

پژوهش دانشگاه مونیخ نشان داد: فعالیت بدنی با کاهش ترشح نوراپی‌نفرین و جلوگیری از نفوذ سلول‌های التهابی، زنجیره آسیب قلبی ناشی از استرس روانی را قطع می‌کند

کشف مکانیسم ضدالتهابی ورزش در برابر استرس؛ مهار حمله سیتوکین‌ها به رگ‌ها

پژوهشگران دانشگاه مونیخ در مطالعه‌ای تجربی روی مدل حیوانی و انسانی، مسیر بیولوژیکی «استرس تا التهاب عروق» را شناسایی کرده و نشان دادند که ورزش منظم با کاهش ترشح نوراپی‌نفرین و مهار چسبندگی سلول‌های ایمنی به دیواره رگ‌ها، اثری ضدالتهاب و محافظت‌کننده در برابر سکتة قلبی دارد. این یافته که در مجله JACC: Basic to Translational Science منتشر شده، پایه‌های علمی تجویز ورزش را به عنوان یک استراتژی غیردارویی برای افراد در معرض استرس مزمن تقویت می‌کند.

به گزارش پایگاه خبری شبکه سلامت ۲۴، از داده‌های پزشکی PubMed، پژوهشگران دانشگاه مونیخ در یک مطالعه تجربی روی مدل حیوانی و انسانی، مکانیسم محافظتی ورزش در برابر اثرات زیان‌بار استرس بر سیستم قلبی-عروقی را کشف کرده‌اند. این یافته که در آوریل ۲۰۲۶ در مجله JACC Basic to Translational Science منتشر شده، نشان می‌دهد که فعالیت بدنی با کاهش ترشح نوراپی‌نفرین ناشی از استرس و جلوگیری از نفوذ سلول‌های التهابی به دیواره رگ‌ها، اثر «ضدالتهاب» قوی اعمال می‌کند. این کشف می‌تواند راهگشای رویکردهای غیردارویی جدید برای کاهش مرگ و میر ناشی از سکتة قلبی در افراد پراسترس باشد.

چگونه ورزش «سوخت التهابی» استرس را خاموش می‌کند؟

استرس روانی به عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته می‌شود، اما تاکنون مکانیسم دقیق آن و راهکاری مشخص برای مقابله با آن وجود نداشت. این مطالعه جدید با رویکردی ترجمه‌ای (از موش به انسان)، دو لایه اصلی این فرآیند را آشکار ساخته است.

۱. مهار طوفان نوراپی‌نفرین و التهاب عروق

در بخش اول مطالعه، پژوهشگران موش‌های «کم‌تحرك» و «فعال» (که به مدت ۶ هفته روی تردمیل دویده بودند) را در معرض استرس روانی حاد قرار دادند و واکنش التهابی درون پلاک‌های آترواسکلروتیک آن‌ها را بررسی کردند.

یافته کلیدی مدل حیوانی: در موش‌های فعال، نفوذ سلول‌های ایمنی (لکوسیت‌ها) به دیواره عروق در مقایسه با موش‌های کم‌تحرك به شدت کاهش یافته بود. این اثر محافظتی مستقیماً با کاهش ترشح «نوراپی‌نفرین» (هورمون استرس) و کاهش بیان مولکول‌های چسبنده (adhesion molecules) روی سلول‌های اندوتلیال مرتبط بود. به عبارت ساده‌تر، ورزش اجازه نمی‌دهد که استرس، «چسبندگی» دیواره رگ‌ها را برای سلول‌های التهابی افزایش دهد.

۲. تأیید در انسان: بازتوزیع سلول‌های ایمنی

برای تأیید ارتباط این یافته با دنیای واقعی، محققان فاز دوم مطالعه را روی انسان‌های فعال و کم‌تحرك انجام دادند. آن‌ها را در معرض استرس حاد قرار داده و تغییرات سلول‌های ایمنی خون محیطی را اندازه‌گیری کردند.

یافته بالینی: فعالیت بدنی منظم، الگوی بازتوزیع لکوسیت‌ها در پاسخ به استرس را به طور قابل توجهی تعدیل کرد. این بدان معناست که در افراد ورزشکار، سلول‌های التهابی کمتر به سمت جریان خون و دیواره عروق مهاجرت کرده و در نتیجه خطر تشکیل لخته و پارگی پلاک کاهش می‌یابد.

پیامد عملی: این پژوهش نشان می‌دهد که ورزش منظم نه تنها یک راهکار پیشگیرانه، بلکه یک «استراتژی درمانی» برای افرادی است که به دلیل ماهیت شغلی یا شرایط زندگی (مانند ساکنین مناطق بحران‌زده) به طور مزمن در معرض استرس هستند.

جمع‌بندی تخصصی

این مطالعه برای اولین بار مسیر زیستی مشخصی را ترسیم می‌کند که از «استرس روانی» شروع شده و با واسطه‌گری «نوراپی‌نفرین» به «التهاب عروقی» ختم می‌شود و نشان می‌دهد که چگونه «فعالیت بدنی» می‌تواند این زنجیره را قطع کند. این یافته، پایه‌های علمی محکمی را برای تجویز «ورزش» به عنوان یک داروی ضدالتهاب و محافظ قلب در شرایط پرفشار فراهم می‌آورد.