تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و یوگا روی برخی از شاخص‌های التهابی و متابولیکی در زنان دیابتی دارای اضافه وزن

فاطمه صادق اقبالی[۱]، دکتر رحمان سوری[۲*]، دکتر پریسا پورنعمتی[۳]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، پردیس البرز دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۲. استاد گروه فیزیولوژی فعالیت ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
۳. استادیار گروه فیزیولوژی فعالیت ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۸/۰۲ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۳/۱۱/۰۴

خلاصه

مقدمه: دیابت نوع دو، بیماری متابولیکی مزمنی است که با افزایش التهاب و نقش آن در پیشرفت بیماری همراه است. پروتئین‌های TLR4، SFRP4 وIL-1β اجزای کلیدی مسیرهای التهابی در بیماری دیابت هستند. مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی و یوگا بر شاخص‌های التهابی و متابولیکی در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

روش‌کار: مطالعه حاضر پژوهشی کاربردی، چندگروهی و مقایسه‌ای بود که به‌صورت نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام شد. ۳۰ زن شرکت‌کننده در سه گروه یوگا، تمرین هوازی و کنترل قرار گرفتند. تمرینات طی ۱۲ هفته و سه جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در هفته اجرا شد. گروه هوازی به دویدن روی تردمیل و وزنه‌های سبک با ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه پرداختند و گروه یوگا شامل تمرینات تنفسی، آساناها، مدیتیشن و دعا بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) و آزمون‌های تحلیل کوواریانس و تی‌همبسته انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: هیچ یک از مداخلات، تأثیر معناداری بر شاخص‌های التهابی TLR4، SFRP4 و IL-1β نداشت ($p>0/05$)، اما هر دو مداخله کاهش معنی‌داری در شاخص‌های متابولیکی HOMA-IR، HbA1c و FBS نشان داد ($p<0/05$). بین تأثیر دو مداخله بر شاخص‌های متابولیکی نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p>0/05$).

نتیجه‌گیری: یوگا و تمرینات هوازی با شدت متوسط می‌تواند به‌عنوان روش‌های غیردارویی مؤثر در بهبود کنترل بیماری و کیفیت زندگی افراد مبتلا به دیابت نوع دو مؤثر باشد.

کلمات کلیدی: تمرینات هوازی، دیابت نوع دو، یوگا، TLR4، SFRP4

* **نویسنده مسئول مکاتبات:** دکتر رحمان سوری؛ دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. **تلفن:** ۰۲۱-۸۸۳۵۱۷۳۰؛ **پست الکترونیک:** Soori@ut.ac.ir

مقدمه

دیابت ملیتوس نوع دو، بیماری مزمن متابولیکی است که با اختلال در تنظیم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها مشخص می‌شود و ناشی از نقص در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو است. افراد دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو با خطر قابل توجهی برای ابتلاء به عوارض گوناگون از جمله بیماری قلبی - عروقی، نوروپاتی[1]، نابینایی و اختلال کلیوی مواجه هستند. افزایش شیوع دیابت ملیتوس نوع دو به یک نگرانی بزرگ در حوزه بهداشت و درمان در سراسر جهان مبدل گشته است. پیش‌بینی شده است شیوع جهانی دیابت نوع دو تا سال ۲۰۴۵ به ۷۸۳ میلیون نفر افزایش یابد. این میزان شیوع بالا برای سلامت کلی جوامع انسانی و سیستم‌های بهداشتی- درمانی کشورها بسیار مخاطره‌آمیز خواهد بود (۱). بنابراین، ارائه راهکارهایی نوآورانه و بهینه جهت پیشگیری مؤثر و درمان منظم این بیماری بسیار مهم و ضروری است.

سبک زندگی امروزی مانند کم‌تحرکی و چاقی، از عوامل اصلی بروز و پیشرفت دیابت نوع دو است و مدیریت این بیماری را به یک چالش پیچیده تبدیل می‌کند. مدیریت دیابت نوع دو اغلب شامل ترکیبی از مداخلات دارویی و اصلاحات سبک زندگی، از جمله رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی است. با وجود اهمیت مداخلات غیرداروییی در کنترل دیابت، عدم پایبندی بیماران به این مداخلات و عوارض جانبی داروهای موجود، نیاز به توسعه راه‌کارهای درمانی جدیدتر و ایمن‌تر را برجسته می‌کند (۲).

پاتوژنز[2] دیابت نوع دو بر پایه اختلال عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و مقاومت به انسولین استوار است و با التهاب مزمن و اختلال در تنظیم گلوکز و چربی تشدید می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد افراد مبتلا به مقاومت به انسولین، دارای وضعیت التهابی مزمن افزایش یافته‌ای هستند (۱، ۳). برخی واسطه‌های التهابی مستقیماً با فعال کردن پروتئین کینازها[3]، سیگنالینگ انسولین را مختل کرده و موجب فسفرلاسیون[4] جایگزین مضر مولکول‌های سیگنالینگ انسولین می‌شود. به‌طور کلی، التهاب مزمن نقش کلیدی در توسعه مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو ایفا می‌کند. افزون بر قند خون بالا (هیپرگلیسمی[5])، عوامل دیگری به‌ویژه چربی خون بالا (هیپرلیپیدمی[6]) در ایجاد عوارض دیابت دخیل‌اند.

مطالعات اخیر درباره مقاومت به انسولین در انسان، نقش کلیدی فرضیه سرریز چربی[7] را در ایجاد این اختلال برجسته ساخته است. این فرضیه بیان می‌کند که تجمع بیش از حد چربی در بافت‌هایی غیر از بافت چربی می‌تواند منجر به طیف وسیعی از اختلالات متابولیک و التهاب مزمن شود.

بافت چربی، محل اصلی ذخیره لیپیدها، نقش مهمی در این فرضیه ایفا می‌کند. در افراد دارای اضافه وزن و چاق، افزایش آزادسازی اسیدهای چرب آزاد به گردش خون همراه با افزایش ظرفیت کبد برای سنتز لیپوپروتئین می‌تواند منجر به رسوب لیپیدها در بافت‌های غیرچربی مانند کبد و ماهیچه‌های اسکلتی شود. این انباشت چربی اکتوپیک[8] با توسعه مقاومت به انسولین مرتبط بوده است، زیرا متابولیت‌های خاص لیپید می‌تواند سیگنالینگ و عملکرد انسولین را مختل و خنثی کند (۴).

ارتباط بین افزایش سطح پروتئین ترشح یافته شبه فریزلد نوع ۴ (SFRP4)[9] و مقاومت به انسولین، نشان دهنده اهمیت این پروتئین در تشخیص و درمان دیابت نوع ۲ است. نشان داده شده است که سطوح بالای SFRP4 با کاهش حساسیت به انسولین در هر دو مدل حیوانی و افراد انسانی مرتبط است.

