

Tổng quan

## YOGA VÀ HÀNH VI ĂN UỐNG THEO CẢM XÚC: GÓC NHÌN TỪ CƠ CHẾ THẦN KINH - NỘI TIẾT VÀ CHUYỂN HÓA

Shon Lê Nhân, Nguyễn Thị Hồng Ngân, Trần Gia Quý,  
Thái Tuấn, Trần Ngọc Bửu, Lâm Khắc Kỳ<sup>✉</sup>,

Trường Đại học Công nghiệp Thành phố Hồ Chí Minh

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Tổng hợp và phân tích các bằng chứng khoa học về vai trò của Yoga cổ điển (bao gồm Asana, Pranayama và Thiền định) trong việc điều hòa các hormon kiểm soát sự thèm ăn (Ghrelin, Leptin, Adiponectin), cũng như ảnh hưởng của các hormon này đối với hành vi ăn uống theo cảm xúc (Emotional Eating - EE) ở người trưởng thành.

**Phương pháp:** Nghiên cứu sử dụng phương pháp tổng quan mô tả, dữ liệu được thu thập từ các cơ sở dữ liệu học thuật uy tín như PubMed, ScienceDirect và Google Scholar trong 10 năm, giai đoạn 2014-2024. Các tiêu chí lựa chọn tập trung vào các nghiên cứu can thiệp Yoga cổ điển, các bài đánh giá hệ thống liên quan đến cơ chế nội tiết của Yoga đối với trục HPA (Hypothalamic–Pituitary–Adrenal axis – trục Hạ đồi – Tuyến yên – Tuyến thượng thận, hệ thống điều hòa đáp ứng stress trung tâm của cơ thể) và các hormon chuyển hóa ở người trưởng thành hoặc đối tượng có hành vi ăn uống theo cảm xúc.

**Kết quả:** Các bằng chứng cho thấy Yoga cổ điển giúp giảm nồng độ Cortisol thông qua việc điều hòa trục HPA và hệ thần kinh tự chủ, từ đó làm giảm tín hiệu kích thích cảm giác đói giả, không phải các cơn đói cảm giác. Cụ thể, thực hành Yoga đều đặn giúp tăng nồng độ Leptin và Adiponectin (hormon báo no và chống viêm), đồng thời giảm nồng độ Ghrelin (hormon gây đói), giúp cải thiện khả năng tự điều chỉnh hành vi ăn uống và giảm các cơn thèm ăn do căng thẳng.

**Kết luận:** Yoga cổ điển không chỉ là một phương pháp rèn luyện thể chất mà còn là một phương án can thiệp tiềm năng trong việc điều chỉnh rối loạn nội tiết liên quan đến hành vi ăn uống. Việc tích hợp Yoga vào lối sống hằng ngày có thể giúp cá nhân kiểm soát hành vi ăn uống theo cảm xúc một cách bền vững thông qua cơ chế cân bằng hormon và tăng cường nhận thức nội quan.

**Từ khóa:** Yoga cổ điển, Ghrelin, Leptin, Adiponectin, ăn uống do cảm xúc, trục HPA, nội tiết.

## YOGA AND EMOTIONAL EATING BEHAVIOR: A PERSPECTIVE FROM NEUROENDOCRINE AND METABOLIC MECHANISMS

### ABSTRACT

**Aims:** This review aims to synthesize and analyze scientific evidence regarding the role of Classical Yoga (including Asana, Pranayama, and Meditation) in regulating appetite-controlling hormones (Ghrelin, Leptin, Adiponectin) and their subsequent impact on Emotional Eating (EE) behaviors.

**Methods:** A narrative review approach was employed, collecting data from reputable academic databases such as PubMed, ScienceDirect, and Google Scholar, over a 10-year period (2014–2024).

✉ Tác giả liên hệ: Lâm Khắc Kỳ  
Email: lamkhacky@iuh.edu.vn  
Doi: 10.56283/1859-0381/1043.

Nhận bài: 21/4/2026      Chính sửa: 29/4/2026  
Chấp nhận đăng: 14/5/2026  
Công bố online: 16/5/2026

Inclusion criteria focused on Classical Yoga intervention studies and systematic reviews related to the endocrine mechanisms of Yoga on the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and metabolic hormones in adults or individuals exhibiting emotional eating.

**Results:** Evidence suggests that Classical Yoga helps reduce Cortisol levels by modulating the HPA axis and the autonomic nervous system, thereby attenuating false hunger signals (hedonic hunger) rather than physiological hunger. Specifically, regular Yoga practice is associated with higher levels of Leptin and Adiponectin (satiety and anti-inflammatory hormones) and decreased levels of Ghrelin (the hunger hormone), which improves the self-regulation of eating behaviors and reduces stress-induced cravings.

**Conclusion:** Classical Yoga extends beyond mere physical exercise, serving as a potential intervention strategy for modulating endocrine dysregulation associated with eating behaviors. Integrating Yoga into daily routines can assist individuals in sustainably managing emotional eating through hormone-balancing mechanisms and enhanced interoceptive awareness.

**Keywords:** *classical Yoga, Ghrelin, Leptin, Adiponectin, emotional eating, HPA axis, endocrinology.*

-----

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

### 1.1. Bối cảnh

Trong những năm gần đây tỷ lệ thừa cân và béo phì có xu hướng gia tăng, chúng được cho là làm tăng nguy cơ các bệnh như đái tháo đường týp 2, tăng huyết áp, cholesterol cao, đột quỵ, hen suyễn, các vấn đề về xương khớp và đau lưng mạn tính [1]. Bên cạnh việc béo phì do lối sống và dinh dưỡng, nhiều nghiên cứu đã

chứng minh hành vi rối loạn ăn uống theo cảm xúc là một trong những nguyên nhân gây nên tình trạng thừa cân béo phì tái phát và ảnh hưởng đến việc khó kiểm soát lượng thức ăn nạp vào [2]. Từ đó làm tăng nguy cơ rối loạn chuyển hóa và mắc bệnh béo phì.

### 1.2. Vấn đề nghiên cứu

Hành vi rối loạn ăn uống không chỉ đơn thuần là hành vi tâm lý ăn uống theo cảm xúc mà chúng đã có nhiều bằng chứng chứng minh rằng cơ chế này còn liên quan đến phản ứng của trục hạ đồi tuyến yên-tuyến thượng thận (HPA). Các nghiên cứu cho thấy những người bị mắc hội chứng ăn uống theo cảm xúc khi gặp stress, trục hạ đồi tuyến yên-tuyến thượng thận (HPA) của họ sẽ có phản ứng khác so với người bình thường [3]. Nguyên nhân là do hormone cortisol, nhiều nghiên

cứu cho thấy khi trục HPA được kích hoạt, tuyến thượng thận bắt đầu tiết ra hormone cortisol, điều này làm cho những người có hội chứng ăn uống theo cảm xúc cao thường tìm đến những thực phẩm giàu đường và chất béo [4]. Từ đó làm tăng nguy cơ béo phì và ảnh hưởng đến sự chuyển hóa của các hormone thuộc nhóm adipocytokines như ghrelin, leptin và adiponectin.

### 1.3. Giải pháp

Yoga cổ điển có thể được xem là một phương pháp kiểm soát tâm, sinh lý toán diện trong việc kiểm soát rối loạn ăn uống do cảm xúc. Trong đó chúng được cho là có thể cải thiện các chỉ số sinh lý như huyết áp, nhịp tim,... từ đó giúp giảm thiểu tác động của việc stress [5]. Bên cạnh đó, yoga còn giúp tăng khả năng

lắng nghe cơ thể giúp cơ thể nhận biết được tín hiệu đói và no của cơ thể, từ đó giúp ta phân biệt được đói do cảm xúc hay do sinh lý, các tư thế, kiểm soát thở và thiền được xem là có thể giảm xu hướng rối loạn ăn uống do cảm xúc, điều hòa hoạt động của trục HPA [6].

### 1.4. Mục tiêu bài tổng quan

Yoga được chứng minh là có tác dụng trong việc giảm đáng kể các triệu chứng về rối loạn ăn uống, giảm đáng kể sự ám ảnh ăn uống sau khi tập yoga, hạn chế các cảm xúc tiêu cực như lo âu, trầm cảm, từ đó giúp cải thiện vóc dáng và duy trì BMI trong ngưỡng phù hợp [7]. Trong bài tổng quan này, mục tiêu của chúng tôi là tổng hợp và phân tích các cơ chế tác động của

Yoga cổ điển lên bộ ba hormon Ghrelin, Leptin, Adiponectin để kiểm soát hành vi ăn uống theo cảm xúc đã được chứng minh bằng các bằng chứng khoa học. Đồng thời, làm rõ các cơ chế giữa trục HPA và cortisol, giải thích các hormon như Ghrelin, Leptin, Adiponectin và hệ thống phần thưởng.

### 1.5. Khoảng trống nghiên cứu

Mặc dù đã có nhiều nghiên cứu riêng lẻ đề cập đến tác động của Yoga đối với stress, trục HPA và một số hormon liên quan đến chuyển hóa năng lượng, các bằng chứng hiện nay vẫn còn phân tán và chưa được tổng hợp một cách hệ thống. Đặc biệt, hiện vẫn thiếu các tổng quan tập trung đồng thời vào Yoga cổ điển, các hormon ghrelin, leptin, adiponectin và hành vi ăn uống theo cảm xúc (emotional

eating). Điều này dẫn đến hạn chế trong việc làm rõ mối liên hệ tích hợp giữa điều hòa nội tiết, phản ứng stress và hành vi ăn uống dưới tác động của Yoga. Do đó, việc tổng hợp các bằng chứng hiện có theo hướng tiếp cận toàn diện là cần thiết nhằm lấp đầy khoảng trống nghiên cứu này và cung cấp cơ sở khoa học rõ ràng hơn cho các can thiệp liên quan đến Yoga trong kiểm soát hành vi ăn uống do cảm xúc.

