

## Αντιθρομβωτικός ρόλος της άσκησης

Μ. Πάγκαλος  
Ε. Κουϊδή

### Περίληψη

Η ανασκόπηση αυτή επικεντρώνεται στις οξείες και χρόνιες επιδράσεις της φυσικής άσκησης στο ινωδολυτικό σύστημα, καθώς και στους άλλους αντιθρομβωτικούς μηχανισμούς που υποβόσκουν. Η αυξημένη ινωδολυτική δραστηριότητα που παρατηρείται στην πρώιμη φάση της έντονης αερόβιας άσκησης, εξαρτάται τόσο από την ένταση όσο και από την διάρκεια της προσπάθειας που καταβάλλεται. Η χρόνια συστηματική αερόβια άσκηση οδηγεί σε αύξηση του ενδοθηλιακού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (t-PA) και των αντιγόνων αυτού και σε μείωση του αδρανοποιητή του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI-1). Οι μηχανισμοί οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την έμμεση επίδραση της άσκησης στην υπερδιέγερση του ινωδολυτικού συστήματος δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως. Αυτό οφείλεται κυρίως στα διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης και στη διαφορετική μεθοδολογία που χρησιμοποιείται σε κάθε έρευνα.

**Λέξεις Κλειδιά:** φυσική άσκηση, ινωδόλυση, αντιθρομβωτικοί μηχανισμοί.

Η δημιουργία του θρόμβου είναι μια φυσιολογική διαδικασία που συμβαίνει ως αποτέλεσμα της ενεργοποίησης των μηχανισμών πήξης του αίματος. Για την αποφυγή του σχηματισμού του θρόμβου ο οργανισμός χρησιμοποιεί το ινωδολυτικό σύστημα. Σε φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει μια δυναμική ισορροπία ανάμεσα στο σχηματισμό και τη λύση των θρόμβων στο αίμα. Η παρέμβαση στα συστήματα πήξης και ινωδόλυσης του αίματος παίζουν καθοριστικό ρόλο στις διαδικασίες που σχετίζονται με την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, και κυρίως με την εκδήλωση ενός οξέος ισχαιμικού επεισοδίου<sup>1,2</sup>.

Η σωματική άσκηση προκαλεί αιματολογικές προσαρμογές, όπως αυξημένη ινωδόλυση και μειωμένη γλοιότητα του αίματος, που μπορούν να προστατεύσουν ενάντια στη θρόμβωση<sup>3</sup>. Αντίθετα η υποκινητικότητα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Η φυσική δραστηριότητα και ιδιαίτερα η αερόβια άσκηση προκαλεί διάφορες οξείες και χρόνιες προσαρμογές, ορισμένες από τις οποίες είναι ωφέλιμες για την υγεία και τη σωματική απόδοση. Οι μεταβολές αυτές αφορούν τον αριθμό και τη λειτουργία των έμμορφων συστατικών του πλάσματος, τον όγκο και τη σύσταση του πλάσματος, την πηκτικότητα, την ινωδολυτική δραστη-

**Πίνακας 1.** Οξεία επίδραση της άσκησης στο ινωδολυτικό σύστημα

Αιμοστατικός Παράγων	Μέτριας έντασης άσκηση	Υψηλής έντασης άσκηση
Ινωδογόνο	↓	↑
Γλοιότητα του πλάσματος	↓	↑
t-PA	↑	↑
PAI-1	↓	↓
Συγκολλητικότητα αιμοπεταλίων	↓	↑

ριότητα, καθώς και την ροή του αίματος (Πίν. 1).

Η έντονη αερόβια άσκηση προκαλεί σημαντική ενεργοποίηση της ινωδολύσης σαν συνέπεια απελευθέρωσης t-PA από τα αγγειακά ενδοθηλιακά κύτταρα<sup>4</sup>. Επιπλέον υπάρχουν δεδομένα που συνηγορούν ότι και τα επίπεδα του πλάσματος της uPA αυξάνονται σημαντικά μετά από την άσκηση<sup>5,6</sup>.