پروتئین SFRP4، آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و در تنظیم متابولیسم و التهاب نقش دارد و به‌عنوان یک مهارکننده سیگنالینگ وانت

[1] Neuropathy
[2] Pathogenesis
[3] Protein kinase

[4] Phosphorylation
[5] Hyperglycemia
[6] Hyperlipidemia
[7] lipid overflow hypothesis
[8] Ectopic fat
[9] SFRP4 (Secreted Frizzed Related Protein 4)

(Wnt)[1] عمل می‌نماید. این پروتئین به لیگاندهای وانت متصل می‌شود و از تعامل آنها با گیرنده‌های فریز جلوگیری می‌کند و افزایش سطح آن با اختلال در ترشح انسولین و تنظیم قند خون همراه است.

مطالعات نشان می‌دهد افزایش بیان SFRP4 با تعدیل مسیر Wnt/β-catenin و اختلال در عملکرد میتوکندری، به ایجاد مقاومت به انسولین در سلول‌های بتای پانکراس و در نتیجه دیابت نوع ۲ کمک می‌کند. افزون بر این، SFRP4 به‌عنوان یک نشانگر زیستی بالقوه برای تشخیص زودهنگام دیابت شناسایی شده است، زیرا سطوح سرم آن در افراد مبتلا به عدم تحمل گلوکز و دیابت در مقایسه با گروه‌های کنترل سالم به‌طور قابل توجهی بالاتر است. هم‌چنین SFRP4 در ایجاد عوارض دیابت نوع دو مرتبط با مویرگ‌ها و میکروواسکولار مانند رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی نقش ایفا می‌کند (۵).

شواهد نوظهور نشان می‌دهد که سایتوکین[2] پیش التهابی اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β)[3] نقش مهمی در پاتوژنز T2DM دارد. سطوح بالای IL-1β آپوپتوز را القاء می‌کند و ترشح انسولین را در سلول‌های بتای پانکراس مختل نموده و همچنین مقاومت به انسولین را در بافت‌های محیطی تقویت می‌کند (۶، ۷). ماکروفاژها با استفاده از فرآیند پیچیده‌ای، سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-1B را تولید و آزاد می‌کند. این فرآیند شامل شناسایی محرک‌ها مانند اسیدهای چرب آزاد در خون، فعال‌سازی مسیرهای سیگنال‌دهی، تولید سایتوکاین‌ها و آزادسازی آنها به محیط اطراف است. اینترلوکین یک بتا (IL-1β) از مهم‌ترین سایتوکاین‌های پیش‌التهابی است که در ابتدا به‌صورت یک پروتئین پیش‌ساز غیرفعال (پرو اینترلوکین یک بتا)، توسط سلول‌های ایمنی به‌ویژه ماکروفاژها تولید می‌شود (۶) و در ایجاد و پیشرفت التهاب دخیل است و به‌عنوان آگونیست[4] اصلی در از دست رفتن سلول‌های بتا در دیابت نوع دو مشخص شده است. مکانیسم ایجاد آن در اثر عدم تعادل آگونیست (IL-1β) در مقابل گیرنده آنتاگونیست (IL-1Ra[5]) است. از طرفی تصور می‌شود که وضعیت التهابی می‌تواند باعث پیشرفت مقاومت به انسولین شود. در دیابت نوع دو می‌توان با سرکوب التهاب و کاهش فعالیت اینترلوکین یک بتا باعث کم شدن مقاومت به انسولین شد. نشان داده شده است که با انجام فعالیت ورزشی، سنتز اینترلوکین بتا کاهش می‌یابد (۷).

رسپتورهای شبه تولز ۴ (TLR4)[6]، جزء کلیدی سیستم ایمنی ذاتی است و یک گیرنده شناسایی الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن‌ها و آسیب است که در پاسخ‌های التهابی و ایمنی نقش دارد و فعال‌سازی آن می‌تواند منجر به تولید سایتوکاین‌های التهابی شود. از این‌رو، نقش محوری در پاتوژنز دیابت نوع دو دارد. التهاب بافت آدیپوز و افزایش اسیدهای چرب آزاد در خون، محرکی و لیگاند برای فعال‌سازی TLR4 است. ایجاد آبشاری از سیگنالینگ التهاب منجر به اختلال در عملکرد سلول‌های بتا پانکراس، مقاومت به انسولین، استرس اکسیداتیو و اختلال در حساسیت به انسولین می‌شود (۸، ۹).

TLR4، عمدتاً در غشای پلاسمایی ماکروفاژها قرار دارند و یک گیرنده غشایی از جنس پروتئین هستند که پس از شناسایی لیگاند می‌تواند به آندوزوم‌ها منتقل شده و مسیرهای سیگنال‌دهی متفاوتی را در داخل سیتوپلاسم فعال کند. فسفاتیدیل اینوزیتول[7] در غشای پلاسمایی ماکروفاژها نقش مهمی در مسیر سیگنال‌دهی و فعال‌سازی TLR4 دارد. TLR4 در مسیر فعال‌سازی سیستم ایمنی در مراحل ابتدایی پاسخ و التهاب نقش دارد و فعال‌سازی آن، مقدمه‌ای برای تولید و آزادسازی IL-1B است. اسیدهای چرب آزاد از لیگاندهای مهم در فعال‌سازی TLR4 است. ابتدا شناسایی لیگاند و فعال‌سازی TLR4، سنتز اولیه سایتوکاین غیرفعال Pro-IL-1B، سپس پردازش پرواینترلوکین توسط اینفلامازوم به فرم فعال و در نهایت آزادسازی IL-1B و گسترش پاسخ التهابی رخ

[1] wnt
[2] Cytokine
[3] Interleukin-1 beta
[4] Agonist
[5] Interleukin-1 receptor antagonist
[6] Toll-like receptor 4
[7] Phosphatidylinositol

می‌دهد (۹). بر اساس تحقیقات جدید، اسیدهای چرب آزاد توسط لیگاند درون‌زا فتوئین A (Fetuin-A) مستقیماً به TLR4 متصل می‌شوند که از طریق سیگنال‌دهی TLR4 نقش مهمی در تنظیم حساسیت به انسولین دارد (۴، ۸، ۹). تعامل بین این سه مولکول SFRP4، TLR4 و IL-1B در دیابت نوع دو از طریق یک حلقه معیوب التهابی رخ می‌دهد. فعال‌سازی TLR4 منجر به تولید IL-1B می‌شود، که این سایتوکاین به نوبه خود می‌تواند بیان TLR4 و SFRP4 را افزایش دهد. SFRP4 نیز با افزایش تولید IL-1B به این فرآیند کمک می‌کند. این تعاملات به تشدید التهاب و مقاومت به انسولین منجر می‌شود که در پیشرفت دیابت نوع دو در زنان نقش مهمی دارند. بنابراین، شکستن این حلقه معیوب می‌تواند راهکاری مناسب برای کنترل و بهبود دیابت نوع دو باشد. تمرینات هوازی با شدت متوسط و یوگا با کاهش التهاب، بهبود حساسیت به انسولین و کاهش استرس، می‌تواند به مدیریت و درمان دیابت نوع دو زنان دارای اضافه وزن کمک کند. همچنین، نقش مهمی در بهبود کیفیت زندگی و کاهش عوارض جانبی مرتبط با دیابت نوع دو ایفا می‌نماید.