## II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Cơ sở dữ liệu và chiến lược tìm kiếm

Nghiên cứu tổng quan này được thực hiện thông qua việc tìm kiếm tài liệu khoa học trên các cơ sở dữ liệu điện tử phổ biến trong lĩnh vực y sinh học. Các cơ sở dữ liệu được sử dụng bao gồm PubMed, Google Scholar và ScienceDirect.

Quá trình tìm kiếm tài liệu được thực hiện trong khoảng thời gian từ tháng 3 đến tháng 5 năm 2025. Các nghiên cứu được lựa chọn có thời gian công bố từ

năm 2014 đến năm 2024 nhằm đảm bảo tính cập nhật và phù hợp với mục tiêu nghiên cứu.

Các bài báo được lựa chọn bao gồm tài liệu tiếng Anh và tiếng Việt. Ngoài ra, danh mục tài liệu tham khảo của các bài báo phù hợp cũng được rà soát nhằm xác định thêm các nghiên cứu có liên quan chưa được tìm thấy trong quá trình tìm kiếm ban đầu.

## 2.2. Bộ từ khóa tìm kiếm

Các từ khóa tìm kiếm được xây dựng dựa trên ba nhóm khái niệm chính liên quan đến chủ đề nghiên cứu: Yoga cổ điển, các hormon điều hòa cảm giác đói – no, và hành vi ăn uống do cảm xúc. Các từ khóa được kết hợp bằng các toán tử logic AND và OR để mở rộng hoặc thu hẹp phạm vi tìm kiếm. Yoga: "Classical Yoga", "Hatha Yoga", "Pranayama", "Meditation", "Mind-body exercise". Hormon: "Ghrelin", "Leptin", "Adiponectin", "Adipocytokines". Hành

vi ăn uống: "Emotional Eating", "Binge Eating", "Reward-based eating".

Ví dụ chiến lược tìm kiếm: ("yoga" OR "mind-body exercise" OR "Hatha Yoga" OR "Pranayama" OR "Meditation") AND ("ghrelin" OR "leptin" OR "adiponectin") AND ("emotional eating" OR "binge eating" OR "reward-based eating"). Các từ khóa được điều chỉnh linh hoạt tùy theo đặc điểm của từng cơ sở dữ liệu để tối ưu hóa kết quả tìm kiếm.

## 2.3. Tiêu chí lựa chọn tài liệu

### 2.3.1. Tiêu chí lựa chọn

Các nghiên cứu được đưa vào tổng quan nếu đáp ứng một trong các tiêu chí sau:

- Các nghiên cứu thực nghiệm hoặc thử nghiệm lâm sàng đánh giá tác động của yoga đối với các hormon liên quan đến điều hòa cảm giác đói – no, bao gồm ghrelin, leptin và adiponectin;
- Các bài tổng quan khoa học (review articles) có uy tín liên quan đến trực não

– ruột (brain–gut axis), hormon điều hòa ăn uống và hành vi ăn uống do cảm xúc;

- Các nghiên cứu tập trung vào đối tượng người trưởng thành có hành vi ăn uống theo cảm xúc, ăn uống mất kiểm soát hoặc thừa cân/béo phì;

- Các nghiên cứu có đo lường chỉ số hormon nội tiết hoặc các chỉ số liên quan đến hành vi ăn uống.

### 2.3.2. Tiêu chí loại trừ

Các nghiên cứu bị loại khỏi tổng quan nếu: Không có dữ liệu thực nghiệm hoặc nhóm đối tượng rõ ràng; Chỉ tập trung vào hoạt động thể chất thuần túy mà không đề cập đến các yếu tố thiên định, khả năng

nhận biết cơ thể hoặc điều hòa tâm trí trong yoga; Không liên quan trực tiếp đến hormon ghrelin, leptin hoặc adiponectin; Các bài báo không có toàn văn đầy đủ.

## 2.4. Lựa chọn và tổng hợp tài liệu

Các tài liệu thu thập được từ quá trình tìm kiếm được sàng lọc dựa trên tiêu đề và tóm tắt nhằm xác định mức độ liên quan với chủ đề nghiên cứu. Những nghiên cứu phù hợp được đọc toàn văn và lựa chọn dựa trên tiêu chí đã đề ra.

Việc lựa chọn tài liệu không nhằm mục đích tổng hợp toàn bộ bằng chứng

theo quy trình hệ thống, mà tập trung vào các nghiên cứu tiêu biểu và có giá trị học thuật cao, nhằm xây dựng một bức tranh tổng quan về cơ chế liên quan giữa stress, hormon và hành vi ăn uống, cũng như vai trò tiềm năng của yoga. Bảng 1 trình bày tổng hợp các tài liệu về yoga ảnh hưởng lên các hormon.

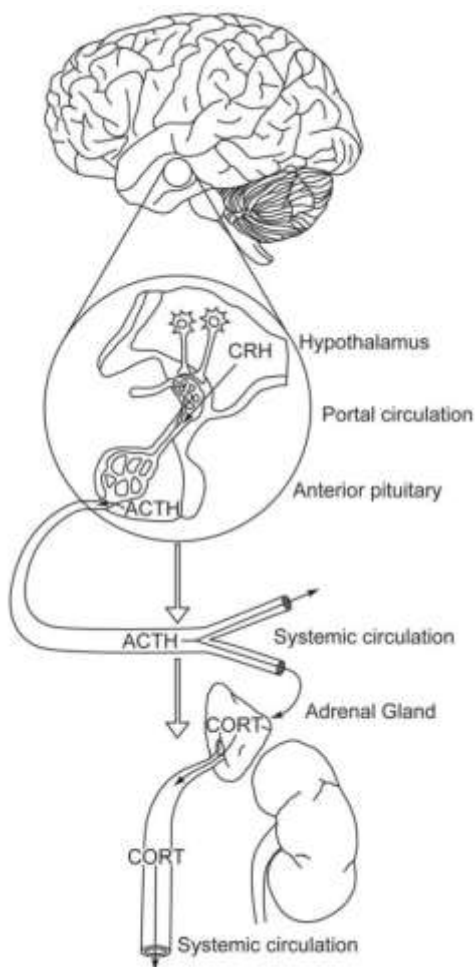
### III. CƠ CHẾ SINH HỌC CỦA EE: TRỰC NÃO - RUỘT VÀ STRESS

#### 3.1. Trục HPA và cortisol

##### 3.1.1. Cơ chế kích hoạt trục HPA

Trong bối cảnh căng thẳng tâm lý kéo dài, cơ thể kích hoạt trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến thượng thận (HPA), một hệ thống nội tiết đóng vai trò quan trọng trong điều hòa đáp ứng stress và có liên quan đến hệ tiêu hóa [8]. Khi các tác nhân gây stress xuất hiện, vùng hạ đồi sẽ tiết ra hormon giải phóng corticotropin (CRH), kích thích tuyến yên giải phóng adrenocorticotrophic hormone (ACTH), từ đó thúc đẩy vỏ tuyến thượng thận sản sinh và giải phóng glucocorticoid, chủ yếu là cortisol vào máu. Cortisol tăng cao có thể làm thay đổi cơ chế điều hòa sự thèm ăn

ở hệ thần kinh trung ương. Cụ thể, nồng độ cortisol cao có thể làm tăng xu hướng lựa chọn các thực phẩm dễ tạo cảm giác dễ chịu, thường là những món ăn giàu năng lượng, nhiều đường và chất béo. Quá trình này tạo tiền đề sinh học vững chắc cho hành vi ăn uống theo cảm xúc (Emotional Eating - EE), trong đó cơ thể sử dụng việc dung nạp các thực phẩm giàu năng lượng như một cơ chế phản xạ nhằm xoa dịu hệ thần kinh và giảm thiểu các tác động tiêu cực của stress, bất chấp việc hệ tiêu hóa có đang thực sự cần năng lượng hay không [8].



**Hình 1.** Sơ đồ hoạt động của trục Hạ đồi - Tuyến yên - Tuyến thượng thận (HPA) trong việc phản ứng với căng thẳng và giải phóng Cortisol (Herman et al., 2016)

Khi đối mặt với căng thẳng tâm lý, não bộ kích hoạt trục HPA (Hạ đồi – Tuyến yên – Tuyến thượng thận), trong đó hạ đồi tiết CRH kích thích tuyến yên giải phóng ACTH, từ đó thúc đẩy tuyến thượng thận tăng tiết cortisol vào máu. Cortisol giúp cơ thể thích nghi với stress trong ngắn hạn, nhưng khi căng thẳng kéo dài, nồng độ cortisol cao liên tục có thể làm rối loạn cơ chế điều hòa cảm giác thèm ăn tại não bộ. Đồng thời, cortisol tác động lên hệ thống phần thưởng, làm tăng xu hướng tiêu thụ thực phẩm giàu đường và chất béo do não bộ “hiểu nhầm” nhu cầu năng lượng cấp thiết, từ đó kích thích hành vi ăn uống để giảm căng thẳng và hình thành vòng lặp ăn uống không kiểm soát [9].

### 3.1.2. Sự nhiễu loạn trục HPA do stress mạn tính

Mặc dù sự gia tăng cortisol ban đầu là một phản ứng sinh tồn tự nhiên giúp cơ thể đối phó với stress cấp tính thường gây ức chế sự thèm ăn tạm thời, nhưng tình trạng căng thẳng kéo dài lại mang đến hệ lụy khác biệt. Stress mạn tính gây ra sự nhiễu loạn của trục HPA, dẫn đến nồng độ cortisol duy trì ở mức cao trong thời gian dài.

Sự gia tăng nồng độ cortisol cơ bản không chỉ đơn thuần kích thích nhu cầu

nạp năng lượng sinh lý, mà từ đó trở thành tác nhân gốc rễ làm thay đổi mạnh mẽ cơ chế điều hòa sự thèm ăn ở hệ thần kinh trung ương [8].

Stress mạn tính gây tăng hoạt hóa trục HPA và làm phẳng nhịp cortisol, với mức độ rõ hơn ở nhóm stress kéo dài so với stress mức thấp–trung bình. Ngoài ra, nhóm thừa cân/béo phì có đáp ứng cortisol kéo dài mạnh hơn nhóm BMI bình thường.