Οι μεγαλύτερες αυξήσεις στην ινωδολύση δεν είναι εμφανείς έως ότου η καρδιακή συχνότητα φτάσει και ξεπεράσει το 50%, με την μέγιστη δραστηριότητα να παρατηρείται μεταξύ 70% με 90% της μέγιστης επιφόρτισης<sup>7</sup>. Η δραστηριότητα του ιστικού ή ενδοθηλιακού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου και τα επίπεδα των αντιγόνων βρέθηκαν ότι αυξάνονται σημαντικά έπειτα από διαφορετικά πρωτόκολλα αερόβιας άσκησης. Η αύξηση αυτή βρέθηκε ότι είναι ανάλογη με την ένταση της άσκησης<sup>8</sup>. Παρόμοια αποτελέσματα διαπιστώθηκαν και στην επίδραση των ασκήσεων με αντιστάσεις στην δραστηριότητα της ινώλυσης<sup>2</sup>.

Υπολογίστικαν οι μεταβολές στην ινωδολύση και αιμόσταση μετά από αερόβια άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο με ένταση που κυμαινόταν στο 90% του αναερόβιου κατωφλιού, διάρκειας 60-120 λεπτά. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι υπήρξε αύξηση της δραστηριότητας του t-PA<sup>9</sup>.

Παρόμοια αποτελέσματα, αλλά σε πρωτόκολλα άσκησης χαμηλότερης έντασης διαπιστώθηκαν και σε άλλες έρευνες<sup>10-13</sup>. Σύμφωνα με τις παραπάνω μελέτες, οι οποίες έγιναν σε υγιή νεαρό πληθυσμό, η ενεργοποίηση της ινωδολύσης πραγματοποιείται σε χαμηλότερα επίπεδα έντασης της άσκησης από την ενεργοποίηση της αιμόστασης. Επιπλέον σε μεγαλύτερη ένταση αερόβιας άσκησης το ινωδολυτικό σύστημα ενεργοποιήθηκε σε μεγαλύτερο βαθμό από την αιμόσταση<sup>8</sup>.

Μεγαλύτερη σημασία έχει η επίδραση της άσκησης, όσον αφορά την ινωδολύση, σε άτομα

«υψηλού κινδύνου» όπως είναι οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή με περιφερική αρτηριοπάθεια. Σε έρευνες λοιπόν, που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου και οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μέτριας έντασης αερόβια άσκηση διαπιστώθηκε αύξηση του t-PA και μείωση του PAI-1, και επομένως αυξημένη ινωδολυτική δραστηριότητα<sup>14-16</sup>. Επιπλέον υπέβαλαν μικρό αριθμό ασθενών με περιφερική αρτηριοπάθεια σε μέτριας έντασης άσκηση (65% της ΜΚΣ. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η ινωδολυτική δραστηριότητα αυξήθηκε και διατηρήθηκε σε υψηλά επίπεδα μέχρι και 1 ώρα μετά το πέρας της άσκησης<sup>17</sup>.

Ωστόσο, μολονότι η άσκηση μπορεί να δραματίσει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ισχαιμικών επεισοδίων, μπορεί και να οδηγήσει στην πρόκληση ανάλογων επεισοδίων, όταν δεν ελέγχεται η έντασή της. 10 υγιείς άνδρες υπεβλήθηκαν σε άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο στο 75-80% της μέγιστης αερόβιας ικανότητας τους. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι μια ώρα μετά το τέλος της άσκησης η δραστηριότητα του μηχανισμού πήξης του αίματος σταδιακά αυξανόταν δημιουργώντας μια ανισορροπία ανάμεσα στα δύο συστήματα, που ενδεχομένως να ευνοήσει το σχηματισμό θρόμβων<sup>18</sup>.