پژوهش‌های متعددی تمرینات هوازی با شدت متوسط را به‌عنوان مداخله‌ای بالقوه برای کاهش پیامدهای نامطلوب دیابت معرفی کرده است (۱۰). شدت و مدت فعالیت، عواملی مهم در اثرگذاری ضدالتهابی فعالیت بدنی هستند. به‌نظر می‌رسد در برخی موارد تمرین با شدت متوسط نسبت به تمرین با شدت بالا، تأثیر کاهنده بیشتری بر التهاب دارد (۱۱)، اما مکانیسم‌های زیربنایی این تأثیرات مطلوب به‌طور جامع و کامل روشن نیست. نشان داده شده است که تمرینات هوازی با شدت متوسط از طریق افزایش سازگاری‌های متابولیکی و فیزیولوژیکی، کنترل گلیسمی، حساسیت به انسولین و سلامت قلبی - عروقی را بهبود می‌بخشد (۱۲). همچنین، موجب کاهش وزن، شاخص توده بدن، دور کمر و همچنین بهبود کنترل گلیسیمی زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو شده است که نشان‌دهنده کاهش گلوکز خون ناشتا و سطوح HbA1c است (۱۳، ۱۴).

علاوه بر این، کاهش نشانگرهای التهابی ناشی از ورزش، مانند IL-1β، با بهبود پیش‌آگهی بیماری و کاهش خطر عوارض مرتبط با دیابت مرتبط می‌باشد (۱۲، ۱۵).

یوگا به‌طور فزاینده‌ای به‌عنوان یک رویکرد مکمل برای مدیریت شرایط مختلف بهداشتی مزمن، از جمله دیابت نوع دو شناخته شده است. به‌طور خاص، پژوهش‌ها نشان می‌دهد یوگا ممکن است تأثیر مفیدی بر متابولیسم گلوکز، حساسیت به انسولین و پروفایل‌های لیپیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد (۱۴).

پیشینه تحقیقات، شواهد قوی برای فواید تمرینات هوازی بر سطح کورتیزول در گردش و نشانگرهای کلاسیک التهابی مانند پروتئین واکنش‌گر C (CRP) و سایتوکین‌ها مانند اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β)، اینترلوکین ۶ (IL-6)، فاکتور نکروز تومور-آلفا (TNF-α) و اینترفرون-گاما (INF-γ) ارائه می‌دهد (۱۶). با این‌حال، تأثیر یوگا بر پیش‌آگهی بیماری، نشانگرهای التهابی و سایر عوامل مرتبط در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲، همچنان نیازمند تحقیقات بیشتر است.

شواهد موجود نشان می‌دهد که یوگا و تمرینات هوازی با شدت متوسط می‌توانند رویکردهای مؤثر و غیردارویی برای بهبود التهاب و اختلالات متابولیک جهت پیشگیری و مدیریت دیابت باشند، اما تاکنون پژوهشی به بررسی تأثیر این دو مداخله بر IL-1β، SFRP4 و TLR4 نپرداخته است. از این رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یوگا و تمرینات هوازی با شدت متوسط بر شاخص‌های التهابی و متابولیکی زنان دارای اضافه وزن مبتلا به T2DM انجام شد.

روش‌کار

مطالعه حاضر، پژوهشی کاربردی، چندگروهی و مقایسه‌ای بود که به‌صورت نیمه‌تجربی با طرح تحقیق پیش‌آزمون - پس‌آزمون در سال ۱۴۰۲-۱۴۰۱ انجام شد. جامعه آماری پژوهش حاضر، زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به مجموعه ورزشی

بهشت شهر کرج بودند. حجم نمونه با توجه به اندازه اثر مطالعه پیشین (۱۷)، به‌وسیله نرم‌افزار G-Power برابر ۳۰ نفر تعیین گردید. شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی در سه گروه ۱۰ نفره یوگا، تمرین هوازی و کنترل قرار گرفتند.

معیارهای ورود به پژوهش شامل: سن ۶۴-۵۵ سال، شاخص توده بدنی ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و ابتلاء به دیابت نوع دو بود. معیارهای خروج از پژوهش شامل: داشتن سابقه فعالیت ورزشی و محدودیت کالری، داشتن سابقه بیماری قلبی- عروقی و تنفسی و هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی جدی و غیبت بیش از ۲ جلسه در تمرینات بود. داروی مصرفی شامل متفورمین و زیپمت بود.

پس از انتخاب شرکت‌کنندگان و اخذ رضایت‌نامه از آنان، شاخص‌های پیکرسنجی شامل قد، وزن و شاخص توده بدنی با استفاده از پروتکل‌های استاندارد اندازه گیری شد. اندازه‌گیری شاخص‌های خونی پیش از اعمال مداخلات و پس از ۱۲ هفته تمرین در هر کدام از گروه‌ها انجام شد. همچنین میانگین ضربان قلب آزمودنی‌ها در هنگام تمرین با استفاده از ضربان‌سنج پلار اندازه‌گیری گردید.

تمرینات هوازی، شامل دویدن روی تردمیل با شدت ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه بود. تمرینات به‌صورت ۳ جلسه در هفته به‌مدت ۱۲ هفته انجام شد. افزایش تدریجی شدت تمرین، از ماه دوم با وزنه‌های سبک از ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ گرم و کاهش زمان استراحت از ۹۰ ثانیه به ۶۰ ثانیه انجام و شدت تمرین تا پایان دوره تمرینی به ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. ضربان قلب شرکت‌کنندگان با استفاده از ضربان‌سنج پلار[1] حین دویدن روی تردمیل تحت کنترل قرار گرفت. پیش از هر جلسه، ۱۵ دقیقه گرم‌کردن و پس از تمرین نیز ۱۵ دقیقه سرد کردن شامل حرکات کششی و نرمشی انجام شد.

