

اثر ۱۲ هفته تمرین یوگا بر سطح سرمی گلوکز، انسولین و تری گلیسیرید زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

نجمه حبیبی*^۱، دکتر سیدمحمد مرندی^۲

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان.

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان.

چکیده

زمینه و هدف: دیابت ملیتوس به عنوان یک بیماری متابولیک با اختلال در سطح لیپید و گلوکز خون همراه است. این مطالعه به منظور تعیین اثر ۱۲ هفته تمرین یوگا بر سطح سرمی گلوکز، انسولین و تری گلیسیرید زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی ۲۶ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ در دو گروه مداخله (۱۶ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) در شرایط رژیم دارویی و غذایی یکسانی قرار گرفتند. برنامه تمرینی گروه مداخله روزانه شامل ۷۵ دقیقه تمرین یوگا، هفته‌ای سه جلسه و به مدت ۱۲ هفته به طول انجامید. سطح گلوکز، انسولین، لپتین، تری گلیسیرید، HDL-C، LDL-C و TC زنان ۲۴ ساعت قبل و بعد از اتمام دوره تمرینی مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها: پس از اتمام دوره تمرینی سطح گلوکز، انسولین و تری گلیسیرید بیماران گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش آماری معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). در حالی که سطح لپتین، HDL-C، LDL-C و TC گروه مداخله نسبت به گروه کنترل تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: تمرین یوگا باعث بهبود میزان گلوکز، انسولین و تری گلیسیرید زنان مبتلا به دیابت نوع دو می‌گردد.

کلید واژه‌ها: دیابت نوع دو، تمرین یوگا، لپتین، گلوکز، تری گلیسیرید

* نویسنده مسؤول: نجمه حبیبی، پست الکترونیکی habibi.najmeh281@yahoo.com

نشانی: اصفهان، میدان آزادی، دانشگاه اصفهان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن (۰۳۱۱-۷۹۳۲۵۷۱) شماره ۶۶۸۷۵۷۲
وصول مقاله: ۹۱/۶/۱۱، اصلاح نهایی: ۹۲/۳/۲۰، پذیرش مقاله: ۹۲/۳/۲۵

مقدمه

عضو، ۳ برابر احتمال حمله مغزی و ۵ برابر احتمال حمله قلبی دارند (۷). دو عامل مهم چاقی و عدم فعالیت بدنی در توسعه بیماری دیابت ملیتوس غیروابسته به انسولین نقش دارند (۸). شیوع این بیماری در آینده نیز به همین دلایل رو به افزایش است (۲). افراد مبتلا به این بیماری ممکن است به عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار شامل رتینوپاتی، نوروپاتی و نفروپاتی دچار شوند (۹). رژیم غذایی کم کالری در کنترل قندخون و سطوح چربی این بیماران از طریق کاهش وزن نقش مهمی دارد (۱۰). چاقی به طور مستقل خطر ابتلا به بیماری دیابت را ۱۰ برابر در مقایسه با کسانی که وزن عادی دارند؛ افزایش می‌دهد (۸). چاقی به خصوص چاقی شکمی با مقاومت انسولین، افزایش گلوکز خون، افزایش فشار خون و دیس لیپیدمی همراه است که این ناهنجاری را سندروم متابولیک گویند (۱۱).

دیس لیپیدمی ارتباط نزدیکی با سندرم مقاومت انسولین در افرادی با بیماری‌های مزمن نظیر پرفشاری خون، چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی - عروقی دارد (۱۲). لپتین تنظیم کننده اصلی

دیابت ملیتوس گروهی هتروژن از بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آنها افزایش مزمن قندخون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است (۱). این بیماری با تعامل بین مقاومت نسبت به انسولین و کاهش عملکرد سلول‌های بتای پانکراس به وجود آمده که ناشی از فقر حرکتی و فشارهای روحی و روانی است (۳ و ۲). بروز دیابت در سراسر جهان به احتمال زیاد از ۲/۸ درصد در سال ۲۰۰۰ به ۴/۴ درصد در سال ۲۰۳۰ افزایش می‌یابد و بیش از سه چهارم افراد کشورهای در حال توسعه مبتلا به دیابت خواهند شد (۴). این بیماری با شرایط دیگری نظیر پرفشاری خون، افزایش تری گلیسیرید، کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL)، افزایش لیپوپروتئین کم چگال (LDL) که عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی هستند؛ همراه است (۵). از علایم و ویژگی‌های دیابت ملیتوس هیپرگلیسمی همراه با اختلال در سطح لیپید و گلوکز خون است (۶). افراد مبتلا به دیابت در مقایسه با افراد عادی ۲۵ برابر احتمال نارسایی کلیه، ۲۰ برابر احتمال نابینایی، ۴۰ برابر احتمال قطع