### Χρόνια επίδραση της άσκησης στο ινωδολυτικό σύστημα

Η επίδραση της χρόνιας αερόβιας άσκησης στην μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών προβλημάτων έχει ερευνηθεί αρκετά τις τελευταίες δεκαετίες. Ωστόσο οι μηχανισμοί μέσω των οποίων επιτυγχάνεται αυτό δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως. Διάφορες έρευνες τις τελευταίες δεκαετίες έχουν επισημαίνει την επίδραση της συστηματικής φυσικής δραστηριότητας σε δείκτες της ινωδολυτικής δραστηριότητας του οργανισμού. Συγκεκριμένα έχει βρεθεί αύξηση του ενδοθηλιακού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (t-PA) και των αντιγόνων αυτού(2,8,14,19). Επιπλέον έχει βρεθεί μείωση του αδρανοποιητή του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI-1)<sup>20-23</sup>. Αντίθετα σε έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκία, δεν παρατηρήθηκαν μεταβολές του PAI-1 εξαιτίας της συστηματικής άσκησης<sup>24-26</sup>.

Οι ευνοϊκές επιδράσεις της συστηματικής αερόβιας άσκησης στην ινωδολυτική δραστηριότητα φαίνεται ότι σχετίζονται με την ηλικία των αθλου-

μένων. Έτσι παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ινωδολυτική δραστηριότητα κατά την χρόνια άσκηση σε ηλικιωμένους από ότι σε νεαρούς αθλητές. Σε ηλικιωμένα άτομα, τα οποία ακολούθησαν διαφορετικά πρωτόκολλα γύμνασης, παρατηρήθηκε αύξηση του t-PA και μείωση του PAI-1, καθώς και των επιπέδων των αντιγόνων PAI-1<sup>27-28</sup>. Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε καμία διαφορά σε ινωδολυτικούς παραμέτρους στην ηρεμία και στην υπομέγιστη γύμναση σε μη γυμνασμένα άτομα διαφορετικών ηλικιών<sup>29</sup>. Επιπλέον φαίνεται ότι η αυξημένη ινωδολυτική δραστηριότητα σχετίζεται και με την φυσική κατάσταση του ατόμου. Παρατηρήθηκε μεγαλύτερη απελευθέρωση t-PA και μικρότερο κλάσμα t-PA /PAI-1 μετά από συστηματική άσκηση σε άτομα τα όποια γυμνάζονταν τακτικά από ότι σε άτομα που δεν ασκούνταν καθόλου<sup>14,30</sup>. Η αιτία αυτής της διαφορετικής ανταπόκρισης δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως.

Δεν διαπιστώθηκε καμία επίδραση της συστηματικής άσκησης στην ινωδολυτική δραστηριότητα ηρεμίας όταν αυτή αξιολογήθηκε σύμφωνα με «παγκόσμιες μεθόδους» όπως ο ευσφαιριναιμικός χρόνος λύσης του θρόμβου (euglobulin clot lysis time) και η μέθοδος επιπέδου πλάκας του ινωδογόνου (fibrin plate methods)<sup>31</sup>.

### Έμμεσοι αντιθρομβωτικοί μηχανισμοί της άσκησης

Οι μηχανισμοί οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την έμμεση επίδραση της άσκησης στην υπερδιέγερση του ινωδολυτικού συστήματος δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως. Οι σημαντικότεροι μηχανισμοί αύξησης του t-PA εξαιτίας της άσκησης, θεωρούνται η επίδραση στην επινεφρίνη του ενδοθηλίου, η οποία προκαλεί απελευθέρωση του t-PA, καθώς και η μειωμένη ηπατική αποδόμηση<sup>32-33</sup>. Επίσης αύξηση του t-PA θεωρείται ότι μπορεί να προκληθεί εξαιτίας της αύξησης της κυκλοφορίας των κατεχολαμίνων, ιδιαίτερα σε μεγάλης έντασης άσκηση<sup>9,33</sup>.