تمرینات یوگا نیز ۳ جلسه در هفته، هر جلسه به‌مدت ۶۰ دقیقه انجام شد. این تمرینات شامل دعای آغاز تمرین، تمرینات رفع انقباض، سلام بر خورشید، آسانا، کریا، تکنیک‌های تنفس، مدیتیشن و دعای پایان تمرین بود (۱۸). به منظور ایجاد تحریک کافی برای رشد عضلانی و بهبود عملکرد، اصل اضافه بار با افزایش شدت تمرین و کاهش زمان استراحت به‌کار گرفته شد؛ بدین‌صورت که در آسانای سلام بر خورشید از ۳ تکرار در جلسه اول به ۹ تکرار در جلسه آخر تمرین رسید. آساناهای اختصاصی دیگر که در پروتکل یوگا به‌کار رفته بود، از مکث ۱۰ ثانیه کف به ۶۰ ثانیه سقف تمرین در جلسه آخر رسید.

به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، فرآیند خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در طی دو مرحله پیش از شروع برنامه و پس از ۱۲ هفته انجام شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد که از ۲ روز قبل از خون‌گیری، هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ سی سی نمونه خون وریدی از بازوی آنها در حالت نشسته گرفته شد. نمونه‌های خونی پس از جمع‌آوری سانتریفیوژ و سرم آنها جدا شد و تا زمان اندازه‌گیری در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

جهت اندازه‌گیری سطوح پروتئینی IL-1β، SFRP4 و TLR4 از نمونه‌های سرم در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد، به روش الایزا[2] استفاده شد. از کیت الایزای اختصاصی جهت هر کدام از پروتئین‌ها ساخت کشور آلمان و شرکت زیلوبیو استفاده شد. تمامی مراحل منطبق با دستورالعمل سازنده انجام شد. نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ برای حذف سلول‌ها و ذرات، به چاهک‌های میکروپلیت پوشش‌دار[3] با آنتی‌بادی اولیه اختصاصی برای هر پروتئین اضافه شدند. پس از یک دوره انکوباسیون[4] اولیه، چاهک‌ها شسته و آنتی‌بادی ثانویه متصل به آنزیم کونژوگه[5] به آن‌ها اضافه گردید. پس از انکوباسیون مجدد و شستشو، سوبسترای[6] مناسب به چاهک‌ها اضافه شد. شدت رنگ ایجاد شده در هر چاهک متناسب با مقدار پروتئین موجود در نمونه بود و با استفاده از یک خوانشگر الایزا در طول موج ۴۵۰

[1] Polar

[2] Enzyme-linked Immunosorbent Assay
[3] Microwell plate wells
[4] Incubation
[5] Enzyme conjugate
[6] Substrate

نانومتر اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل با استفاده از منحنی استاندارد به‌دست آمده از غلظت‌های مختلف پروتئین استاندارد، به غلظت پروتئین در نمونه‌ها تبدیل شد.

جهت اندازه‌گیری سطوح FBS، HbA1c و HOMA-IR شرکت‌کنندگان، پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ سی سی نمونه خون وریدی از بازوی آنها در حالت نشسته گرفته شد. نمونه‌های خونی پس از جمع‌آوری سانتریفیوژ و سرم آنها جدا شد، سپس با استفاده از دستگاه آنالیزور بیوشیمیایی سری Cobas e و کیت‌های تجاری Elecsys شرکت روش (Roche Diagnostics) ساخت کشور سوئیس و با روش‌های آنزیمی در آزمایشگاه نور تهران مورد آنالیز قرار گرفت.

روش‌های آماری

متغیرهای قد، وزن و شاخص توده بدنی به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد گزارش شدند. جهت بررسی و مقایسه تأثیر مداخلات بر متغیرهای وابسته در طرح سه گروه و دو مرحله از تحلیل کوواریانس استفاده شد. افزون براین، جهت مقایسه درون‌گروهی میانگین متغیرهای وابسته از آزمون تی‌همبسته استفاده شد. در تمامی آزمون‌های آماری p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) انجام شد. جداول و شکل‌ها با به‌کارگیری نرم‌افزار اکسل ۲۰۱۶ ترسیم گردید.

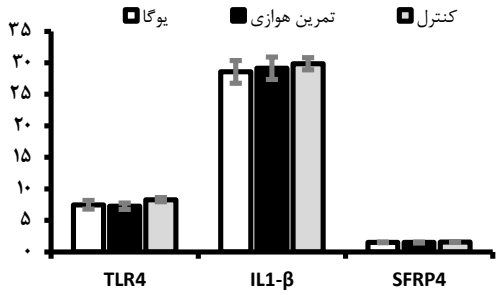
یافته‌ها

متغیرهای قد، وزن و شاخص توده بدنی شرکت‌کنندگان در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ توصیف و مقایسه شده است که بر اساس نتایج، بین شاخص‌های فوق در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p>0/05$).

جدول ۱- توصیف و مقایسه متغیرهای قد، وزن و شاخص توده بدنی شرکت کنندگان در پیش‌آزمون

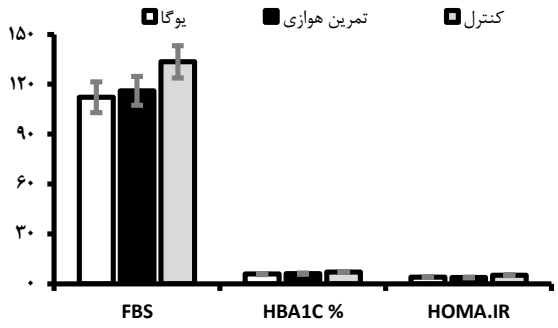
متغیر	کنترل	یوگا	هوازی	سطح معنی‌داری
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
قد (سانتی‌متر)	۱۵۹/۲۰±۳/۹۳	۱۵۹/۸۰±۴/۲۸	۱۵۹/۲۰±۵/۲۸	۰/۹۵۹
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۹۶±۵/۱۹	۷۰/۵۹±۶/۷۲	۷۰/۹۲±۵/۰۹	۰/۹۸۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۰۳±۲/۳۱	۲۷/۷۱±۲/۷۳	۲۸/۰۷±۲/۳۱	۰/۹۴۲

تمامی پیش‌فرض‌های آماری از جمله نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کلموگروف اسمیرنوف، همگنی واریانس‌ها با F لون، همگونی شیب رگرسیون و ... بررسی گردید و همگی برقرار بودند. نتایج تحلیل کوواریانس حاکی از این بود که بین میانگین پس‌آزمون شاخص‌های التهابی TLR4، IL1-β و SFP پس از تعدیل مقادیر پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P>0/05$). همچنین، نتایج آزمون تی همبسته نشان داد بین میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون هیچ‌کدام از شاخص‌های التهابی فوق تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت ($p>0/05$). بنابراین، می‌توان گفت هیچ‌یک از مداخلات یوگا و تمرین هوازی با شدت متوسط به‌صورت بین‌گروهی و درون‌گروهی بر شاخص‌های التهابی زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو تأثیر معنی‌داری نداشته است.