چربی بدن است (۸). لپتین و انسولین هورمون‌هایی هستند که به ترتیب از بافت چربی و سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس ترشح می‌شوند و از طریق سیستم اعصاب مرکزی مصرف غذا و وزن بدن را تنظیم می‌کنند (۱۳). به نظر می‌رسد بین لپتین و BMI رابطه مثبتی وجود دارد. در افراد با وزن طبیعی، اضافه‌وزن یا چاق، سطوح لپتین سرم و مایع مغزی نخاعی دقیقاً متنطبق با نمایه توده بدن است. کاهش وزن‌های کوتاه‌مدت در درمان چاقی، لپتین و بافت چربی را کاهش می‌دهد (۸). ورزش اصلی‌ترین راه درمان برای بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس است. فعالیت بدنی می‌تواند نقش کاملاً مستقلی را در جلوگیری و به تاخیر انداختن زمان شروع دیابت نوع دو جدای از تأثیرش بر کاهش وزن و ترکیب بدنی داشته باشد (۱۴). فعالیت بدنی منظم در افزایش حساسیت انسولین، افزایش متابولیسم گلوکز موثر است (۶). روش‌های مختلفی از فعالیت بدنی به همراه رعایت رژیم غذایی به طور گسترده برای جلوگیری از دیابت پیشنهاد شده‌اند (۱۵). انجمن دیابت آمریکا برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو پیشنهاد می‌کند که تمرینات هوازی را حداقل ۱۵۰ دقیقه با شدت متوسط و یا حداقل ۹۰ دقیقه از تمرینات سخت هوازی را هر هفته انجام دهند (۱۶). البته این تمرینات برای بالغین مبتلا به دیابت که احتمالاً به چاقی، بیماری‌های قلبی - عروقی و آرتریت مبتلا هستند؛ مناسب نیست (۱۶ و ۱۲). یوگا ورزشی روحی، جسمی، قدیمی و سنتی است که طی چندین دهه برای تعیین اثر آن در بیماری‌های مزمنی مانند پرفشاری خون، آسم، چاقی، بیماری‌های عصبی - عضلانی و روحی - روانی مورد مطالعه قرار گرفته است (۱۷ و ۱۸) و شامل جنبه‌های بسیار وسیعی از حالات مانند آساناها، تمرینات تنفسی و روش‌های آرامسازی (پرانایاما)، تعادل و توازن در رفتار و کردار، تغذیه صحیح و انضباط روحی است و فواید درمانی موثری برای اشخاصی با دامنه وسیعی از بیماری‌های مزمن مانند پرفشاری خون و دیابت دارد (۲۱-۱۹). تمرینات منظم یوگا منجر به هماهنگی طبیعی، تعادل بین سیستم‌های مختلف بدن، سلامت بیشتر و احساس خوب بودن شده و نیز سبب افزایش تون عضلات ضعیف و کنترل آگاهانه بر عملکردهای خودمختار بدن می‌شود (۲۲). همچنین بالغین شرکت کننده در تمرینات یوگا متوجه شده‌اند که یوگا به آسانی یاد گرفته و اجرا می‌شود. یوگا علاوه بر این که می‌تواند در هر زمان و مکانی با شرایط آب و هوایی مختلف اجرا شود؛ ورزشی کم‌هزینه است که در همه سنین و برای همه افراد مسن و معلول نیز قابل اجرا است (۱۵). یوگا درمانی به طور واضح به عنوان یک مداخله برای پیشگیری اولیه و ثانویه دیابت به کار می‌رود و فواید چندگانه متعددی برای این افراد دارد (۱۹)؛ اما علی‌رغم اثرات مثبت و محبوبیت یوگا، هنوز به طور گسترده به عنوان یک عامل برای جلوگیری از مبتلا شدن به بیماری‌های مزمن و درمان آنها شناخته نشده است (۱۵ و ۲۱). در مطالعه‌ای اثر سه ماه تمرین یوگا بر ۲۳ بیمار

دیابتی غیر وابسته به انسولین بررسی شد. شرکت کنندگان به طور تصادفی در دو گروه مداخله و کنترل قرار گرفتند و تمرینات گروه مداخله هفته‌ای ۲ بار انجام شد. در انتهای دوره تمرینی در عوامل وزن، فشار خون، انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول و اعتماد به نفس، بهبودی قابل توجهی در گروه مداخله مشاهده شد. در صورتی که در عوامل قندخون، سطح لیپوپروتئین‌های کم چگال و پرچگال گروه مداخله نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌داری نشان نداد (۱۵). تمرینات یوگا بهبودی قابل ملاحظه‌ای در سطح گلوکز، پرفشاری خون، سطوح چربی و سایر عوامل خطرزا داشته است (۲۴-۲۱)؛ اما مطالعات طولانی مدتی که بیشتر از چندین ماه اثر تمرینات یوگا را در بهبود این عوامل بیماری‌زا بررسی نمودند؛ بسیار کم است (۲۱). لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر ۱۲ هفته تمرین یوگا بر سطح گلوکز، انسولین، لپتین، HDL-C، LDL-C، TG و TC زنان مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