### 3.1.3. Tác động của Cortisol lên hệ thống phần thưởng và hành vi EE

Khi trục HPA bị kích hoạt liên tục, lượng lớn cortisol giải phóng ra sẽ tác động trực tiếp lên hệ thống phần thưởng của não bộ. Mức cortisol cao liên tục "đánh lừa" não bộ rằng cơ thể đang cần năng lượng khẩn cấp để sinh tồn. Cụ thể, cortisol có thể làm tăng cảm giác thèm ăn, đặc biệt đối với các thực phẩm giàu năng lượng, nhiều đường và chất béo. Quá trình này tạo tiền đề sinh học vững chắc

cho hành vi ăn uống theo cảm xúc (Emotional Eating - EE). Trong đó, sinh viên hình thành một vòng lặp mất kiểm soát: sử dụng việc dung nạp các thực phẩm giàu năng lượng như một cơ chế phản xạ nhằm xoa dịu hệ thần kinh và giảm thiểu các tác động tiêu cực của stress, bất chấp việc hệ tiêu hóa có đang thực sự cần năng lượng hay không [8, 9].

## 3.2. Sự mất cân bằng Hormon

Sự kích hoạt liên tục của trục HPA dưới tác động của căng thẳng không chỉ ảnh hưởng đến tâm lý mà còn làm biến

đổi sâu sắc môi trường nội tiết của cơ thể, đặc biệt là bộ ba hormon điều hòa sự thèm ăn: Ghrelin, Leptin và Adiponectin [10].

### 3.2.1. Ghrelin

Trong điều kiện sinh lý bình thường, Ghrelin là hormon do dạ dày tiết ra để báo hiệu trạng thái rỗng và kích thích sự thèm ăn. Tuy nhiên, dưới tác động của căng thẳng mạn tính, sự gia tăng của cortisol làm nhiễu loạn cơ chế này. Theo nghiên cứu, những cá nhân có mức độ stress mạn tính và nồng độ cortisol cao cũng đồng thời ghi nhận nồng độ ghrelin tăng vọt, sự gia tăng ghrelin này được chứng minh là yếu tố dự báo trực tiếp cho tình trạng gia tăng khao khát thức ăn và hành vi ăn uống dựa trên phần thưởng [8].

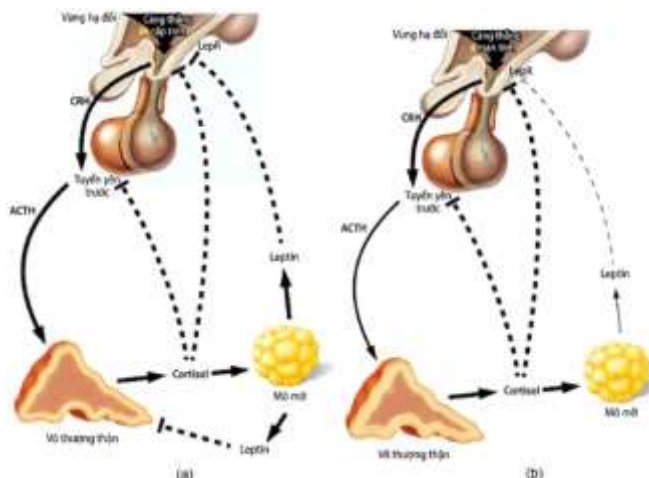
Trong điều kiện căng thẳng và rối loạn chuyển hóa, tín hiệu "đói giả" có xu hướng bị khuếch đại, trong đó ghrelin,

đặc biệt là dạng hoạt động acylated ghrelin (AG), đóng vai trò trung tâm trong việc kích thích cảm giác thèm ăn tại hệ thần kinh trung ương. Khi hệ thống điều hòa bị rối loạn, sự duy trì nồng độ AG ở mức cao khiến não bộ liên tục tiếp nhận tín hiệu "đói", từ đó thúc đẩy nhu cầu nạp năng lượng vượt quá nhu cầu sinh lý thực tế. Hiện tượng này góp phần giải thích các quan sát lâm sàng cho thấy những cá nhân chịu stress kéo dài thường có xu hướng thay đổi hành vi ăn uống theo hướng tiêu cực [11].

Sự dao động của ghrelin phụ thuộc đáng kể vào thời gian và đặc điểm của stress. Trong stress cấp tính, hoạt hóa hệ

thần kinh giao cảm thường gây ức chế tạm thời tiết ghrelin, dẫn đến giảm cảm giác thèm ăn. Ngược lại, trong stress mạn tính, sự phơi nhiễm kéo dài với cortisol làm đảo ngược cơ chế điều hòa này, khiến acylated ghrelin duy trì ở mức cao ổn định. Tình trạng này dẫn đến việc liên tục phát tín hiệu đói lên vùng hạ đồi, từ đó thúc đẩy xu hướng tiêu thụ thực phẩm giàu năng lượng như một cơ chế tự điều hòa cảm xúc và giảm căng thẳng tạm thời [10, 12].

### 3.2.2. Kháng Leptin



**Hình 2.** Sự tương tác giữa trục HPA – leptin trong stress cấp tính và mạn tính.

(a) Sự tương tác giữa trục HPA – leptin trong stress cấp tính: Stress cấp tính dẫn đến kích thích tiết leptin thông qua sự gia tăng tiết cortisol. Ngược lại, leptin làm suy giảm đáp ứng của trục HPA đối với stress. Cơ chế này, cùng với phản hồi ức chế của glucocorticoid (GCs) lên trục HPA, cho thấy sự đưa quá trình tiết GC trở về mức cơ bản (basal state). Các đường liền biểu thị tác dụng kích thích; các đường nét đứt biểu thị tác dụng ức chế.

(b) Sự tương tác giữa trục HPA – leptin trong stress mạn tính: Stress mạn tính không dẫn đến kích thích tiết leptin, do sự dung nạp được tạo ra đối với sự tiết cortisol mạn tính, đồng thời sự biểu hiện mRNA của thụ thể leptin (LepR) tại vùng dưới đồi giảm xuống, dẫn đến không còn sự ức chế của trục HPA. Các đường liền biểu thị tác dụng kích thích; các đường nét đứt biểu thị tác dụng ức chế. Độ dày khác nhau của các đường biểu thị sự khác biệt về lượng hormone được tiết ra [14]. Chú thích [14]: ACTH: hormon hướng vỏ thượng thận; CRH: hormon giải phóng corticotropin; LepR: thụ thể leptin.

Leptin là một adipocytokine do mô mỡ tiết ra, có vai trò truyền tín hiệu no đến vùng hạ đồi, từ đó giúp cơ thể điều hòa lượng thức ăn nạp vào khi đã đủ năng lượng. Tuy nhiên, trong điều kiện tín hiệu leptin bị suy giảm hiệu quả hoặc não bộ giảm khả năng đáp ứng, cơ chế kiểm soát

Sominsky và Spencer (2014) đã chỉ ra rằng ảnh hưởng của stress lên hormone ghrelin phụ thuộc chặt chẽ vào bối cảnh sinh lý. Cụ thể, stress cấp tính ít gây ảnh hưởng, trong khi stress mạn tính làm gia tăng nồng độ ghrelin, đặc biệt là ở những đối tượng thừa cân hoặc có xu hướng ăn theo cảm xúc. Bài báo cũng ghi nhận sự khác biệt về giới tính với biên độ dao động ghrelin do stress ở nữ giới cao hơn hẳn so với nam giới [10].

cảm giác no có thể bị rối loạn. Theo các tổng quan nghiên cứu, tình trạng tích tụ mỡ thừa kết hợp với căng thẳng mạn tính có thể dẫn đến hiện tượng “kháng leptin”. Trong trạng thái này, mặc dù nồng độ leptin trong máu vẫn cao do mô mỡ tiếp tục tiết ra, hệ thần kinh trung ương lại

giảm độ nhạy với tín hiệu này, làm gián đoạn quá trình nhận diện cảm giác no. Hệ quả là xuất hiện tình trạng nghịch lý sinh lý, trong đó cơ thể đã đủ năng lượng nhưng não bộ vẫn tiếp tục “diễn giải” tín hiệu đói, khiến hành vi ăn uống theo cảm xúc trở nên khó kiểm soát [13].

Trong cơ chế sinh lý bệnh của hành vi ăn uống theo cảm xúc và béo phì, vấn đề cốt lõi không nằm ở sự thiếu hụt nồng độ leptin [15]. Thực tế, ở những cá nhân thừa

### 3.2.3. Adiponectin

Adiponectin là một hormon mang tính bảo vệ, trái ngược với leptin, có chức năng tăng cường độ nhạy insulin, thúc đẩy quá trình phân giải mỡ và mang đặc tính kháng viêm mạnh mẽ [13]. Các bằng chứng cho thấy sự sụt giảm nồng độ adiponectin là một dấu ấn sinh học đặc trưng trong bối cảnh rối loạn chuyển hóa do béo phì hoặc căng thẳng kéo dài. Khi “tám khiên” chuyển hóa này bị suy giảm, cơ thể không chỉ giảm hiệu quả trao đổi chất, khiến lượng calo dư thừa từ hành vi ăn uống theo cảm xúc dễ dàng tích tụ thành mỡ nội tạng, mà còn làm gia tăng tình trạng viêm vi mô, góp phần duy trì vòng xoắn bệnh lý giữa stress và tăng cân mất kiểm soát [13].

## 3.3. Hệ thống phần thưởng (Dopamine) và hành vi ăn uống do stress

### 3.3.1. Sự kích hoạt của hạch hạnh nhân trong phản ứng stress

Hạch hạnh nhân là một cấu trúc quan trọng của hệ viền, tham gia vào quá trình xử lý cảm xúc và điều hòa phản ứng stress. Khi cá nhân đối mặt với các yếu tố gây căng thẳng tâm lý, amygdala được kích hoạt và truyền tín hiệu đến vùng dưới đồi, kích thích sự tiết corticotropin-releasing hormon (CRH), từ đó khởi động hoạt động của trục hạ đồi – tuyến yên – thượng thận (HPA) và làm gia tăng tiết glucocorticoid trong cơ thể.