نمودار ۱- مقایسه میانگین پس‌آزمون شاخص‌های التهابی

از سوی دیگر نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد، پس از تعدیل مقادیر پیش‌آزمون، بین میانگین هر سه شاخص HOMA.IR، FBS و HBA1C گروه‌ها تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت (p<۰/۰۵). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی بیانگر آن بود که تمرینات هوازی با شدت متوسط و تمرینات یوگا هر یک به‌صورت مستقل موجب کاهش و بهبود هر سه شاخص متابولیکی در زنان چاق دارای اضافه وزن شده است (p<۰/۰۵). در حالی که بین تأثیر این دو مداخله تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p>۰/۰۵). افزون بر این، نتایج آزمون تی‌همبسته برای مقایسه درون‌گروهی شاخص‌های متابولیک حاکی از آن بود که میانگین هر سه شاخص متابولیکی در هر دو گروه یوگا و تمرین هوازی از مرحله پیش‌آزمون به پس‌آزمون به‌صورت معنی‌داری کاهش یافت (p<۰/۰۵)، درحالی که در گروه کنترل هیچ یک از سه شاخص متابولیکی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (p>۰/۰۵). از این‌رو، می‌توان گفت یوگا و تمرین هوازی با شدت متوسط به‌صورت درون‌گروهی نیز موجب کاهش و بهبود شاخص‌های متابولیک زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌گردد.



نمودار ۲- مقایسه میانگین پس‌آزمون شاخص‌های متابولیکی

جدول ۲- نتایج تحلیل کوواریانس در خصوص شاخص‌های التهابی و متابولیک شرکت‌کنندگان

شاخص	گروه	پیش‌آزمون میانگین ± انحراف معیار	پس‌آزمون میانگین ± انحراف معیار	سطح معنی‌داری
TLR-4	یوگا	۸/۳۰ ± ۱/۴۷	۷/۴۷ ±۰/۶۹	۰/۴۷۲
	تمرین هوازی	۷/۵۱ ± ۰/۳۹	۷/۲۴ ±۰/۵۳	
	کنترل	۸/۴۰ ± ۰/۲۵	۸/۲۷ ±۰/۳۴	
IL1-β (pg/ml)	یوگا	۲۸/۶۳ ± ۱/۸۶	۲۸/۵۷ ±۱/۸۱	۰/۹۶۸
	تمرین هوازی	۲۹/۷۸ ± ۱/۴۳	۲۹/۱۳ ±۱/۷۶	
	کنترل	۳۰/۲۱ ± ۰/۵۰	۲۹/۸۳ ±۰/۹۷	

SFRP4 (pg/ml)	یوگا	۱/۵۶ ± ۰/۰۹	۱/۵۱ ±۰/۰۶	۰/۸۳۸
	تمرین هوازی	۱/۵۴ ± ۰/۰۶	۱/۴۹ ±۰/۰۸	
	کنترل	۱/۶۰ ± ۰/۰۱	۱/۵۳ ±۰/۰۲	
FBS (mg/dl)	یوگا	۱۵۰/۲۰ ± ۱۶/۱۴	۱۱۲/۲۴ ±۹/۲۲	۰/۰۰۱
	تمرین هوازی	۱۸۲/۵۰ ± ۱۴/۵۲	۱۱۶/۰۷ ±۸/۷۲	
	کنترل	۱۳۰/۲۵ ± ۹/۷۳	۱۳۳/۵۰ ±۹/۷۲	
HBA1C %	یوگا	۷/۳۸ ± ۰/۴۷	۵/۹۷ ±۰/۳۱	<۰/۰۰۱
	تمرین هوازی	۸/۲۸ ± ۰/۵۷	۶/۲۰ ±۰/۳۸	
	کنترل	۷/۶۷ ± ۰/۴۱	۷/۱۶ ±۰/۲۴	
HOMA.IR	یوگا	۶/۴۷ ± ۰/۳۵	۴/۰۹ ±۰/۱۴	<۰/۰۰۱
	تمرین هوازی	۶/۴۱ ± ۰/۴۰	۳/۹۳ ±۰/۱۲	
	کنترل	۴/۵۶ ± ۰/۳۳	۵/۳۶ ±۰/۲۹	

بحث

این پژوهش با هدف بررسی تأثیر ۱۲ هفته یوگا و تمرینات هوازی با شدت متوسط بر نشانگرهای التهابی و متابولیکی در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. یافته‌ها حاکی از آن بود که مداخلات یوگا و تمرینات هوازی بر شاخص‌های التهابی TLR4، IL-1β و SFRP4 تأثیر معنی‌داری ندارد، در حالی‌که هر دو مداخله منجر به کاهش و بهبود نشانگرهای متابولیکی FBS، HbA1c و HOMA-IR شد.

انتظار می‌رفت مداخلات یوگا و تمرینات هوازی تأثیرات ضد التهابی داشته باشد. مطالعات پیشین نشان‌دهنده این قابلیت در یوگا (۱۹، ۲۰) و تمرینات هوازی بود (۷). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد اثرات ضد التهابی تمرینات ورزشی اغلب مستقل از کاهش وزن است. حتی بدون تغییرات قابل توجه در شاخص توده بدنی، فعالیت بدنی منظم می‌تواند وضعیت التهابی را بهبود بخشد و خطر ابتلاء به دیابت نوع دو را کاهش دهد (۲۱).

نشان داده شده است که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند سطح CRP را در بزرگسالان مبتلا به التهاب مزمن کاهش دهد. احتمالاً، تمرینات هوازی با افزایش فعالیت ضد التهابی می‌تواند سطح پروتئین‌های التهابی مانند CRP را کاهش دهد، اما این اثر ممکن است وابسته به نوع تمرین، شدت و طول مداخله باشد. افزون بر این نشان داده شده است که تمرینات هوازی موجب کاهش بیان TLR4 و بهبود حساسیت به انسولین می‌گردد (۲۲). همانطور که پیشتر نیز بیان شد، TLR4 نقش مهمی در پاسخ ایمنی ایفا می‌کند و فعال‌سازی آن به مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی مرتبط می‌باشد. پروتئین SFRP4 به‌عنوان یک نشانگر زیستی برای التهاب و مقاومت به انسولین شناخته شده است. بیان این پروتئین در پاسخ به اختلالات متابولیکی افزایش یافته و ارتباط مستقیمی با سطوح بالای التهاب و مقاومت به انسولین دارد (۲۳، ۲۴). مطالعات نشان می‌دهد که افراد مبتلا به دیابت نوع دو با کنترل ضعیف قند خون، سطوح بالاتری از SFRP4 را در خون خود دارند. افزون بر این سطوح بالای SFRP4 با اختلال در عملکرد سلول‌های بتا مرتبط است که در پاتوفیزیولوژی دیابت نوع دو نقش اساسی دارد (۲۵).