روش بررسی

این کارآزمایی بالینی روی ۲۶ زن مبتلا به دیابت نوع دو با دامنه سنی ۶۰-۴۵ سال و وزن ۹۱-۶۰ کیلوگرم مراجعه کننده به مرکز کلینیک سلامت ایرانیان اصفهان در سال ۱۳۹۰ انجام شد.

از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه اخذ شد. این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با شماره IRCT۲۰۱۲۰۹۰۲۱۰۷۰۸N۱ به ثبت رسیده است.

معیار ورود به مطالعه شامل جنسیت زن، ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲ طبق مدارک پزشکی و تایید پزشک، سابقه بیماری بین ۱۰-۱ سال، دامنه سنی ۶۰-۴۵ سال، وزن ۹۱-۶۰ کیلوگرم، قد ۱۷۲-۱۴۲ سانتی‌متر و داشتن اضافه وزن ۱۵-۱ کیلوگرم بود.

معیار خروج از مطالعه وجود بیماری به جز دیابت، دارا بودن فعالیت بدنی و عدم ابتلا به عوارض بیماری دیابت بود.

آزمودنی‌ها، رژیم دارویی و غذایی یکسانی داشتند. بیماران به روش در دسترس پس از انجام مصاحبه حضوری به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. ابتدا اطلاعاتی در مورد روش تحقیق و نکاتی که باید آزمودنی‌ها رعایت نمایند؛ طی جلسه‌ای توضیح داده شد. سپس به منظور اندازه‌گیری قندخون و نمونه‌های خونی انسولین، لپتین و نیمرخ لیپیدی (HDL-C, LDL-C, TG, TC) ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات و به صورت ناشتا به آزمایشگاه معتبر هورمون‌شناسی ارجاع داده شدند. به دلیل این که رژیم غذایی و غذاهای چرب بر سطوح عوامل اندازه‌گیری اثرگذار است؛ از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در شب قبل از خونگیری از خوردن غذاهای چرب خودداری کنند.

بیماران در دو گروه مداخله (۱۶ نفر، وزن $74 \pm 9/9$) و گروه کنترل (۱۰ نفر، وزن $75/6 \pm 10/3$) قرار گرفتند.

گروه مداخله تمرینات یوگا را ۳ جلسه در هفته و جلسه‌ای به

شرکت من و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر اندازه گیری شد. تری گلیسرید با استفاده از کیت تری گلیسرید ساخت شرکت من و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر اندازه گیری شد. HDL-C و LDL-C با دستگاه اتوآنالایزر و کیت HDL ساخت شرکت پارس آزما اندازه گیری شدند. غلظت انسولین با استفاده از روش الایزا ساندریجی (Webster, Texas USA, DSL- Insulin ELISA) اندازه گیری شد. لپتین با استفاده از روش الیزا ساندریجی (DRG Leptin (sandwich) ELISA, Germany) اندازه گیری شد. تجزیه تحلیل داده‌ها در دو سطح توصیفی و استنباطی با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-17 انجام شد. در سطح توصیفی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد و در سطح توصیفی به منظور بررسی اثر تمرینات منتخب یوگا و تفاوت در نتایج حاصله از t-test استفاده شد. با توجه به اجرای پیش آزمون در بررسی فرضیه‌های پژوهش در ابتدا معنی داری تفاوت میانگین پیش آزمون در دو گروه مداخله و کنترل بررسی شد و به دلیل آن که تفاوت دو گروه در پیش آزمون معنی دار نبود؛ از آزمون گروه‌های مستقل استفاده شد. به همین منظور نمره پیش آزمون هر فرد از نمره پس آزمون کم شد و حاصل این تفاضل در گروه‌های مستقل بررسی گردید. سطح معنی داری برای همه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین متغیرهای اندازه گیری شده در دو گروه کنترل و مداخله در جدول یک آمده است. نتایج حاصل از اجرای t-test میانگین‌های پیش آزمون دو گروه مستقل در جدول ۲ آمده است. با توجه به مقادیر مندرج در جدول‌های ۱ و ۲ و میزان t به دست آمده برای مقایسه دو گروه کنترل و مداخله نشان‌دهنده کاهش معنی داری در میانگین دو گروه در متغیرهای گلوکز خون، سطح