Sự hoạt hóa của amygdala không chỉ liên quan đến phản ứng lo âu mà còn ảnh

cân hoặc chịu stress kéo dài, nồng độ leptin huyết thanh do mô mỡ tiết ra thường duy trì ở mức rất cao, khuyết điểm thực sự nằm ở hiện tượng kháng leptin, tình trạng viêm vi mô do stress mạn tính làm suy giảm độ nhạy của các thụ thể leptin tại hệ thần kinh trung ương, kết quả là, dù nồng độ hormon báo no rất dồi dào, não bộ vẫn mất khả năng nhận diện tín hiệu, khiến cơ thể đánh mất cơ chế tự hãm phanh sinh lý khi dung nạp thức ăn [16].

Trái ngược với vai trò trực tiếp trong điều hòa cảm giác thèm ăn của ghrelin và leptin, vai trò của adiponectin trong hành vi ăn uống theo cảm xúc cần được diễn giải thận trọng [17]. Các dữ liệu hiện tại cho thấy sự giảm adiponectin chủ yếu đóng vai trò như một chỉ dấu sinh học phản ánh tình trạng viêm hệ thống và rối loạn chuyển hóa thứ phát do stress, hơn là một yếu tố khởi phát trực tiếp cảm giác thèm ăn. Tuy nhiên, sự suy giảm này có thể làm nặng thêm tình trạng kháng insulin, từ đó tạo điều kiện thuận lợi cho sự tích lũy mỡ thừa từ lượng năng lượng dư thừa trong hành vi ăn uống theo cảm xúc [18].

hưởng đến các cơ chế điều hòa hành vi. Cấu trúc này đóng vai trò quan trọng trong việc kết nối các phản ứng cảm xúc với các hành vi sinh học, bao gồm hành vi ăn uống. Do đó, amygdala được xem là một trong những trung tâm thần kinh quan trọng liên kết giữa stress và thay đổi hành vi ăn uống [19].

Vai trò của amygdala trong hành vi ăn uống do stress không hoàn toàn mang tính trực tiếp hay đồng nhất. Một số bằng chứng cho thấy stress cấp tính có thể tạm thời ức chế cảm giác thèm ăn, trong khi

stress mạn tính lại làm tăng độ nhạy với các kích thích thực phẩm giàu năng lượng [20, 21]. Điều này cho thấy amygdala chủ yếu đóng vai trò như một cấu trúc trung

gian điều phối giữa cảm xúc, phần thưởng và hành vi, qua đó ảnh hưởng đến xu hướng ăn uống tùy theo bối cảnh tâm lý.

### **3.3.2. Hệ thống phần thưởng và vai trò của Dopamine**

Hành vi ăn uống chịu ảnh hưởng mạnh mẽ từ hệ thống phần thưởng của não, đặc biệt là các đường dẫn truyền dopaminergic thuộc hệ mesolimbic. Trong hệ thống này, nhân accumbens đóng vai trò trung tâm trong việc xử lý các tín hiệu liên quan đến phần thưởng và động lực hành vi.

Việc tiêu thụ thực phẩm giàu năng lượng, đặc biệt là thực phẩm chứa nhiều đường và chất béo, có thể kích thích sự

giải phóng dopamine tại vùng nhân accumbens, tạo ra cảm giác thỏa mãn và khoái cảm, từ đó củng cố hành vi ăn uống và làm tăng khả năng lặp lại hành vi này trong tương lai [22, 23].

Cơ chế này góp phần giải thích xu hướng lựa chọn thực phẩm giàu năng lượng trong bối cảnh căng thẳng, khi cá nhân tìm kiếm cảm giác dễ chịu tạm thời như một cách điều hòa trạng thái tâm lý.

### **3.3.3. Mối liên hệ giữa stress và hành vi ăn uống do cảm xúc**

Stress kéo dài tạo ra những biến đổi phức tạp trong mạng lưới điều hòa cảm xúc và nội tiết, đặc biệt thông qua sự tương tác giữa amygdala và trục hạ đồi – tuyến yên – thượng thận (HPA), từ đó ảnh hưởng đến hành vi ăn uống. Trong bối cảnh này, hành vi ăn uống không chỉ mang ý nghĩa sinh lý mà còn được huy động như một cơ chế điều hòa cảm xúc nhằm giảm bớt trạng thái căng thẳng.

Qua thời gian, sự lặp lại của phản ứng này có thể hình thành các liên kết hành vi bền vững, trong đó stress đóng vai trò như một tín hiệu kích hoạt xu hướng ăn uống theo cảm xúc. Các bằng chứng từ nghiên cứu hình ảnh thần kinh cho thấy những cá nhân có xu hướng này thường biểu hiện sự hoạt hóa mạnh hơn tại các vùng não

liên quan đến xử lý cảm xúc và đánh giá kích thích, bao gồm amygdala, striatum và orbitofrontal cortex khi tiếp xúc với thực phẩm [24].

Mối liên hệ giữa stress và hành vi ăn uống theo cảm xúc không mang tính đồng nhất giữa các cá thể. Ở một số trường hợp, stress có thể làm giảm cảm giác thèm ăn, đặc biệt trong giai đoạn cấp tính. Sự khác biệt này cho thấy hành vi ăn uống theo cảm xúc không chỉ phụ thuộc vào cường độ stress mà còn chịu ảnh hưởng bởi khả năng điều hòa cảm xúc và đặc điểm tâm lý cá nhân. Vì vậy, stress nên được xem là yếu tố thúc đẩy quan trọng, nhưng không phải là nguyên nhân duy nhất quyết định hành vi ăn uống theo cảm xúc [21].

### **3.3.4. Các thang đo đánh giá hành vi ăn uống**

Các công cụ đánh giá chuẩn hóa thường được sử dụng trong nghiên cứu gồm: Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) – đo lường ăn theo cảm xúc, ăn theo kích thích bên ngoài và ăn có kiểm soát; Binge Eating Scale (BES) – đánh giá mức độ ăn quá mức và cảm giác mất kiểm soát khi ăn.

Những thang đo này hỗ trợ định lượng hành vi ăn uống và mối liên hệ với stress tâm lý. Binge Eating Scale (BES) được sử dụng để đánh giá mức độ ăn quá mức và cảm giác mất kiểm soát khi ăn, đồng thời hỗ trợ định lượng mối liên hệ giữa stress tâm lý và hành vi ăn uống theo cảm xúc. [22, 25].

### 3.3.5. Tác động của yoga lên hormon: Giữa cơ chế tiềm năng và thực chứng

Việc thực hành yoga cổ điển cho thấy những chuyển biến tích cực trong việc điều hòa trục HPA, đặc biệt là khả năng làm giảm nồng độ cortisol một cách rõ rệt, tuy nhiên, mối liên hệ trực tiếp giữa can thiệp yoga và sự thay đổi của các adipocytokines như adiponectin hay ghrelin hiện vẫn ít được nghiên cứu sâu rộng, các giả thuyết hiện tại đề xuất một cơ chế tiềm năng thông qua việc làm giảm căng thẳng cốt lõi, yoga có thể gián tiếp phục hồi độ nhạy leptin và cải thiện mức adiponectin [13, 26].

Bằng chứng thực nghiệm hiện còn hạn chế, khi số lượng các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (RCTs) ghi nhận sự thay đổi có ý nghĩa thống kê của adiponectin sau can thiệp yoga chưa nhiều. Do đó, tác động của yoga lên bộ ba hormon này nên được xem như một cơ chế điều biến tiềm năng đang được khám phá, cần thêm các nghiên cứu quy mô lớn để xác nhận, thay vì coi đây là một mối quan hệ nhân quả đã được thiết lập hoàn toàn [27].

### 3.4. Ức chế adiponectin dưới tác động của cortisol: liên quan đến viêm mạn tính, kháng insulin và xu hướng tiêu thụ thực phẩm giàu năng lượng

#### 3.4.1. Vai trò của adiponectin trong điều hòa chuyển hóa

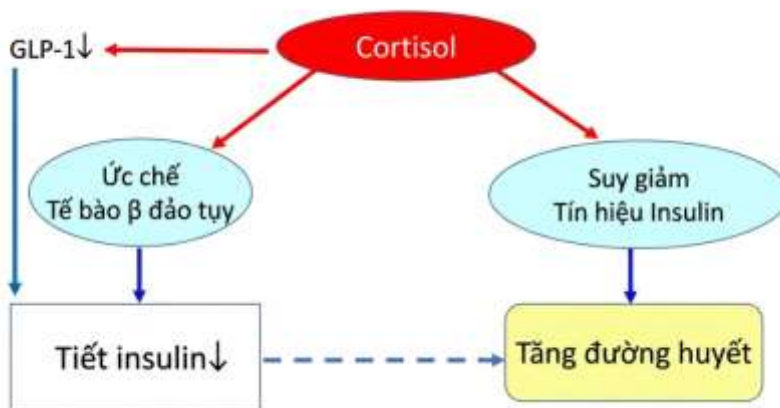
Adiponectin là một hormon thuộc nhóm adipokine do tế bào mỡ tiết ra, có vai trò quan trọng trong duy trì cân bằng chuyển hóa năng lượng. Nồng độ hormon này thường giảm trong tình trạng béo phì, đặc biệt là béo phì nội tạng [28, 29].

Adiponectin góp phần tăng độ nhạy insulin, thúc đẩy oxy hóa acid béo và hỗ trợ chuyển hóa glucose, qua đó hạn chế tích tụ lipid nội bào và bảo vệ cơ thể trước nguy cơ kháng insulin và rối loạn chuyển hóa [30].

#### 3.4.2. Tác động của cortisol lên sự biểu hiện adiponectin

Cortisol là glucocorticoid chính được tiết ra từ tuyến thượng thận dưới sự điều hòa của trục hạ đồi – tuyến yên – thượng thận. Khi stress kéo dài hoặc nồng độ

glucocorticoid tăng cao, hormon này có thể gây ra nhiều thay đổi bất lợi trong chuyển hóa năng lượng, bao gồm sự suy giảm sản xuất adiponectin [31].