Επίσης και άλλοι μηχανισμοί έχουν θεωρηθεί υπεύθυνοι για την αύξηση του t-PA και κατά επέκταση την αύξηση της ενεργοποίησης του ινωδολυτικού συστήματος. Οι σημαντικότεροι από αυτούς είναι η διέγερση των αδρενοϋποδοχέων, η μειωμένη απορρόφηση του t-PA εξαιτίας μειωμένης ροής του αίματος προς το ήπαρ, η μεταβολική οξείδωση και ο σχηματισμός γαλακτικού οξέως, καθώς και το στρες στο ενδοθήλιο λόγω αυξημένης ροής του αίματος<sup>34,35,40,41</sup>.

Ένας ακόμα μηχανισμός που μπορεί να θεωρηθεί υπεύθυνος για τον αντιθρομβωτικό ρόλο της άσκησης είναι ο αυξημένος όγκος πλάσματος και ο μειωμένος αιματοκρίτης. Η μειωμένη τιμή του αιματοκρίτη συνοδεύεται από εκθετική μείωση της γλοιότητας του αίματος και αύξηση της αιματικής ροής στα τριχοειδή των ιστών. Αυτό οδηγεί στη μείωση της συγκέντρωσης κρίσιμων για τη διαμόρφωση της αιματικής γλοιότητας μεγαλομοριακών πρωτεϊνών. Η ασκησιογενής ελάττωση της αιματικής γλοιότητας καθιστά το κυκλοφορούμενο αίμα ρευστότερο. Αυτό σε συνδυασμό με την αυξημένη παραμορφωτικότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων καθιστά λιγότερο στροβιλώδη τη ροή του αίματος, ώστε να μειώνεται η συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και να περιορίζεται σε κάποιο βαθμό ο κίνδυνος ενδοαγγειακών θρομβώσεων<sup>36</sup>.

Τέλος, δύο ακόμα μηχανισμοί μπορούν να θεωρηθούν υπεύθυνοι για την μείωση της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων και επομένως του αντιθρομβωτικού ρόλου της άσκησης. Πρώτον, η συστηματική άσκηση προκαλεί αύξηση της HDL του ορού, η οποία ενεργοποιεί την παραγωγή της προσταγλανδίνης, μειώνει την συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων<sup>37</sup>. Δεύτερον, η τακτική φυσική δραστηριότητα αυξάνει την απελευθέρωση του νιτρικού οξειδίου, το οποίο είναι ισχυρός διαμεσολαβητής για αντί-αιμοπεταλιακές επιδράσεις, με την αύξηση του cGMP που βρίσκεται μέσα στα αιμοπετάλια, με αποτέλεσμα να καταστέλλεται η επαναδραστηριοποίηση των αιμοπεταλίων<sup>38-39</sup>.

Συμπεραίνεται ότι άσκηση προκαλεί τόσο οξείες όσο και χρόνιες μεταβολές στο ινωδολυτικό σύστημα καθώς και στην συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων. Ωστόσο παραμένουν ερωτηματικά για το μέγεθος των μεταβολών και τους ακριβείς μηχανισμούς. Έτσι απαιτούνται περαιτέρω έρευνες σε άτομα υγιή ή ασθενή και των δύο φύλων, διαφορετικών ηλικιών, διαφορετικού τρόπου ζωής και φυσικής κατάστασης, για καλύτερη ερμηνεία των μηχανισμών αυτών.

### Abstract

**Pagalos M, Kouidou E. Antithrombotic effect of exercise. Hellen Diabet Chron 2006; 1: 38-42.**

This review is focused on the acute and chronic effects of exercise on the fibrinolytic system, as well as the underlying indirect mechanisms. The increased fibrinolytic activity that is observed in the precocious phase of intense aerobic exercise depends from the

intensity and the duration of the effort. Systematic aerobic exercise leads to the increase of tissue-type plasminogen activator (t-PA) and antigen and a decrease in its main inhibitor plasminogen activator inhibitor (PAI-1). This is due to the different protocols of exercise and the different methodology that was used in each research.

