



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Fakultät für Klinische Medizin Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Messung der Gerinnungsaktivierung unter körperlicher Belastung  
bei hereditärer Thrombophilie**

Autor: Katharina Mosler  
Institut / Klinik: I. Medizinische Klinik  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. C.-E. Dempfle

Für die Entstehung eines Gefäßverschlusses werden sowohl angeborene als auch erworbene Faktoren verantwortlich gemacht. Es ist bekannt, daß das Zusammentreffen von mehreren Risikofaktoren die Wahrscheinlichkeit, ein thromboembolisches Ereignis zu erleiden, steigert. Das Zusammentreffen von hereditärer Thrombophilie und starker körperlicher Belastung wurde in der vorliegenden Studie untersucht.

Dazu absolvierten Personen mit Protein S-Mangel (PS), Personen mit heterozygotem Faktor V-Leiden-Defekt (FV-L) und gesunde Kontrollpersonen auf dem Fahrradergometer sowie auf dem Laufband je einen Stufentest bis zur individuellen maximalen Belastung. Untersucht wurden je acht Personen der drei genannten Gruppen. Blutentnahmen erfolgten vor der Belastung im Anschluß an eine 30-minütige Ruhephase, unmittelbar nach der Belastung, sowie 30 Minuten, 60 Minuten und 120 Minuten nach Belastungsende. Gemessen wurden die Parameter Prothrombinfragment 1+2 (PTF1.2), Thrombin-Antithrombin-Komplex (TAT), Fibrinopeptid A (FpA) und Fibrinmonomer (FM). Für die Parameter mit einer Molekülgröße >30000 Dalton wurde eine Korrektur entsprechend der Plasmaplasmavolumenschwankungen durchgeführt.

Bereits unter Ruhebedingungen liegt der Aktivierungszustand des Gerinnungssystems bei beiden Risikogruppen (PS-Mangel und FV-Leiden-Defekt) höher als bei den Kontrollpersonen. Für die FV-L-Gruppe ist der Unterschied nur gering und bleibt auf eine vermehrte Thrombinbildung beschränkt. Durch die Belastung ergibt sich für diese Gruppe jedoch eine ausgeprägtere Gerinnungsaktivierung, die sich gegenüber der Kontrollgruppe in einem signifikant erhöhten Aktivitätszustand im Anschluß an die Belastung zeigt.

In der PS-Gruppe kommt es schon in Ruhe zu einer vermehrten Bildung von Fibrin, wobei eine Abhängigkeit vom zeitlichen Abstand zum letzten thromboembolischen Ereignis zu erkennen ist. Dagegen ist die belastungsinduzierte Gerinnungsaktivierung der PS-Patienten und der Kontrollpersonen von vergleichbarer Intensität. Durch die erhöhte Ausgangssituation besteht jedoch auch hier nach der Belastung ein Aktivitätsniveau, das sich signifikant von dem der Kontrollpersonen unterscheidet.

Schließlich zeigt sich durch Laufbelastung eine stärkere Gerinnungsaktivierung als durch Fahrradbelastung.

In allen Gruppen, ungeachtet der Belastungsart, existiert direkt nach Belastungsende ein Plasmavolumenverlust von etwa 15%. Die Exsikkose stellt im Rahmen einer körperlichen Belastung kurzzeitig einen weiteren Risikofaktor für das Entstehen einer Thrombose dar.

Die Ergebnisse zeigen, daß möglicherweise sowohl für Personen mit Protein S-Mangel als auch für Personen mit Faktor V-Leiden-Defekt im Zusammenhang mit einer kurzzeitigen körperlichen Maximalbelastung ein erhöhtes Thromboserisiko besteht. Bei einer sportmedizinischen Beratung der betroffenen Personen ist die unterschiedlich starke Gerinnungsaktivierung beim Laufen und Fahrradfahren zu beachten.