**Hình 3.** Tác dụng của glucocorticoid (nồng độ cao) đối với insulin, kháng insulin và chuyển hóa glucose [34].

Theo tổng quan của Asensio và cộng sự, glucocorticoid có khả năng điều hòa biểu hiện các adipokine tại mô mỡ thông qua hoạt hóa thụ thể glucocorticoid, từ đó làm thay đổi các quá trình chuyển hóa lipid và góp phần vào tình trạng kháng insulin [32].

Cortisol cũng làm tăng tác động glucocorticoid tại mô mỡ thông qua enzyme  $11\beta$ -HSD1, qua đó góp phần làm giảm sản xuất adiponectin và thúc đẩy rối loạn chức năng mô mỡ [31, 33]. Cortisol thúc đẩy quá trình phì đại tế bào mỡ và rối loạn chức năng mô mỡ, làm thay đổi mô hình tiết adipokine theo hướng bất lợi cho chuyển hóa [28].

### 3.4.3. Hệ quả chuyển hóa: viêm mạn tính và kháng insulin

Adiponectin là một adipokine có đặc tính kháng viêm và đóng vai trò quan trọng trong duy trì độ nhạy insulin. Sự suy giảm hormon này góp phần hình thành trạng thái viêm mức độ thấp kéo dài, một đặc điểm sinh lý bệnh điển hình của béo phì và hội chứng chuyển hóa [35].

Ở mức độ phân tử, adiponectin có khả năng ức chế các cytokine tiền viêm như TNF- $\alpha$  và IL-6, đồng thời hạn chế hoạt hóa NF- $\kappa$ B, qua đó duy trì cân bằng viêm trong cơ thể [29].

Khi cortisol tăng cao làm giảm nồng độ adiponectin, các cơ chế bảo vệ này bị suy yếu, khiến mô mỡ trở thành nguồn phát sinh các yếu tố viêm và làm gia tăng

Cortisol làm suy giảm cân bằng đường huyết thông qua nhiều cơ chế phối hợp. Hormon này không chỉ ức chế giải phóng insulin từ tuyến tụy mà còn làm giảm sản xuất GLP-1, qua đó hạn chế thêm khả năng tiết insulin. Đồng thời, cortisol thúc đẩy tân tạo glucose và tăng giải phóng glucose từ gan, làm gia tăng nồng độ glucose trong máu. Ở ngoại vi, cortisol còn làm suy yếu tín hiệu insulin, góp phần hình thành tình trạng kháng insulin. Sự kết hợp giữa giảm tiết insulin tương đối và kháng insulin làm tăng nguy cơ tăng đường huyết và suy giảm dung nạp glucose [34].

stress oxy hóa, góp phần vào rối loạn chức năng nội mô và chuyển hóa [35].

Sự suy giảm adiponectin còn làm giảm độ nhạy insulin tại các mô ngoại vi. Quá trình oxy hóa acid béo bị hạn chế, lipid tích tụ trong tế bào, từ đó cản trở truyền tín hiệu insulin và thúc đẩy hình thành kháng insulin [30, 31].

Tình trạng này đi kèm với tăng hoạt động tân tạo glucose ở gan, góp phần làm tăng nồng độ glucose máu. Các nghiên cứu lâm sàng ghi nhận mối liên hệ nghịch giữa nồng độ adiponectin và mức độ kháng insulin, nhấn mạnh vai trò của hormon này trong điều hòa chuyển hóa glucose và nguy cơ phát triển đái tháo đường týp 2 [36].

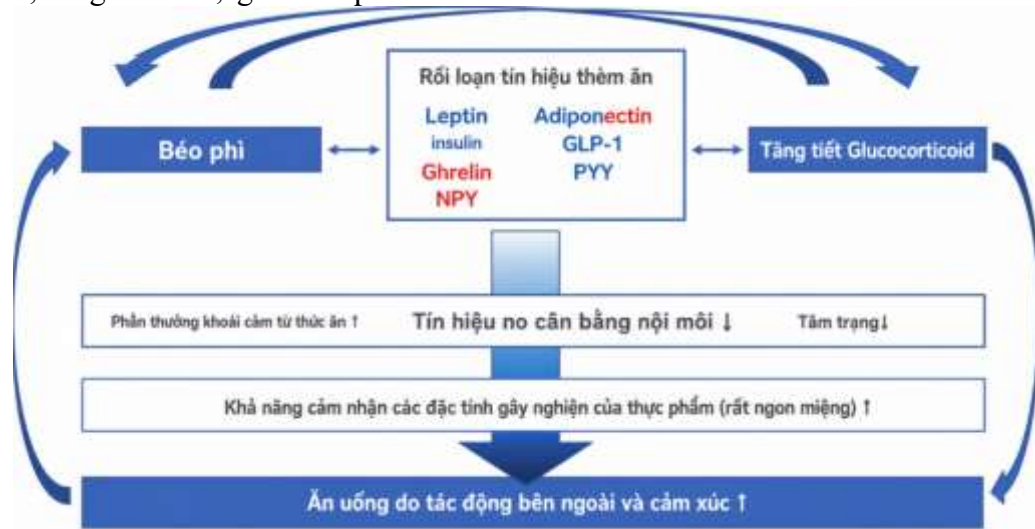
### 3.4.4. Ảnh hưởng đến hành vi ăn uống

Sự gia tăng cortisol kết hợp với giảm adiponectin không chỉ ảnh hưởng đến chuyển hóa mà còn tác động đến điều hòa hành vi ăn uống. Cortisol có thể kích thích các trung tâm kiểm soát cảm giác đói trong vùng hạ đồi, đồng thời làm tăng hoạt động của các peptide kích thích ăn như neuropeptide Y (NPY) [37].

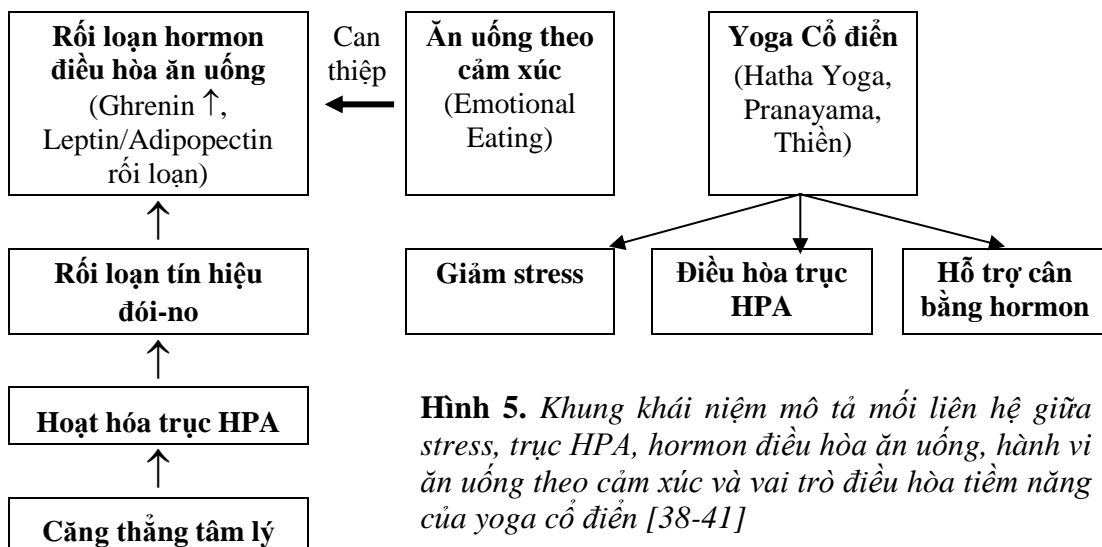
Khi tình trạng kháng insulin và rối loạn chuyển hóa glucose xuất hiện, cơ thể có xu hướng tìm kiếm nguồn năng lượng nhanh để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa. Điều này thường dẫn đến việc tăng tiêu thụ các thực phẩm có mật độ năng lượng cao, đặc biệt là thực phẩm giàu đường và chất béo. Những loại thực phẩm này có khả năng kích hoạt hệ thống phần thưởng

của não thông qua các đường dẫn truyền dopaminergic, từ đó tạo ra cảm giác dễ chịu tạm thời và góp phần giảm cảm giác stress [14]. Sự tương tác giữa stress mạn tính, tăng cortisol, giảm adiponectin và

kháng insulin có thể hình thành một vòng xoắn sinh lý bệnh thúc đẩy tăng cân, tích tụ mỡ nội tạng và nguy cơ mắc hội chứng chuyển hóa.



**Hình 4.** Mối liên hệ giữa glucocorticoid dư thừa, rối loạn tín hiệu kiểm soát khẩu phần ăn, và béo phì [38]



**Hình 5.** Khung khái niệm mô tả mối liên hệ giữa stress, trục HPA, hormon điều hòa ăn uống, hành vi ăn uống theo cảm xúc và vai trò điều hòa tiềm năng của yoga cổ điển [38-41]

Theo Kuckuck và cộng sự (2023), tình trạng dư thừa glucocorticoid có mối liên hệ hai chiều với rối loạn điều hòa cảm giác thèm ăn và béo phì. Sự gia tăng cortisol trong stress mạn tính làm mất cân bằng các hormon kiểm soát ăn uống, đặc trưng bởi giảm tín hiệu gây no (leptin,

insulin, adiponectin, GLP-1, PYY) và tăng tín hiệu gây đói (ghrelin, neuropeptide Y). Rối loạn này làm suy giảm cơ chế no sinh lý và đồng thời tăng độ nhạy với các kích thích phần thưởng từ thực phẩm, khiến cá thể dễ lựa chọn các thực phẩm giàu năng lượng. Đồng thời,

glucocorticoid còn liên quan đến biến đổi trạng thái cảm xúc, qua đó góp phần thúc đẩy hành vi ăn uống theo cảm xúc. Hệ quả là tăng năng lượng tiêu thụ và nguy cơ

tăng cân; ngược lại, béo phì tiếp tục làm trầm trọng thêm rối loạn nội tiết và đáp ứng stress, tạo thành một vòng xoắn bệnh lý khép kín [38].