پژوهش ضامنی و همکار (۲۰۲۴) حاکی از اثرات مثبت یوگا بر سلامت روان مانند کاهش استرس و افزایش تاب‌آوری بود. تمرینات یوگا به‌صورت آنلاین تأثیر قابل توجهی در کاهش استرس ادراک شده زنان جوان در دوران همه‌گیری کووید-۱۹ داشت. این تمرینات با ایجاد آرامش ذهنی، افزایش آگاهی از بدن و بهبود تنظیم هیجانی، به شرکت‌کنندگان کمک کرد تا با چالش‌های روانی و استرس ناشی از محدودیت‌های اجتماعی بهتر کنار بیایند. یافته‌ها نشان دادک یوگا به عنوان یک روش ساده و قابل دسترس، حتی در قالب برنامه‌های آنلاین، می‌تواند ابزاری مؤثر برای مدیریت استرس و بهبود سلامت روان در شرایط بحرانی باشد (۲۶).

عوامل گوناگونی می‌توانند در عدم تأثیرگذاری مداخلات بر شاخص‌های التهابی دخیل باشند (از جمله جمعیت خاص مورد مطالعه). زنان دارای اضافه وزن با دیابت نوع دو ممکن است رویکرد و عوامل التهابی منحصر به‌فردی داشته باشند که نسبت به این مداخلات کمتر پاسخگو باشند. مدت زمان ۱۲ هفته‌ای مداخلات نیز ممکن است برای القای تغییرات قابل توجه در این شاخص‌ها کافی نبوده باشد. از این‌رو، پژوهش‌های بیشتر با نمونه‌های بزرگ‌تر و دوره‌های مداخله طولانی‌تر برای روشن شدن کامل اثرات یوگا و ورزش بر شاخص‌های التهابی در این جمعیت لازم است. همچنین، بررسی تعامل پیچیده عوامل مؤثر بر التهاب در دیابت نوع دو، از جمله ویژگی‌های ژنتیکی، عادات غذایی و سایر عوامل سبک زندگی نیز باید کنترل و در نظر گرفته شود.

برخلاف یافته‌های مربوط به شاخص‌های التهابی، بهبود مشاهده شده در شاخص‌های متابولیکی با نتایج بسیاری از پژوهش‌ها همسو بود. نشان داده شده است که هر دو مداخله یوگا (۲۷، ۲۸) و ورزش هوازی (۳۴-۲۹) می‌تواند کنترل قند خون و حساسیت به انسولین را در افراد مبتلا به دیابت نوع دو بهبود بخشد.

همسو با نتایج نشان داده شده است که تمرینات هوازی موجب کاهش قابل توجه سطح HbA1c می‌شود (۲۹). همچنین، فعالیت بدنی موجب کاهش، آنزیم‌های لیپوژنز کبدی، اسیدهای چرب با زنجیره بلند و تری‌گلیسیرید می‌شود و این تأثیر ضد لیپوژنزی ورزش برای افراد دیابتی نوع دو با کبد چرب بسیار مفید بوده و پیشرفت دیابت و عوارض آن را محدود می‌کند (۳۳).

تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی)، تأثیر مثبت معنی‌داری بر بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک شامل گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین زنان میانسال داشته و می‌تواند در استقامت قلبی و تنفسی مفید واقع شود. هم‌چنین از بروز اختلالات سندرم متابولیک که زمینه‌ساز دیابت نوع دو است، پیشگیری کند (۳۴).

همچنین، حجم تمرینات ترکیبی می‌تواند بهبودهای قابل توجهی در شاخص‌های فیزیولوژیک و عملکردی بیماران دیابتی ایجاد کند. در پژوهش امیری پارسا و همکاران (۲۰۲۰) اجرای این نوع تمرینات با حجم مناسب منجر به افزایش سطح نوروتروفین‌ها، بهبود عملکرد عصبی و کاهش عوارض مرتبط با نوروپاتی دیابتی گردید. همچنین، تمرینات ترکیبی به بهبود قدرت عضلانی، تعادل و کیفیت زندگی زنان یائسه مبتلا به دیابت کمک کرده و نقش مهمی در مدیریت عوارض ناشی از این بیماری ایفا کرد. بنابراین طراحی برنامه‌های تمرینی متناسب با نیازهای فردی بیماران می‌تواند تأثیرات مثبت این تمرینات را تقویت کند (۳۵).

در مطالعه منتظری نجف‌آبادی و همکاران (۲۰۲۴) ۱۲ هفته تمرین پیلاتس باعث افزایش معنادار سطح آدیپولین، کاهش HbA1c، وزن و شاخص توده بدنی گردید. آدیپولین، فاکتور بهبود دهنده حساسیت انسولینی مشتق از بافت چربی است که مسیر ACT را فعال می‌کند. تمرینات پیلاتس با افزایش انعطاف‌پذیری و قدرت عضلانی و کاهش عوامل خطر مرتبط با دیابت، روشی ساده و در دسترس است. بنابراین می‌توان با بهبود ناشی از تمرینات ورزشی، مدیریت دیابت را ارتقاء داد (۳۶).

افزون بر این، نتایج پژوهش خاشابا (۲۰۱۸) حاکی از این بود که تمرینات هوازی با شدت متوسط به‌طور قابل توجهی سطح آدیپونکتین پلاسما را افزایش می‌دهد (هورمونی که نقش مهمی در تنظیم سطح گلوکز و تجزیه اسیدهای چرب ایفا می‌کند) و در نتیجه به بهبود شاخص متابولیکی در بیماران دیابتی کمک می‌کند (۳۲). کاهش FBS، HbA1c و HOMA-IR مشاهده شده در این مطالعه، اهمیت مداخلات سبک زندگی و فعالیت ورزشی در مدیریت این بیماری را تقویت می‌کند. این بهبود احتمالاً ناشی از اثرات مفید ورزش بر جذب گلوکز، سیگنالینگ انسولین و عملکرد متابولیکی کلی است (۳۶). اثرات مثبت و امیدوارکننده یوگا و ورزش هوازی با شدت متوسط بر شاخص‌های متابولیکی نشان دهنده این است که هر دو مداخله می‌توانند روش‌های غیردارویی مؤثری برای بهبود سلامت متابولیک در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به

دیابت نوع ۲ باشند (۳۷). شایان ذکر است که طرح پژوهش از جمله طراحی تمرینات یوگای اختصاصی و کنترل بهینه نوع تمرین هوازی ممکن است بر شدت این تغییرات تأثیرگذار باشد. در تحقیقات آینده می‌توان ترکیب و شدت بهینه این مداخلات را به‌منظور به حداکثر رساندن مزایای متابولیکی بررسی نمود.