**Key words:** *physical exercise, fibrinogen, antithrombotic mechanisms.*

## Βιβλιογραφία

1. Andrew M, Carter C, O'Brodovich H, Heigenhauser G. Increases in factor VIII complex and fibrinolytic activity are dependent on exercise intensity. *J Appl Physiol* 1986; 60: 1917-1922.
2. Barbeau P, Litaker M.S, Woods K.F. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise on adiposity. *J Pediatr*. 2002; 141(3): 415-420.
3. Boman K, Hellsten K, Wilhelmsen L, Tibblin G. Blood coagulation and fibrinolysis in relation to degree of physical activity, diet and fibrinolysis. *Atherosclerosis* 1994; 106: 65-74.
4. Chandler W.L, Levy C.W, Stratton R.J. The circulatory regulation of TPA and UPA secretion. Clearance and inhibition during exercise and during the infusion of isoproterenol and phenylephrine. *Circulation* 1995; 92: 2984-2994.
5. Chandler W.L. The human fibrinolytic system. *Crit Rev Oncol Hematol* 1996; 24: 27-45.
6. De Boer A, Klufft C, Kasper J.F. The clearance of recombinant human tissue-type plasminogen activator is dependent on liver blood flow. 1990
7. De Geus E.J.C, Klufft C, De Bart A.C.W. Effects of exercise training on plasminogen activator inhibitor activity. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; 24: 1210-1219.
8. De Paz J.A, Villa J.G, Vilades E.M. Effects of oral contraceptives on fibrinolytic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 961-966.
9. Doouvweward G, Deboer P, Turion A.F, Breimer D.D, Klufft C. Physical exercise induces enhancement of urokinase-type plasminogen activator levels in plasma. *Thromb Hemost*. 1991; 65: 82-86.
10. Dunstan D.W, Mori T.A, Puddey I.B. A randomized controlled study of the effects of aerobic exercise and dietary fish on coagulation and fibrinolytic factors in type 2 diabetics. *Thromb Haemost*. 1999; 81(3): 367-372.
11. El-Sayed M.S. Fibrinolytic and hemostatic parameters response after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25: 597-602.
12. El-Sayed M.S. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. *Sports Medicine* 1996; 22(5): 282-298.
13. El-Sayed M.S. Fibrinogen levels and exercise: is there a relationship. *Sports Med*. 1998; 26: 402-408.
14. El-Sayed M.S, Jones P.G, Sale C. Exercise induces a change in plasma fibrinogen concentration: fact or fiction? *Thromb Res*. 1999; 96(6): 467-472.
15. El-Sayed M.S, Sale G, Jones P, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32(5): 918-925
16. El-Sayed M.S, El-Sayed A, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Med* 2004; 34(3): 181-200.
17. Ernst E. Changes in blood rheology produces by exercise. *JAMA* 1985; 253: 2962-2963
18. Estelles A, Aznar J, Tormo G. Influence of a rehabilitation sports programme on the fibrinolytic activity of patients after myocardial infraction. *Thromb Res*. 1989; 55: 203-212.
19. Fernhall B, Szymanski M.L, Gorman A.P, Milani J, Paup C.D, Kassler M.C. Fibrinolytic activity is not dependent upon exercise mode in post myocardial infraction patients. *Eur J Appl Physiol*. 1998; 78: 247-252.
20. Gough S.C, Whitworth L.S, Rice P.S. The effect of exercise and heart rate on fibrinolytic activity in physically active men. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1992; 3: 179-182.
21. Gris J.C, Schved J.F, Feugeas O. Impact of smoking, physical training and weight reduction on FVIII, PAI-1 and haemostatic markers in sedentary men. *Thromb Res*. 1990; 64: 516-520.
22. Hamsten A. (1993) The haemostatic system and coronary heart disease. *Thrombosis Research*, 70(1): 1-38.
23. Hedge S.S, Goldfarb H, Hedge S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 hour after submaximal run. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33(6): 887-892.
24. Hilberg T, Glaser D, Reckhart C, Prasa D, Sturzebecher J, Gabriel W.H. Blood coagulation and fibrinolysis after long duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol*. 2003; 90(5): 639-642.
25. Hornsby W.G, Boggess K.A, Lyons T.J. Hemostatic alterations with exercise conditioning in NIDDM. *Diabetes Care*. 1990; 13: 87-92.
26. Hurlen M, Seljeflot I, Arnesen H. Increased platelet aggregability during exercise in patients with previous myocardial infraction. Lack of inhibition of aspirin. *Thromb Res*. 2000; 99(5): 487-494.
27. Korsan-Bengsten K, Wilhelmsen L, Tibblin G. Blood coagulation and fibrinolysis in relation to degree of physical activity during work and leisure time. *Acta Med Scand* 1973; 193: 73-76.
28. Molz A.B, Heyduck H, Spanuth L, Rocker L. The effect of different exercise intensities on the fibrinolytic system. *Eur J. Appl. Physiol*. 1993; 67: 298-304.
29. Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted exercise. *Thromb Res*. 1998; 89: 73-78.
30. Rankinen T, Vaisanen S, Penttila J, Rauramaa R. Acute dynamic exercise increases fibrinolytic activity. *Thromb. Hemost*. 1995; 73: 281-286.
31. Rauramaa R, Sari B. *Physical activity in the prevention and treatment of a thrombogenic profile in the obese: current evidence and research issues.* *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31(11): S631-S634.
32. Schneider S.H, Kim H.C, Khachadurian A.K. Impaired