## IV. TÁC ĐỘNG CỦA YOGA CỔ ĐIỂN TRONG ĐIỀU HÒA NỘI TIẾT VÀ HÀNH VI ĂN UỐNG

### 4.1. Định nghĩa Yoga Cổ Điển

Yoga cổ điển là hệ thống triết lý và các bài tập thực hành dựa trên kinh điển *Yoga Sutras* của Maharishi Patanjali. Trong khi Yoga hiện đại thường chỉ dành sự tập trung vào tập về thể chất thuần túy, Yoga cổ điển là một hệ thống bao gồm 8 nhánh (Ashtanga) hướng đến việc kiểm soát tâm trí thông qua sự kỷ luật thân và

tâm [41]. Hệ thống bao gồm: (i) Yama (Kỷ luật đạo đức xã hội), (ii) Niyama (Kỷ luật tự thân); (iii) Asana (Tur thế), (iv) Pranayama (Điều hòa hơi thở), (v) Pratyahara (Kiểm soát giác quan), (vi) Dharana (Tập trung), (vii) Dhyana (Thiền định) và (viii) Samadhi (Trạng thái hợp nhất).

### 4.2. Tác động của các thành phần Yoga lên hệ thần kinh và chuyển hóa

Cơ chế tác động của Yoga cổ điển lên hành vi ăn uống theo cảm xúc (Emotional Eating - EE) hoạt động thông qua sự tích hợp phức hợp của các nhân tố cấu thành bao gồm: hệ thần kinh, hệ nội tiết và các cấu trúc não bộ cấp cao. Đáng chú ý, các nghiên cứu hiện nay nhận thấy sự thay đổi khác biệt về xu hướng biến thiên của Cortisol. Trái ngược với sự gia tăng Cortisol huyết thanh sau tập luyện như một phản ứng thích nghi tự nhiên của cơ

thể [42], các phép đo trong nước bọt lại ghi nhận một sự sụt giảm đáng kể về nồng độ này [43, 44]. Đặc biệt, trong năm 2024, các nghiên cứu mới nhấn mạnh rằng việc giảm Cortisol mạn tính thông qua Yoga đã góp phần hạn chế sự kích hoạt của thụ thể glucocorticoid tại vùng hạ đồi, bộ phận vốn đóng vai trò kích thích sự thèm ăn các loại thực phẩm giải tỏa tâm trạng [38].

#### 4.2.1. Yamas (Kỷ luật đạo đức xã hội) và Niyamas (Kỷ luật tự thân)

Yamas bao gồm Ahimsa (Không bạo lực). Dưới góc nhìn dinh dưỡng, Ahimsa không chỉ là ăn chay mà còn là sự tôn trọng cơ thể, không ngược đãi bản thân bằng việc ăn quá mức hoặc nạp thực phẩm kém chất lượng vào để nuôi cơ thể. Đây tác nhân chính kích hoạt trục HPA và thúc đẩy việc tiết hormone Cortisol từ đó góp phần làm giảm xung đột tâm lý [42]. Niyamas bao gồm Saucha (Sự tinh khiết), Santosha (Sự hài lòng) và Tapas (Khổ hạnh). Saucha (Sự tinh khiết) khuyến khích người tiêu dùng lựa chọn thực phẩm tự nhiên, sạch sẽ, giúp ổn định hệ vi sinh đường ruột và nồng độ Ghrelin [45].

Bên cạnh đó, Santosha (Sự hài lòng) mang lại cho chúng ta cảm giác "đủ đầy" với những gì đang có trong hiện tại, tạo nên sự đối lập trực tiếp với hệ thống phần thưởng Dopamine. Chính hệ thống này thường kích thích con người chạy theo sự thỏa mãn tức thời qua con đường thực phẩm nhiều đường và chất béo không lành mạnh [38]. Tapas chính là chìa khóa của sự tự chủ. Yếu tố này giúp con người rèn luyện phần vỏ não trước trán để cưỡng lại các xung năng ăn uống bốc đồng khi các cảm xúc tiêu cực bên trong trở dậy [46]. Các nghiên cứu về thần kinh đã chứng minh việc thực hành kỷ luật tự thân

đã làm dày mật độ chất xám ở vùng vỏ não trước trán bên ngoài. Đây là trung tâm điều hành giúp ức chế tín hiệu từ

#### 4.2.2. Asana (Tư thế)

Việc áp dụng các kỹ thuật Asana trong Yoga tạo ra những tác động sinh hóa lên mô mỡ và cơ, từ đó kích thích sự phóng thích các Adipokines tích cực. Sự cải thiện tỉ lệ giữa Leptin và Adiponectin nhờ thực hành Yoga đã được chứng minh là nhân tố then chốt giúp hạn chế viêm hệ thống, stress oxy hóa và duy trì chỉ số cân nặng ổn định [48, 49]. Đặc biệt, sự gia tăng nồng độ Adiponectin sau tập luyện đóng vai trò quan trọng trong việc tăng nhạy cảm insulin và điều tiết cảm giác thèm ăn [50].

Khi thực hành các tư thế Yoga đặc thù, điển hình là nhóm gập người



**Hình 6.** Tư thế ngồi gập người  
(*Paschimottanasana*)

#### 4.2.3. Pranayama (Hơi thở)

Hơi thở được gọi là “Prana”, có nghĩa là cả “hơi thở” và “năng lượng”. “Prana-Yama” (nghĩa đen là “kiểm soát năng lượng”). Đây là tập hợp các phương pháp kiểm soát hơi thở có mục đích, giúp điều tiết một hoặc nhiều biến số của quá trình thông khí một cách có ý thức [52]. Sự phối hợp giữa Asana và Pranayama tạo nên một cơ chế kép: một mặt, nó tác động vật lý trực tiếp lên hệ thần kinh thông qua việc kích thích các thụ thể cơ học và dây thần kinh phế vị; mặt khác, việc này tái thiết lập cân bằng nội tiết bằng cách giảm Cortisol và tối ưu hóa nồng độ GABA cũng như Serotonin trong cơ thể [56]. Sự

Amygdala (hạch hạnh nhân), từ đó ngăn chặn vòng lặp từ Stress gây ra tăng Cortisol và dẫn đến thèm ăn đồ ngọt [47].

(*Paschimottanasana*) và vặn xoắn (*Ardha Matsyendrasana*), sẽ tạo ra sự gia tăng áp suất nội bụng, trực tiếp kích thích các thụ thể cơ học trên thành dạ dày và các cơ quan nội tạng [51]. Dây thần kinh phế vị đóng vai trò trung gian trong trục giao tiếp Não - Ruột, giúp truyền đạt các thông tin sinh lý đến hệ thần kinh trung ương nhằm hoàn thiện cơ chế nhận thức nội quan, tạo điều kiện cho người tập Yoga phân định rõ rệt xung năng ăn uống cảm tính và sự thiếu hụt dinh dưỡng khách quan [51, 52].



**Hình 7.** Tư thế vặn xoắn  
(*Ardha Matsyendrasana*)

giao thoa giữa điều biến cơ học và sinh hóa này giúp tăng cường khả năng kiểm soát xung động và nhận thức nội tâm, từ đó ức chế hiệu quả hành vi ăn uống bốc đồng [53, 51].

Song hành với các tư thế vận động (Asana), Pranayama là yếu tố then chốt giúp tái lập trạng thái cân bằng cho hệ thần kinh tự chủ thông qua việc kích thích hệ đối giao cảm và gia tăng chỉ số trương lực dây thần kinh Vagus. Bằng cách tác động vào các thụ thể cơ học, các phương pháp thở này giúp tiết chế hoạt động của trục HPA, từ đó làm giảm lượng Cortisol huyết thanh và nước bọt, đồng thời điều

chính các chất dẫn truyền thần kinh như Serotonin và GABA về mức lý tưởng. Quá trình điều biến cơ học và nội tiết song song này vừa giải tỏa áp lực tâm lý, vừa tinh chỉnh khả năng nhận thức nội quan và giúp hạn chế các hành vi tiêu thụ thực phẩm mang tính bốc đồng [55, 59]. Theo kết quả nghiên cứu từ Hopkins cùng các cộng sự (2016), sự cải thiện trong tiến trình kiểm soát nồng độ Cortisol nhờ tập luyện Yoga đã tạo ra tác động tích cực, hỗ trợ người tập nâng cao năng lực tự chủ trong ăn uống, từ đó hạn chế các phản ứng tiêu thụ thực phẩm do căng thẳng. Khi nồng độ hormone căng thẳng chính

#### 4.2.4. Meditation (Thiền định)

Cuối cùng, thành phần Meditation (Thiền định), một trong ba yếu tố trong thực hành Yoga, tác động mạnh mẽ lên vùng vỏ não trước trán (Prefrontal Cortex), đặc biệt là vùng Ventromedial Prefrontal Cortex (VMPFC) và Dorsolateral Prefrontal Cortex (DLPFC). Đây là những vùng não bộ giữ vai trò then chốt trong việc vận hành các chức năng điều hành, tiết chế xung năng và điều hợp phản ứng cảm xúc [46, 54]. Sự gia tăng kết nối chức năng tại các phần não bộ này hỗ trợ các cá nhân phân biệt chính xác giữa tín hiệu đói sinh lý và trạng thái đói do tâm lý, góp phần tiết chế các phản ứng

(Cortisol) được kiểm soát ổn định, sự kích thích lên hệ thống khen thưởng của não bộ và tiết chế tín hiệu từ Ghrelin sẽ giảm xuống. Cơ chế này không chỉ giúp ngăn chặn các cơn xung năng ăn uống bốc đồng không xuất phát từ nhu cầu sinh lý mà còn tạo tiền đề quan trọng cho việc kiểm soát cân nặng bền vững. Từ đây, khi hormone Cortisol được kiểm soát, tín hiệu kích thích từ Ghrelin (hormon báo đói) giảm xuống, ngăn chặn các cơn xung năng ăn uống bốc đồng, không do nhu cầu cơ thể [57,58].