مدت ۷۵ دقیقه زیر نظر مربی مجرب انجام دادند. برنامه تمرینی شامل تمرینات آسانا بود که شامل حرکات کششی، نرمشی به صورتی که در تمام عضلات درگیر کشش تا سر حد درد ادامه داشت و انقباض عضلات به مدت ۴۵ دقیقه بود. سپس برنامه پرانایاما که در حالت نشسته با پشت صاف و همراه با انجام دم و بازدم عمیق با ریتم خاص و هماهنگ همراه با حبس نفس برای مدت کوتاه برای انجام شروع مرحله بعدی تمرینات ادامه داشت. مرحله نهایی تمرینات شامل تمرینات مراقبه به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه بود. این تمرینات پس از تمرینات پرانایاما انجام شد و شامل خوابیدن در خلوت، تنفس با ریتم مناسب، انقباضات ایزومتریک عضلات بزرگ، کشش و رها کردن، وانهادگی و تمرکز بود.

۲۴ ساعت پس از اتمام دوره تمرینی با رعایت رژیم غذایی و به صورت ناشتا از آزمودنی‌ها، پس آزمون به عمل آمد تا نتایج حاصل از تمرینات یوگا بر قندخون و سطوح انسولین، لپتین و نیمرخ لیپیدی بیماران گروه مداخله با گروه کنترل مورد مقایسه قرار گیرد. همچنین رژیم غذایی این افراد توسط برنامه غذایی ارزیابی شده توسط مرکز کلینیک سلامت ایرانیان کنترل و نیز با انجام تست‌های روانشناسی توسط متخصصین روانشناس، مسایل روحی- روانی آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت. با این وجود وضعیت اجتماعی- اقتصادی اثرگذار در مداخله و برنامه تغذیه‌ای بیماران در منزل قابل کنترل نبود و از جمله محدودیت‌های تحقیق به شمار می‌رود. قندخون با استفاده از روش‌های آنزیمی - کالریمتری و با استفاده از آنزیم گلوکز - اکسیداز با استفاده از کیت شرکت پارس آزما و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی (Bio chemistry Auto Analyser) و ورژن Classic α ساخت ایران - شرکت تجهیزات سنجش، اندازه گیری شد. کلسترول تام به روش آنزیماتیک و کیت کلسترول ساخت

جدول ۱: شاخص‌های توصیفی پیش آزمون - پس آزمون در متغیرهای مورد بررسی

تفاوت میانگین	گروه مداخله		پیش آزمون	پس آزمون
	میانگین و انحراف معیار	گروه کنترل		
۹	۱۳۵/۵±۳۶/۲	۱۴۴/۵±۵۵/۶	پیش آزمون	پس آزمون
-۳۳/۸۸	۱۴۹±۳۵/۵	۱۱۵/۱۲±۲۷/۱	پیش آزمون	پس آزمون
۰/۵	۱۰/۴±۴/۳	۱۰/۹±۴/۵	پیش آزمون	پس آزمون
-۳/۵	۱۲/۴±۶/۸	۸/۹±۴/۷	پیش آزمون	پس آزمون
-۹/۳	۱۶۸/۶±۱۶/۴	۱۵۹/۳±۲۰/۵	پیش آزمون	پس آزمون
-۲۵/۵	۱۶۶/۹±۱۶/۵	۱۴۱/۴±۱۹/۱	پیش آزمون	پس آزمون
۱۰/۱	۱۵۲/۲±۷۰/۲۶	۱۶۲/۳±۸۱/۱	پیش آزمون	پس آزمون
-۶۴/۸	۲۱۵/۵±۹۳/۰	۱۵۰/۷±۷۱/۷	پیش آزمون	پس آزمون
-۶/۸	۵۷/۸±۱۲/۸	۵۱±۱۴/۶	پیش آزمون	پس آزمون
-۷/۱	۵۲/۷±۱۰/۴	۴۵/۶±۱۱/۰	پیش آزمون	پس آزمون
-۱/۸	۸۰/۴±۱۶/۴	۷۸/۶±۱۶/۵	پیش آزمون	پس آزمون
-۵/۴	۷۱±۱۸/۳	۵۶/۶±۱۹/۵	پیش آزمون	پس آزمون
-۱/۹	۱۹/۵±۱۷/۴	۱۷/۶±۱۴/۲	پیش آزمون	پس آزمون
۰/۳	۱۵/۱±۵/۸	۱۵/۴±۸/۱	پیش آزمون	پس آزمون