- fibrinolytic response to exercise in type 2 diabetes: effects of exercise and physical training. *Metabolism*. 1988; 37: 924-929.
33. *Schuit A.J, Schoouten E.G, Kluft C.* Effects of strenuous exercise on fibrinogen and fibrinolysis in healthy elderly men and women. *Thromb Haemost* 1997; 78: 845-851.
  34. *Stratton J.R, Chandler W.L, Schwartz R.S.* Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation* 1991; 83: 1692-1697.
  35. *Szymanski L.M, Pate R.R.* Effect of exercise intensity, duration and time of day on fibrinolytic activity in physically active men. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26: 1102-1108.
  36. *Szymanski L.M, Pate R.R, Durstine J.L.* Effects of maximal exercise and venous occlusion on fibrinolytic activity in physically active and inactive men. *J Appl Physiol.* 1994; 77: 2305-2010.
  37. *Van Den Burg P.M, Doouwewaard G, Van Vliet W.L, Mosterd C, Huisveld I.A.* Differences in uPA and tPA increase during acute exercise: relation with exercise parameters. *Thromb Hemost.* 1994; 71: 236-239.
  38. *Van Den Burg P.M, Hospers J.E, Mosterd W.L.* Aging, physical conditioning and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. *J Appl Physiol* 2000; 88(5): 1558-1564.
  39. *Vind J, Gleeurup G, Nielsen T, Winter K.* The impact of static work on fibrinolytic activity and platelet function. *Thromb Res.* 1993; 72: 441-461.
  40. *Wang J.S, Jen J, Chen I.H.* Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1995; 15: 1668-1674.
  41. *Wang J.S, Jen J, Chen I.H.* Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol.* 1997; 83: 2080-2085.
  42. *Weiss C, Seitel G, Bartsch P.* Coagulation and fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subjects. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30(2): 246-251.
  43. *Womack J.C, Ivey M.F, Gardner W.A, Macko F.R.* Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral arterial disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33(2): 214-222.
  44. *Καλογερόπουλος Ι.Γ.* Φυσιολογία του ανθρώπου. Τόμος Πρώτος, Ιατρικές Εκδόσεις Αλέξανδρου Δ. Σιώκη, 1985.
  45. *Χατζηκωνσταντίνου Σ.* Ιατρική της σωματικής άσκησης. Αθλητική Παθολογία 1. Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιάνος». 1993.

**Λέξεις κλειδιά:**

Φυσική άσκηση  
Ινωδόλυση  
Αντιθρομβωτικοί μηχανισμοί

**Key words:**

Physical exercise  
Fibrinogen  
Antithrombotic mechanisms