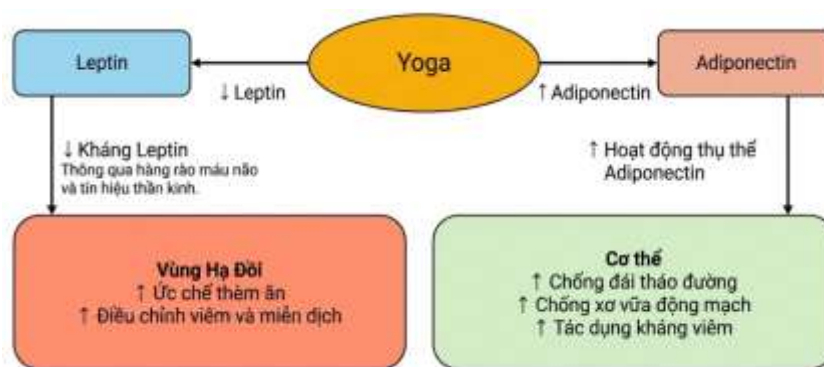
ăn uống bốc đồng đồng thời cũng cố thói quen ăn uống tinh thức [55, 59]. Theo bài tổng hợp của Tsang và cộng sự (2025), thiền chánh niệm là một phương pháp rèn luyện tâm trí giúp cá nhân quan sát các suy nghĩ và cảm xúc một cách khách quan, thay vì phản ứng một cách tự động. Thực hành này hỗ trợ điều hòa hệ thần kinh tự chủ, qua đó góp phần giảm căng thẳng và có thể làm giảm nồng độ cortisol trong nước bọt và huyết tương. Bên cạnh đó, thiền chánh niệm còn được cho là có liên quan đến việc cải thiện khả năng kiểm soát hành vi ăn uống và giảm các đáp ứng liên quan đến thèm ăn [61].

### 4.3. Sự thay đổi các chỉ số hormone và nhận thức nội quan

#### 4.3.1. Điều hòa bộ ba hormone (Ghrelin, Leptin, Adiponectin)

Bằng chứng từ các nghiên cứu hiện đại đã minh chứng rõ nét khả năng "can thiệp" của Yoga vào quá trình cân bằng nội môi. Tập trung vào bộ ba hormone cốt lõi Ghrelin, Leptin và Adiponectin việc thực hành Yoga cho thấy một cơ chế tác động phức hợp, giúp điều chỉnh hành vi ăn uống thông qua các phản ứng sinh hóa đồng nhất [48, 49]. Quá trình giảm cân được tối ưu hóa khi nồng độ Leptin sụt giảm, giúp cơ thể nhạy bén hơn với các

tín hiệu no và điều tiết năng lượng hiệu quả thông qua việc giải phóng mô mỡ dư thừa. Đáng chú ý, sự chuyển biến tích cực của bộ chỉ số sinh hóa – bao gồm việc tăng Adiponectin và tiết chế IL-6 cùng TNF- $\alpha$  – đóng vai trò quan trọng trong việc đẩy lùi tình trạng viêm mạn tính, đồng thời cải thiện chức năng nội tiết và miễn dịch cho người đang đối mặt với tình trạng béo phì [49].



**Hình 8.** Cơ chế tác động của yoga lên hệ thống nội tiết: lộ trình leptin và adiponectin [13]

Kết quả thực nghiệm của Papp và các cộng sự trên nhóm sinh viên từ 20 đến 39 tuổi cho thấy những chuyển biến tích cực sau 6 tuần can thiệp. Cụ thể, với tần suất tập luyện 60 phút mỗi tuần, nồng độ Adiponectin trung bình đã ghi nhận mức tăng trưởng 16,4%, nâng chỉ số từ  $8,32 \pm 3,32$   $\mu\text{g/mL}$  lên ngưỡng  $9,68 \pm 3,83$   $\mu\text{g/mL}$  [60].

Sơ đồ ở Hình 8 khái quát cách các kỹ thuật Yoga can thiệp vào hệ thống chuyển hóa thông qua việc điều phối bộ đôi Adipokine quan trọng là Leptin và Adiponectin. Các bằng chứng thực tiễn cho thấy Yoga đóng vai trò như một bộ điều hòa sinh học giúp cân bằng lại hai hormon này. Cụ thể, thực hành Yoga giúp đảo ngược tình trạng kháng Leptin bằng

cách kéo giảm nồng độ lưu thông của nó, tạo điều kiện để Leptin dễ dàng vượt qua hàng rào máu não và tái lập các tín hiệu thần kinh tại vùng hạ đồi. Kết quả là cơ chế ức chế thêm ăn được kích hoạt trở lại, đồng thời các phản ứng viêm và hệ miễn dịch tại trung khu thần kinh cũng được tinh chỉnh đáng kể. Song song đó, việc tăng nồng độ Adiponectin nhờ Yoga đã làm khuếch đại hoạt tính của các thụ thể liên quan, tạo ra một mạng lưới bảo vệ cơ thể toàn diện: từ tăng độ nhạy Insulin, ngăn ngừa xơ vữa động mạch cho đến thiết lập trạng thái kháng viêm bền vững. Những mũi tên trong mô hình không chỉ đơn thuần là chỉ số tăng giảm, mà còn là minh chứng cho sự chuyển dịch từ trạng thái rối loạn sang cân bằng nhờ liệu pháp thân-tâm này [13].

#### 4.3.2. Phục hồi nhận thức nội quan và kiểm soát EE

Yoga không chỉ tác động đến thể chất mà còn giúp cải thiện khả năng nhận biết các tín hiệu bên trong cơ thể. Khi người tập chú ý đến hơi thở, cảm giác căng giãn cơ, nhịp tim và các phản ứng của cơ thể trong từng tư thế, họ dần học được cách “lắng nghe” cơ thể tốt hơn. Khả năng này giúp phân biệt rõ hơn giữa cảm giác đói thật do cơ thể cần năng lượng và cảm giác muốn ăn để làm dịu căng thẳng hoặc cảm xúc tiêu cực. Nhờ đó, người tập có thể đưa ra lựa chọn ăn uống phù hợp hơn, thay vì

phản ứng tự động theo cảm xúc hoặc áp lực bên ngoài [61, 62]. Các nghiên cứu công bố năm 2025 cho thấy, khi Yoga giúp cải thiện khả năng lắng nghe và hiểu các tín hiệu bên trong cơ thể, xu hướng ăn uống theo cảm xúc (đo bằng thang EES) giảm rõ rệt. Điều này có thể được giải thích bởi việc người tập dần chấp nhận cơ thể mình tốt hơn và giảm bớt những suy nghĩ, đánh giá tiêu cực về ngoại hình. Nhờ đó, họ ít bị cuốn theo cảm xúc khi ăn uống và lựa chọn có ý thức hơn [51, 63].

## V. BÀN LUẬN

### 5.1. Sự tương tác đa chiều và tiềm năng của Yoga: Kết nối trục Não – Ruột – Vi sinh vật

Các bằng chứng tổng hợp cho thấy hành vi ăn uống theo cảm xúc (Emotional Eating – EE) không phải là phản ứng đơn lẻ trước stress mà là kết quả của tương tác đa hệ thống, bao gồm trục HPA, hệ thần kinh tự chủ, hệ thống phần thưởng dopaminergic và các cơ chế điều hòa năng lượng. Trong bối cảnh này, Yoga cổ điển được xem như một can thiệp đa thành phần có khả năng tác động lên sự điều hòa stress và trạng thái cảm xúc tổng thể [58, 39].

Điểm nổi bật của Yoga so với các hình thức can thiệp đơn lẻ là khả năng tác động đồng thời lên cả nguồn gốc stress và hệ quả hành vi của stress. Trong khi nhiều phương pháp tiếp cận truyền thống chủ yếu tập trung vào kiểm soát khẩu phần hoặc điều chỉnh hành vi ăn uống ở bề mặt, Yoga có tiềm năng tác động sâu hơn vào các cơ chế nền tảng, đặc biệt là làm giảm hoạt hóa kéo dài của trục HPA, cải thiện điều hòa cortisol và tăng cường cân bằng thần kinh tự chủ [39]. Điều này có ý nghĩa quan trọng bởi stress mạn tính không chỉ làm gia tăng cảm giác đói và nhu cầu tìm kiếm thực phẩm giàu năng lượng, mà còn làm suy yếu khả năng kiểm soát xung động và điều hòa cảm xúc.

Tuy nhiên, bằng chứng hiện tại chủ yếu mới dừng ở mức liên quan gián tiếp và giả thuyết cơ chế, trong khi bằng chứng trực tiếp liên quan đến các hormone điều hòa ăn uống như ghrelin, leptin hay adiponectin, cũng như hành vi ăn uống theo cảm xúc, còn hạn chế và chưa nhất quán. Do đó, không nên diễn giải Yoga như một can thiệp tác động trực tiếp và

đặc hiệu lên từng hormone đơn lẻ [58]. Như vậy, Yoga nên được nhìn nhận chủ yếu như một can thiệp điều hòa stress và nhận thức nội quan, thay vì một phương pháp tác động trực tiếp lên từng hormone riêng lẻ trong cơ chế ăn uống.

Bên cạnh đó, cũng cần đặt ra một vấn đề mang tính phản biện: liệu hiệu quả của Yoga đối với hành vi ăn uống theo cảm xúc đến từ chính cơ chế thần kinh – nội tiết đặc thù của nó, hay một phần phản ánh những thay đổi gián tiếp như tăng vận động thể chất, cải thiện giấc ngủ, giảm lo âu hoặc nâng cao ý thức chăm sóc bản thân. So với các hình thức tập luyện thông thường, điểm khác biệt của Yoga có thể không chỉ nằm ở vận động, mà còn ở sự kết hợp giữa tư thế cơ thể – hơi thở – sự tập trung – điều hòa cảm xúc, qua đó tạo điều kiện thuận lợi hơn cho việc phục hồi khả năng nhận biết rõ hơn cảm giác đói thật và kiểm soát ăn uống theo cảm xúc [58, 39].