جدول ۲: نتایج آزمون t (مقایسه میانگین عوامل اندازه‌گیری شده) در پیش آزمون

p-value	آزمون t	درجه آزادی	تفاوت میانگین دو گروه در پیش آزمون	
۰/۱۷	۰/۴۵	۲۴	۹	گلوکز خون (mg/dl)
۰/۸۷	۰/۳	۲۴	۰/۵	سطح انسولین (mIU/ml)
۰/۳۴	-۱/۲	۲۴	-۹/۳	کلسترول (mg/dl)
۰/۸۸	۰/۳۲	۲۴	۱۰/۱	تری‌گلیسرید (mg/dl)
۰/۸۸	-۱/۱	۲۴	-۶/۸	HDL-C (mg/dl)
۰/۷۸	-۰/۲۶	۲۴	-۱/۸	LDL-C (mg/dl)
۰/۳۴	-۰/۳۰	۲۴	-۱/۹	لیپتین (ng/ml)

جدول ۳: نتایج آزمون t در پس آزمون به تفکیک گروه‌ها در متغیرهای مورد بررسی

p-value	آزمون t	درجه آزادی	تفاوت تفاضل میانگین	تفاضل میانگین	آزمون همگنی واریانس p-value	میزان F	گروه‌ها	متغیر
۰/۰۴	-۲/۱	۲۴	۱۵/۸	-۲۹/۳ ۱۳/۵	۰/۹۸	۰/۰۰	مداخله کنترل	گلوکز خون (mg/dl)
۰/۰۲	-۲/۴	۲۴	۳/۹	۱/۹ ۲	۰/۴۳	۰/۶۲	مداخله کنترل	سطح انسولین (mIU/ml)
۰/۰۶	-۱/۹	۲۴	۱۶/۱	-۱۷/۸ -۱/۷	۰/۳۵	۰/۹	مداخله کنترل	کلسترول (mg/dl)
۰/۰۰۷	-۲/۹	۲۴	۷۴/۸	-۱۱/۵ -۶۳/۳	۰/۰۵۸	۳/۹	مداخله کنترل	تری‌گلیسرید (mg/dl)
۰/۹۳	۰/۰۸	۲۴	۱۰/۴	-۵/۳ -۵/۱	۰/۶۵	۰/۲۰	مداخله کنترل	HDL-C (mg/dl)
۰/۶۴	-۰/۴۶	۲۴	-۳/۶	-۱۳ -۹/۴	۰/۵۷	۰/۳۱	مداخله کنترل	LDL-C (mg/dl)
۰/۷۵	۰/۳۲	۲۴	-۲/۲	-۲/۱ -۴/۳	۰/۳۸	۰/۷۷	مداخله کنترل	لیپتین (ng/ml)

اکسیداتیو در عضلات اسکلتی اشاره نمود. همچنین انقباض‌ها و انبساط‌های موجود در حرکات آساناها و پرانایاما که شامل آرماسازی‌ها، تنفس‌های عمیق، خم و راست شدن‌ها، پیچش‌ها و چرخش‌های ناحیه‌ای از ستون فقرات (محل پانکراس)، موجب تحریک مستقیم سلول‌های پانکراس شده و در نتیجه باعث افزایش ترشح انسولین و متابولیسم گلوکز می‌شود (۲۸ و ۲۹). از طرفی یوگا سبب افزایش جذب گلوکز، افزایش جریان خون در ماهیچه‌ها، کاهش مقاومت انسولین و افزایش حساسیت انسولین می‌گردد که در کاهش قندخون موثر است (۱۷). در ظاهر، چاقی و اضافه وزن علل عمده ایجاد و پیشرفت دیابت نوع دو در ۶۰ تا ۹۰ درصد افراد است. در نتیجه افزایش بافت چربی در بدن، دیگر بافت‌ها در برابر انسولین مقاوم‌تر می‌شوند و مانع ورود گلوکز به درون سلول عضلانی می‌شود. از این رو گلوکز درون خون انباشته شده و قندخون بالاتر می‌رود. انجام فعالیت بدنی مناسب باعث تجزیه اسیدهای چرب آزاد، کاهش مقاومت انسولین و کاهش گلوکز خون می‌شود (۱۵).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات منتخب یوگا

انسولین پلاسما و تری‌گلیسرید خون است ($P < 0.05$). در حالی که میزان t حاصله در مقایسه دو گروه کنترل و مداخله در متغیرهای لیپتین و کلسترول تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد.

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه ۱۲ هفته تمرینات یوگا اثر مطلوبی بر سطوح گلوکز خون، انسولین پلاسما و تری‌گلیسرید خون بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نشان داد؛ اما اثرات این دوره تمرینی بر متغیرهای لیپتین، کلسترول و نیمرخ لیپیدی در این بیماران ناچیز بود. این دوره تمرینی موجب کاهش معنی‌دار سطوح قندخون و انسولین پلاسما می‌شود که با نتایج برخی مطالعات (۲ و ۲۵ و ۲۶) همسو و با مطالعه دیگر (۱۵) ناهمسو است. تمرینات درازمدت یوگا با افزایش حساسیت به انسولین و نسبت منفی بین وزن بدن و حساسیت به انسولین همراه است (۲۷). از جمله مکانیسم‌هایی که در فرایند کاهش قندخون و افزایش حساسیت انسولین اثرگذارند؛ می‌توان به فعالیت بدنی در بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین، سطح گلوکز خون از طریق افزایش حساسیت انسولین، افزایش تعداد پروتئین‌های ناقل گلوکز (GLUT-4) و افزایش آنزیم‌های

آن ممکن است؛ نقش تعیین کننده‌ای در بهبود سطوح چربی داشته باشد؛ لذا بیماران بایستی به شرکت منظم در تعداد جلسات بیشتر تشویق شوند (۳۳).