نتایج این مطالعه به دانش رو به رشد در مورد اثرات مداخلات سبک زندگی در مدیریت دیابت نوع دو کمک می‌کند. با توجه به همسو بودن نتایج پژوهش حاضر با پیشینه پژوهش در مورد تأثیر مثبت هر دو مداخله یوگا و ورزش هوازی بر نشانگرهای متابولیکی، گنجاندن این مداخلات در مراقبت جامع از دیابت در کنار درمان دارویی توصیه می‌گردد. همچنین، یوگا برای آن دسته از زنان دارای اضافه وزنی که قادر به انجام تمرین برای کنترل سطح گلوکز خون خود نیستند، می‌تواند جایگزینی مناسب برای تمرینات هوازی باشد. تحقیقات آینده باید اثرات طولانی‌مدت این مداخلات را بر روی شاخص‌های التهابی و اثرات بالقوه سینرژیک ترکیب یوگا و ورزش هوازی نیز بررسی نماید.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش اهمیت گنجاندن یوگا و تمرینات هوازی با شدت متوسط را به‌عنوان روش‌های مکمل در کنار درمان دارویی در بهبود شاخص‌های متابولیکی زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو تأیید می‌کند. اگرچه مکانیسم دقیق تأثیر این مداخلات بر بهبود شاخص‌های متابولیک نیاز به مطالعات بیشتر دارد، اما، نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که یوگا و تمرینات هوازی با شدت متوسط می‌تواند به‌عنوان رویکرد مؤثر برای بهبود کیفیت زندگی و کنترل بیماری در افراد مبتلا به دیابت مورد استفاده قرار گیرند. برای درک بهتر و دقیق‌تر اثرات تمرینات بر شاخص‌های التهابی و متابولیکی توصیه می‌شود که مدت زمان و شدت مداخلات افزایش یابد.

ملاحظات اخلاقی

تمام روش‌ها و روندهای مورد استفاده در این پژوهش تحت شناسه IR.UT.SPORT.REC.1402.10 مورد تأیید کمیته اخلاق دانشکده علوم ورزشی و تندرستی دانشگاه تهران قرار گرفته است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمام شرکت کنندگان در پژوهش حاضر که همکاری صمیمانه‌ای با پژوهشگران داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع مالی

پژوهش حاضر از هیچ سازمانی مورد حمایت مالی قرار نگرفته است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان استانداردهای نگارش را بر اساس توصیه‌های کمیته بین‌المللی ویراستاران مجلات پزشکی (ICMJE) رعایت کردند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی در اجرای این پژوهش وجود نداشته است.

منابع

1. Mawla Gawwam Al Meyyah A, Jaddoa Abbas H, Afrisham R, Einollahi N. Evaluation of Irisin and Adropin Biomarkers in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Its Relationship with Risk Factors. Payavard Salamat 2023; 17(4):362-72.
2. Abdul Basith Khan M, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of type 2 diabetes—global burden of disease and forecasted trends. Journal of epidemiology and global health 2020; 10(1):107-11.
3. Cruz TB, Carvalho FA, Matafome PN, Soares RA, Santos NC, Travasso RD, et al. Mice with type 2 diabetes present significant alterations in their tissue biomechanical properties and histological features. Biomedicines 2021; 10(1):57.

4. Lee-Ødegård S, Olsen T, Norheim F, Drevon CA, Birkeland KI. Potential mechanisms for how long-term physical activity may reduce insulin resistance. Metabolites 2022; 12(3):208.
5. Hörbelt T, Knebel B, Fahlbusch P, Barbosa D, de Wiza DH, Van de Velde F, et al. The adipokine sFRP4 induces insulin resistance and lipogenesis in the liver. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease 2019; 1865(10):2671-84.
6. Mojiri-Forushani H, Zolgharnein H. Investigation the Anti-inflammatory Effect of Astaxanthin on Inhibiting TLR4 and Some Inflammatory Cytokines in macrophages cell. Cell and Tissue Journal 2023; 14(4):309-24.
7. Fatollahian Z, Monazzami A, Tadibi V, Mostafaei A. Modulation of interleukin-1B (IL-1B), Tumor Necrosis Factor–A (TNF-A) and interleukin-10 (IL-10) genes expression following concurrent training in women with type2 diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism 2020; 19(3):160-9.
8. Mukhuty A, Fouzder C, Kundu R. Blocking TLR4-NF-κB pathway protects mouse islets from the combinatorial impact of high fat and fetuin-A mediated dysfunction and restores ability for insulin secretion. Molecular and Cellular Endocrinology 2021; 532:111314.
9. Lu S, Jin H, Nong T, Li D, Long K, Chen Y, et al. Hepatocyte-derived Fetuin-A promotes alcohol-associated liver disease in mice by inhibiting autophagy-lysosome degradation of TLR and M2 macrophage polarization. Free Radical Biology and Medicine 2024; 224:506-20.
10. Gao S, Tang J, Yi G, Li Z, Chen Z, Yu L, et al. The therapeutic effects of mild to moderate intensity aerobic exercise on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized trials. Diabetes Therapy 2021; 12:2767-81.
11. Bird SR, Hawley JA. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. BMJ open sport & exercise medicine 2017; 2(1).
12. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program (DPP) description of lifestyle intervention. Diabetes care 2002; 25(12):2165-71.
13. Gulve EA. Exercise and glycemic control in diabetes: benefits, challenges, and adjustments to pharmacotherapy. Physical Therapy 2008; 88(11):1297-321.
14. Jali MV, Deginal RB, Ghagane SC, Jali SM, Shitole AA. The influence of yoga therapy in adults with type 2 diabetes mellitus: A single-center study. Yoga Mimamsa 2017; 49(1):9-12.
15. Lipkin EW, Schwartz AV, Anderson AM, Davis C, Johnson KC, Gregg EW, et al. The Look AHEAD Trial: bone loss at 4-year follow-up in type 2 diabetes. Diabetes care 2014; 37(10):2822-9.
16. Kohut ML, McCann DA, Russell DW, Konopka DN, Cunnick JE, Franke WD, et al. Aerobic exercise, but not flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of β-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. Brain, behavior, and immunity 2006; 20(3):201-9.
17. Lazarevic G, Antic S, Cvetkovic T, Vlahovic P, Tasic I, Stefanovic V. A physical activity programme and its effects on insulin resistance and oxidative defense in obese male patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes & metabolism 2006; 32(6):583-90.
18. Bijlani RL, Vempati RP, Yadav RK, Ray RB, Gupta V, Sharma R, et al. A brief but comprehensive lifestyle education program based on yoga reduces risk factors for cardiovascular disease and diabetes mellitus. Journal of Alternative & Complementary Medicine 2005; 11(2):267-74.
19. Mishra B, Agarwal A, George JA, Upadhyay AD, Nilima N, Mishra R, et al. Effectiveness of yoga in modulating markers of immunity and inflammation: a systematic review and meta-analysis. Cureus 2024; 16(4).
20. Nasr Esfahani N, Taghian F. Effect of Eight Weeks of Yoga Training and Zinc Supplementation on the Levels of Interleukin-1 and C-reactive Protein in Women with Type II Diabetes. Journal of Diabetes Nursing 2018; 6(1):374-85.
21. Gaesser GA, Angadi SS, Ryan DM, Johnston CS. Lifestyle measures to reduce inflammation. American Journal of Lifestyle Medicine 2012; 6(1):4-13.
22. Kaki A, Nikbakht M, Fathimoghadam H, Habibi A. The effect aerobic exercise on the level of expression of Toll-like receptor 4 and inflammatory mediators in the sensory spinal cord of Male Rats with diabetic neuropathic pain. Jundishapur Scientific Medical Journal 20191; 17(5):503-17.
23. Yang MW, Tao LY, Yang JY, Jiang YS, Fu XL, Liu W, et al. SFRP4 is a prognostic marker and correlated with Treg cell infiltration in pancreatic ductal adenocarcinoma. American Journal of Cancer Research 2019; 9(2):363.
24. Mahdi T, Hänzelmann S, Salehi A, Muhammed SJ, Reinbothe TM, Tang Y, et al. Secreted frizzled-related protein 4 reduces insulin secretion and is overexpressed in type 2 diabetes. Cell metabolism 2012; 16(5):625-33.
25. Nunez Lopez YO, Garufi G, Pasarica M, Seyhan AA. Elevated and correlated expressions of miR-24, miR-30d, miR-146a, and SFRP-4 in human abdominal adipose tissue play a role in adiposity and insulin resistance. International Journal of Endocrinology 2018; 2018(1):7351902.
26. Zameni L, Asadi SY. The effect of online yoga and mindfulness training on perceived stress and resilience of young females during the Covid-19 pandemic. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences 2024; 67(1):173-183.
27. Tong HV, Luu NK, Son HA, Hoan NV, Hung TT, Velavan TP, et al. Adiponectin and pro-inflammatory cytokines are modulated in Vietnamese patients with type 2 diabetes mellitus. Journal of diabetes investigation 2017; 8(3):295-305.

