmals hinzuweisen.

## Therapie

Eine kurative Behandlung für die angeborene Thrombophilie existiert nicht, deshalb ist die Prophylaxe das entscheidende Mittel zur Vermeidung von Phlebothrombosen. Hierbei ist zunächst einmal das Wissen über das Vorliegen einer angeborenen Thrombophilie hilfreich. Darauf basierend sollte eine ausführliche Information über Risiken bzw. Symptome einer Phlebothrombose durch den betreuenden Sportarzt erfolgen. Im Weiteren sollten prophylaktische Maßnahmen durchgeführt

werden, wobei ein Teil der Maßnahmen, siehe Tab. 2, aber auch ohne das Wissen einer vorliegenden Thrombophilie empfohlen werden können.

## Fazit

Die wichtigste Maßnahme zur Vermeidung thrombotischer Ereignisse ist die Prophylaxe. Um diese verstärkt durchführen zu können, ist die Kenntnis einer vorliegenden angeborenen Thromboseneigung eine Voraussetzung. Das Ergebnis dieser Diagnostik darf aber nicht zur Verunsicherung des Sportlers führen, sondern sollte mit einem sinnvollen Einsatz präventiver Maßnahmen einhergehen (Tab. 2).

## Literatur

1. Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HHW: Blood coagulation and fibrinolysis after long-duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 90 (2003) 639-642.
2. Hilberg T, Jeschke D, Gabriel HHW: Hereditary thrombophilia in elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 34 (2002) 218-221.
3. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel HHW: Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. *Thromb Res* 109 (2003) 271-277.
4. Martinelli I: Risk factors in venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 86 (2001) 395-403.
5. Weiss C, Egermann M, Weiss T, Bärtsch P: Exercise-induced activation of coagulation in thrombophilia. *J Thromb Haemost* 1 (2003) 1312-1313.
6. Willeke A, Gerdson F, Bauersachs RM, Lindhoff-Last E: Rationelle Thrombophiliediagnostik. *Dtsch Arztebl* 99 (2002) A2111-2118.

Korrespondenzadresse:

Thomas Hilberg, PD Dr. med. Dr. phil.  
Lehrstuhl für Sportmedizin  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena  
Wöllnitzerstr. 42  
07749 Jena  
Tel.: 03641-945661  
Fax: 03641-945652  
e-mail: thomas.hilberg@uni-jena.de