علت این که میزان HDL مطالعه حاضر نیز تغییر معنی داری نشان نداد را می‌توان به تعداد جلسات تمرین و نوع تغذیه آزمودنی‌ها مرتبط دانست.

عدم اثر ۱۲ هفته تمرینات یوگا بر میزان لپتین خون بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در مطالعه حاضر با مطالعه Abdel-Kader و Abdullah Gari (۸) ناهمسو است.

لپتین غلظت لیپید داخل سلولی را مستقیماً با کاهش سنتز اسیدچرب و تری‌گلیسرید و همزمان با افزایش اکسیداسیون لیپید مهار می‌کند. لپتین ترشح انسولین را با اثر بر کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP مهار می‌کند (۱۳). هیپوتالاموس یکی از بافت‌های هدف اثر لپتین است. یکی از نورون‌هایی که تصور می‌شود بافت هدف برای لپتین باشد؛ نورون‌هایی دارای نوروپپتید Y در هسته آرکونت است. این نوروپپتید میزان اشتها را افزایش داده، تمایل به غذا خوردن را بالا می‌برد و باعث تجمع چربی در بدن شده و منجر به افزایش وزن بدن می‌گردد. لپتین با مهار تولید و آزادسازی نوروپپتید Y این اعمال را کاهش داده؛ ذخایر چربی در بدن کم شده؛ میزان مصرف انرژی و سطح متابولیسم افزایش یافته و چاقی محدود می‌شود (۳۴). در مطالعه حاضر کاهش معنی داری در سطح لپتین مشاهده نشد. اختلاف مشاهده شده در نتایج می‌تواند ناشی از اختلاف سن، جنس، نمونه‌های آماری و روش تمرینی باشد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات یوگا موجب کاهش سطح قندخون، انسولین پلاسما و تری‌گلیسرید در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌گردد. با توجه به این که یوگا روشی غیردارویی، غیرتهاجمی و کم‌هزینه در ارتقای کیفیت زندگی است و به خوبی توسط همه فرهنگ‌ها و گروه‌های اقتصادی و اجتماعی پذیرفته می‌شود؛ به نظر می‌رسد که بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌توانند از این ورزش به منظور بهبود شرایط فیزیولوژیکی خود استفاده کنند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه نجمه حبیبی برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی گرایش فیزیولوژی ورزشی از دانشکده تربیت بدنی دانشگاه اصفهان بود. بدین وسیله از همه بیماران شرکت کننده در مطالعه تشکر می‌نمایم.

References

- Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Jun;33(6 Suppl):S495-501.
- Amita S, Prabhakar S, Manoj I, Harminder S, Pavan T. Effect of yoga-nidra on blood glucose level in diabetic patients. *Indian J*

اثر بر نیمرخ لیپیدی ندارد که با برخی مطالعات (۲۴) همسو بوده و با برخی دیگر (۳ و ۲۰ و ۲۵) ناهمسو است. در مطالعه Yang و همکاران کاهش معنی دار در سطوح تری‌گلیسرید و کلسترول مشاهده شد و در سطح لیپوپروتئین‌های کم‌چگال و پرچگال تغییر معنی داری مشاهده نگردید (۱۵).

انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی، مستمر، مداوم و طولانی مدت به منظور مصرف چربی‌ها به عنوان منبع تولید انرژی و استفاده از رژیم غذایی کم‌چرب (کمتر از ۳۰ درصد) برای کاهش وزن پیشنهاد شده است (۳۰ و ۳۱). در این بین شدت فعالیت‌های ورزشی برای کاهش وزن از اهمیت به‌سزایی برخوردار است. از آنجا که در تمرینات یوگا تحرک و فعالیت جسمی شدیدی وجود ندارد؛ این تغییرات رخ نداده است (۳۲). مکانیسم‌های زیربنایی اثرات سودمند یوگا در دیابت و عوامل خطر مرتبط با آن هنوز به خوبی شناخته نشده است. با این حال تغییرات مشاهده شده ممکن است از طریق دو مسیر رخ دهد. اول به وسیله کاهش فعال‌سازی و واکنش‌پذیری سیستم سمپاتوآدرنال و محور هیپوفیزی هیپوتالاموسی (HPA) که سبب ارتقاء احساس خوب بودن و کاهش پاسخ‌های التهابی سیستم‌های مرتبط می‌شود و دوم با تحریک مستقیم عصب واگ یوگا ممکن است فعالیت پاراسمپاتیک را افزایش دهد و منجر به تغییرات مثبت در عملکرد عصبی قلب، خلق و خو، وضعیت انرژی، غدد و اعصاب، متابولیک و پاسخ‌های التهابی شود (۲۶). فعالیت بدنی، آنزیم لیپوپروتئین لیپاز را افزایش داده و در نتیجه سطوح چربی‌های درون خون کاهش یافته و به نظر می‌رسد این آنزیم مهم‌ترین نقش را در کاهش مقاومت انسولین در طول ورزش داشته باشد (۱۴). بهبود سطوح چربی پس از تمرینات یوگا می‌تواند به علت افزایش لیپاز کبدی و لیپوپروتئین لیپاز باشد که متابولیسم لیپوپروتئین‌ها را تحت تاثیر خود قرار می‌دهد (۳). تمرینات یوگا در کاهش تری‌گلیسرید افراد با کلسترول بالاتر نسبت به کسانی که سطح کلسترول پایین تری دارند؛ موثرتر بوده است. بنابراین شرایط اولیه بیماران در هنگام ورود به تحقیق بایستی در نظر گرفته شود (۲۱). این موضوع را می‌توان دلیلی بر کاهش سطوح تری‌گلیسرید پس از این دوره تمرینی دانست.

مطالعات طولانی مدت نشان داده است؛ زمانی که وزن بدن یا وزن بدون چربی آزمودنی‌ها در طول تمرین کاهش یابد؛ مقدار کلسترول کل یا کلسترول LDL تغییر نمی‌کند و شکل آنها تغییر می‌یابد (۸). شاید دلیل تغییر نکردن میزان کلسترول LDL در مطالعه ما نیز همین امر باشد. به دلیل این که مقدار تمرین نسبت به شدت

Physiol Pharmacol. 2009 Jan-Mar;53(1):97-101.

- Singh S, Kyizom T, Singh KP, Tandon OP, Madhu SV. Influence of pranayamas and yoga-ASANAS on serum insulin, blood glucose and lipid profile in type 2 diabetes. *Indian J Clin Biochem.* 2008 Oct; 23(4):365-8.