28. Patil P, Nikam P, Nimbal N, Nikam S. Effect of yoga practicing on Ischemia modified albumin, lipid profile and antioxidant enzymes in Type 2 Diabetes Mellitus. Int J Clin Biochem Res 2019; 6(4):546-52.
29. Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, et al. Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. Diabetology & metabolic syndrome 2009; 1:1-7.
30. Baum K, Votteler T, Schiab J. Efficiency of vibration exercise for glycemic control in type 2 diabetes patients. International journal of medical sciences 2007; 4(3):159-63.
31. Vizvari E, Abbas Zade H. Effect of moderate aerobic exercise on serum levels of FGF21 and fetuin A in women with type 2 diabetes. Medical Laboratory Journal 2020; 14(6):17-22.
32. Khashaba A. Effect of Aerobic Exercises on Plasma Adiponectin Level in Type 2 Diabetic Patients. International Journal of Innovative Research in Medical Science (IJIRMS) 2018; 3(05).
33. Mousavian AS, Darvakh HA. Effect of combined aerobic exercise on serum level of liver gamma glutamil transferase and glycemic index of middle-aged diabetic women. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2016; 19(14):9-19.
34. Sadegh Eghbali F, Bijeh N, Attarzadeh Hoseini SR. Effect of eight weeks of combined training exercise with and without pomegranate concentrate consumption on metabolic syndrome indexes in obese and overweight middle-aged women. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2016; 19(1.2):16-24.
35. Amiri Parsa T, Attarzadeh Hosseini SR, Bijeh N, Hamedi Nia MR. The effect of combined exercise (resistance-aerobic) valume on neurotrophic changes, neuropathic pain and some performance indicators in postmenopausal women with diabetic peripheral neuropathy. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2020; 22(12):24-37.
36. Montazeri Najafabadi Z, Keshavarz S, Eftekhari Gheinani E, Marvi M. The effect of 12 weeks of Pilates training on serum levels of Adipolin, glycosylated hemoglobin and some body composition indicators in women with type 2 diabetes. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2024; 27(2):27-35.
37. Singh VP, Khandelwal B. Effect of yoga and exercise on glycemic control and psychosocial parameters in type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled study. International journal of yoga 2020; 13(2):144-51.

The effect of 12 weeks aerobic exercise and yoga on some inflammatory and metabolic markers in overweight women with type 2 diabetes

Fatemeh Sadegh Eghbali[1], Rahman Soori[2*], Parisa Pournemati[3]

1. PhD Candidate in Exercise Physiology, Alborz Campus University of Tehran, Tehran, Iran.
2. Professor, Department of Exercise Physiology, School of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran.
3. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran.

Received: Oct 23, 2024 **Accepted:** Jan 23, 2025

Abstract

Introduction: Type 2 diabetes is a chronic metabolic disease associated with increased inflammation, which plays a significant role in disease progression. IL-1β, SFRP4, and TLR4 proteins are recognized as key components in the inflammatory pathways involved in diabetes. This study was conducted with aim to examine the effect of aerobic exercise and yoga on inflammatory and metabolic markers in overweight women with type 2 diabetes.

Methods: This research was applied, multi-group, and comparative study conducted using a quasi-experimental method with a pre-test, post-test design. Thirty overweight women with type 2 diabetes were assigned to three groups: control, yoga, and aerobic exercise. The interventions were performed over 12 weeks, with three 60-minute sessions per week. The aerobic exercise group engaged in treadmill running and light weight exercises at 60-70% of maximum heart rate, while the yoga group participated in breathing exercises, asanas, meditation, and prayers. Data were analyzed using SPSS software (version 21) and covariance analysis and t-correlation test. $P<0.05$ was considered significant.

Results: Neither of the interventions showed a significant effect on the inflammatory markers IL-1β, TLR4, and SFRP4 ($P>0.05$). However, both interventions led to a significant reduction in metabolic markers FBS, HbA1c, and HOMA-IR ($P<0.05$). No significant difference was observed between the effects of the two interventions on metabolic markers ($P>0.05$).

Conclusion: Aerobic exercise and yoga as non-pharmacological interventions can be effective to improve blood glucose control and quality of life in individuals with type 2 diabetes.

Keywords: Aerobic exercise, SFRP4, TLR4, Type 2 diabetes, Yoga

► **Please cite this article as:**
Sadegh Eghbali F, Soori R, Pournemati P. The effect of 12 weeks aerobic exercise and yoga on some inflammatory and metabolic markers in overweight women with type 2 diabetes. **Iran J Obstet Gynecol Infertil** 2025; 27(11):13-25. **DOI:** 10.22038/ijogi.2025.84295.6281