4. Vaibhavi B, Satyam T, Sanjibkumar P, Raghauram N, Rramarao NH. Effect of holistic module of yoga and ayurvedic panchakarma in type 2 diabetes mellitus- a pilot study. *OJEMD*. 2013 Feb; 3(1):90-98.
5. Kahn CR. New concepts in the pathogenesis of diabetes mellitus. *Adv Intern Med*. 1996;41:285-321.
6. Gordon LA, Morrison EY, McGrowder dA, Young R, Pena Fraser YT, Zamora EM. et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. *BMC Complement Altern Med*. 2008; 8: 21.
7. Kutty BM, Raju TR. New vistas in treating diabetes--insight into a holistic approach. *Indian J Med Res*. 2010 May;131:606-7.
8. Abdel-Kader SHM, Abdullah Gari M. Metabolic control response to weight reduction in obese non-insulin dependent diabetic patients. *World Journal of Medical Sciences*. 2009; 4(2): 98-103.
9. Gordon L, Morrison EY, McGrowder D, Pena YF, Zamoraz EM, Carwood D, et al. Effect of yoga and traditional physical exercise on hormones and percentage insulin binding receptor in patients with type 2 diabetes. *Am J Biochem Biotechnol*. 2008;4(1):35-42.
10. Harder H, Dinesen B, Astrup A. The effect of a rapid weight loss on lipid profile and glycemic control in obese type 2 diabetic patients. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Jan;28(1):180-2.
11. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*. 2001 Sep;286(10):1218-27.
12. Malhotra V, Singh S, Singh KP, Sharma SB, Madhu SV, Gupta P, et al. Effects of yoga asanas and pranayama in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Indian Journal of Traditional Knowledge*. 2004; 3(2): 162-7.
13. Mohiti J, Dideh Dar R, Afkhami Ardekani M. [Study of blood Leptin levels before and after treatment with Metformin in diabetes type II patients]. *J Shaheed Sadoughi Univ Med Sci*. 2005;13(1): 3-7. [Article in Persian]
14. Kriska AM, Saremi A, Hanson RL, Bennett PH, Kobes S, Williams DE, et al. Physical activity, obesity and the incident of type 2 diabetes in a high - risk population. *Am J Epidemiol*. 2003;158(7):669-75.
15. Yang K, Bernardo LM, Sereika SM, Conroy MB, Balk J, Burke LE. Utilization of 3-month yoga program for adults at high risk for type 2 diabetes: a pilot study. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2011;2011:257891.
16. Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res*. 2009 May;129(5):515-9.
17. Nayak NN, Shankar K. Yoga: a therapeutic approach. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2004 Nov;15(4):783-98.
18. Singh S, Malhotra V, Singh KP, Sharma SB, Madhu SV, Tandon OP. A preliminary report on the role of yoga asanas on oxidative stress in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2001 Jul; 16(2): 216-20.
19. Alexander GK, Taylor AG, Innes KE, Kulbok P, Selfe TK. Contextualizing the effects of yoga therapy on diabetes management: a review of the social determinants of physical activity. *Fam Community Health*. 2008 Jul-Sep;31(3):228-39.
20. SKoro- Kondza L, Tai SH S, Gadelrab R, Drincevic D, Greenhalgh T. Community based yoga classes for type 2 diabetes: an exploratory randomised controlled trial. *BMC Health Serv Res*. 2009; 9: 33.
21. Yang K. A review of yoga programs for four leading risk factors of chronic diseases. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2007 Dec;4(4):487-91.
22. Beena RK, Sreekumaran E. Yogic practice and diabetes mellitus in geriatric patients. *Int J Yoga*. 2013 Jan;6(1):47-54.
23. Chandrasekhar R. Can yoga cure diabetes. *Health Administrator*. 2009; 22(1-2): 40-1.
24. Aljansir B, Bryson M, Al-shehri B. Yoga practice for the management of type II diabetes mellitus in adults: a systematic review. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2010 Dec; 7(4):399-408.
25. Mercuri N, Olivera EM, Souto A, Guidi ML. Yoga practice in people with diabetes. *Int J Yoga Therap*. 2008; 13(1): 69-73.
26. Vaishali K, Vijaya Kumar K, Adhikari P, UnniKrishnan B. Effects of yoga-based program on glycosylated hemoglobin level serum lipid profile in community dwelling elderly subjects with chronic type 2 diabetes mellitus-- a randomized controlled trial. physical and occupational therapy in geriatrics. 2012 Mar; 30(1): 22-30.
27. Madanmohan, Bhavanani AB, Dayanidy G, Sanjay Z, Basavaraddi IV. Effect of yoga therapy on reaction time, biochemical parameters and wellness score of peri and postmenopausal diabetic patients. *Int J Yoga*. 2012 Jan;5(1):10-5.
28. Desai A, Tandon N. Challenges in prevention and management of diabetes mellitus and metabolic syndrome in India. *Current Science*. 2009 Aug; 97(3): 356-66.
29. Sato Y, Nagasaki M, Nakai N, Fushimi T. Physical exercise improves glucose metabolism in lifestyle-related diseases. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2003 Nov;228(10):1208-12.
30. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003 Nov;26(11):2977-82.
31. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol (1985)*. 2000 May; 88(5):1707-14.
32. Yadav RK, Ray RB, Vempati R, Bijlani RL. Effect of a comprehensive yoga-based lifestyle modification program on lipid peroxidation. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2005 Jul-Sep;49(3):358-62.
33. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002 Nov; 347(19):1483-92.
34. Mohiti Ardakani J. [Effect of Metformin on the levels of Leptin and Insulin]. *J Mazandaran Univ Med Sci*. 2006;16(52): 33-8. [Article in Persian]

Original Paper

Effect of 12 weeks of yoga practice on glucose, insulin and triglycerides serum level in women with diabetes type II

Habibi N (MSc)*¹, Marandi SM (PhD)²

¹MSc in Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

²Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education Education and Sport, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Diabetes mellitus is one of the most common serious metabolic disorders. This study was done to determine the effect of 12-week yoga intervention on glucose, insulin and triglyceride serum levels in women with type II diabetes mellitus.

Materials and Methods: In this clinical trial, 26 women with Type II diabetes were divided into interventional (n=16) and control groups (n=10). Program of yoga exercise including: 75 minutes daily, three sessions in a week, and for 12 weeks. The level of glucose, insulin, leptin, HDL-C, LDL-C, triglyceride, total cholesterol were measured prior and post - training period.

Results: The levels of glucose, insulin and triglycerides in the interventional group significantly reduced compared to control group following the training period ($P < 0.05$). The level of leptin, HDL-C, LDL-C, total cholesterol was not significantly altered in intervention group in compare to controls.

Conclusion: 12 weeks of yoga exercises can improve blood glucose, insulin and triglyceride in women with type II diabetes.

Keywords: Diabetes, Yoga, Insulin, Triglyceride, Glucose

* Corresponding Author: Habibi N (MSc), E-mail: habibi.najmeh281@yahoo.com

Received 1 September 2012

Revised 10 June 2013

Accepted 15 June 2013