Yoga có tiềm năng can thiệp vào nhiều mắt xích liên quan đến stress, rối loạn nội tiết và hành vi ăn uống theo cảm xúc. Tuy nhiên, các bằng chứng hiện tại chủ yếu cho thấy hiệu quả trong điều hòa stress và cải thiện nhận thức nội quan, trong khi bằng chứng trực tiếp trên ghrelin, leptin, adiponectin và hành vi ăn uống theo cảm xúc vẫn còn hạn chế. Vì vậy, cần thêm các nghiên cứu quy mô lớn để làm rõ cơ chế tác động đặc hiệu của Yoga đối với hành vi ăn uống theo cảm xúc [58].

## 5.2. Phân tích các giới hạn của bằng chứng hiện tại

### 5.2.1. Chất lượng phương pháp luận

Mặc dù các kết quả hiện có cho thấy xu hướng tích cực, chất lượng phương pháp luận của nhiều nghiên cứu vẫn còn những hạn chế đáng kể. Một số lượng lớn các nghiên cứu được thực hiện với cỡ mẫu nhỏ và thời gian can thiệp ngắn, điều này làm hạn chế khả năng suy rộng và đánh giá hiệu quả dài hạn của Yoga đối với hệ nội tiết và hành vi ăn uống.

Bên cạnh đó, phần lớn các nghiên cứu hiện nay phụ thuộc vào các công cụ

tự báo cáo (self-report) để đánh giá hành vi ăn uống và trạng thái tâm lý. Mặc dù thuận tiện trong triển khai, phương pháp này dễ bị ảnh hưởng bởi sai lệch nhận thức, thiên lệch hồi tưởng và xu hướng trả lời theo mong đợi xã hội. Trong khi đó, các chỉ số sinh học khách quan như nồng độ hormone (cortisol, ghrelin, leptin, adiponectin) chưa được đo lường một cách hệ thống và nhất quán, dẫn đến hạn chế trong việc xác định mối quan hệ nhân quả.

### 5.2.2. Các yếu tố nhiễu

Một thách thức quan trọng trong việc diễn giải kết quả là sự hiện diện của nhiều yếu tố nhiễu khó kiểm soát. Yoga là một can thiệp đa thành phần, bao gồm vận động thể chất, điều hòa hơi thở và yếu tố tâm lý – nhận thức, do đó rất khó để tách biệt tác động riêng lẻ của từng thành phần.

Ví dụ, sự giảm nồng độ leptin có thể phản ánh sự giảm khối lượng mỡ cơ thể thay vì tác động trực tiếp của Yoga lên hệ thần kinh trung ương. Tương tự, sự gia

tăng adiponectin có thể là hệ quả chung của hoạt động thể chất, không đặc hiệu cho Yoga [13]. Ngoài ra, các yếu tố như thay đổi chế độ ăn uống, cải thiện chất lượng giấc ngủ, môi trường xã hội trong quá trình tập luyện hoặc hiệu ứng placebo cũng có thể góp phần vào kết quả quan sát được. Do đó, cần tiếp cận Yoga như một mô hình can thiệp tổng hợp, trong đó các yếu tố sinh học và tâm lý tương tác chặt chẽ, thay vì tìm kiếm một cơ chế đơn lẻ.

### 5.2.3. Sai lệch xuất bản

Một vấn đề mang tính hệ thống khác là sai lệch xuất bản (publication bias). Các nghiên cứu ghi nhận kết quả tích cực thường có khả năng được công bố cao hơn so với các nghiên cứu không tìm thấy hiệu quả rõ ràng. Điều này có thể dẫn đến sự đánh giá quá mức về hiệu quả của Yoga trong điều hòa hormone và hành vi

ăn uống. Việc diễn giải các bằng chứng hiện có cần được thực hiện một cách thận trọng, đồng thời nhấn mạnh nhu cầu cấp thiết đối với các nghiên cứu có thiết kế nghiêm ngặt hơn, đặc biệt là các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (RCTs) với quy mô mẫu lớn và thời gian theo dõi dài hạn.

## 5.3. Khuyến nghị cho các nghiên cứu tương lai

Từ những phân tích trên, có thể thấy Yoga cổ điển là một hướng can thiệp tiềm năng trong kiểm soát hành vi ăn uống theo cảm xúc, chủ yếu thông qua giảm stress, cải thiện điều hòa thần kinh tự chủ và tăng nhận thức nội quan. Tuy nhiên, cơ chế tác động trực tiếp lên các hormone như

ghrelin, leptin hay adiponectin hiện vẫn chưa được làm rõ hoàn toàn [64].

Do đó, các nghiên cứu tương lai cần được thiết kế chặt chẽ hơn, ưu tiên theo dõi dọc với đo lường hormone tại nhiều thời điểm khác nhau, kết hợp đánh giá sinh học, hành vi và thần kinh nhằm làm rõ mối liên hệ giữa thay đổi sinh lý và

hành vi ăn uống. Đồng thời, cần kiểm soát tốt các yếu tố nhiễu bằng cách so sánh Yoga với các hình thức vận động khác hoặc phân tích riêng tác động của từng thành phần như Asana, Pranayama và Meditation. Bên cạnh đó, hướng nghiên

cứ về hệ vi sinh vật đường ruột và các chất chuyển hóa liên quan là lĩnh vực tiềm năng giúp làm sáng tỏ thêm vai trò trung gian của Yoga trong điều hòa stress và hành vi ăn uống [50, 64].

## VI. KẾT LUẬN

Tổng hợp các bằng chứng hiện có cho thấy hành vi ăn uống theo cảm xúc (Emotional Eating – EE) là hệ quả của sự tương tác phức tạp giữa các cơ chế thần kinh, nội tiết và chuyển hóa, trong đó trục HPA, hệ thống phần thưởng dopaminergic và các hormon điều hòa năng lượng như cortisol, ghrelin, leptin và adiponectin đóng vai trò trung tâm. Trong bối cảnh đó, Yoga cổ điển nổi lên như một phương pháp can thiệp toàn diện, có khả năng điều hòa đồng thời nhiều hệ thống sinh lý thông qua việc giảm hoạt hóa stress, cải thiện chức năng thần kinh tự chủ và tái cân bằng nội tiết. Đặc biệt, các bằng chứng mới đã mở rộng hiểu biết về cơ chế tác động của Yoga thông qua trục não – ruột – hệ vi sinh vật, cho thấy tiềm năng điều hòa gián tiếp hành vi ăn uống thông qua ảnh hưởng lên hệ vi sinh vật và hormon ghrelin [50].

Mặc dù các kết quả bước đầu là khả quan, cơ sở bằng chứng hiện tại vẫn chưa đủ mạnh để khẳng định chắc chắn hiệu quả lâu dài và cơ chế đặc hiệu của Yoga. Những hạn chế về thiết kế nghiên cứu, bao gồm cỡ mẫu nhỏ, thời gian can thiệp ngắn và thiếu các chỉ số sinh học khách

quan, đặt ra yêu cầu cần có các nghiên cứu sâu hơn với phương pháp luận chặt chẽ hơn.

Các nghiên cứu trong tương lai cần tập trung vào việc triển khai các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng (RCTs) với thời gian theo dõi dài hạn, đồng thời tích hợp đo lường đa thời điểm các hormon liên quan đến stress và điều hòa cảm giác đói, đặc biệt là ghrelin và cortisol. Việc theo dõi sự biến thiên của các hormon này trong các giai đoạn trước, trong và sau stress sẽ giúp làm sáng tỏ động học nội tiết và cơ chế điều hòa của Yoga một cách chính xác hơn [58, 39]. Việc kết hợp các phương pháp phân tích hiện đại, bao gồm đánh giá hệ vi sinh vật đường ruột và các chỉ số chuyển hóa, sẽ góp phần hoàn thiện khung lý thuyết về tác động đa hệ thống của Yoga trong kiểm soát hành vi ăn uống theo cảm xúc. Yoga không chỉ đơn thuần là một hình thức vận động hay thư giãn, mà còn là một công cụ điều biến sinh học tiềm năng, có thể góp phần quan trọng trong chiến lược phòng ngừa và can thiệp các rối loạn ăn uống liên quan đến stress trong tương lai.

## Tài liệu tham khảo

1. Djalalinia S, Qorbani M, Peykari N, Kelishadi R. Health impacts of Obesity. *Pak J Med Sci.* 2015 Jan-Feb;31(1):239-42. doi: 10.12669/pjms.311.7033.
2. Lazarevich I, Irigoyen Camacho ME, Velázquez-Alva MDC, Zepeda Zepeda M. Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults. *Appetite.* 2016 Dec 1;107:639-644. doi: 10.1016/j.appet.2016.09.011.
3. Chang RS, Cerit H, Hye T, Durham EL, Aizley H, et al. Stress-induced alterations in HPA-axis reactivity and mesolimbic reward activation in individuals with emotional eating. *Appetite.* 2022 Jan 1;168:105707. doi: 10.1016/j.appet.2021.105707.

4. van Strien T, Roelofs K, de Weerth C. Cortisol reactivity and distress-induced emotional eating. *Psychoneuroendocrinology*. 2013 May;38(5):677-84. doi: 10.1016/j.psyneuen.2012.08.008.
5. Richards AL, Johnson R. Reduction in Emotional and Uncontrolled Eating Scores with Yoga Compared to Stretching: A Randomized Trial. *Altern Ther Health Med*. 2025 Sep;31(5):32-39. PMID: 40454740.
6. Zipp G, Cahill T. Yoga, mindful eating, and weight management. *J Nutr Ther*. 2013;2:173-181. doi:10.6000/1929-5634.2013.02.04.1.
7. Carei TR, Fyfe-Johnson AL, Breuner CC, Brown MA. Randomized controlled clinical trial of yoga in the treatment of eating disorders. *J Adolesc Health*. 2010 Apr;46(4):346-51. doi: 10.1016/j.jadohealth.2009.08.007.
8. Chao AM, Jastreboff AM, White MA, Grilo CM, Sinha R. Stress, cortisol, and other appetite-related hormones: Prospective prediction of 6-month changes in food cravings and weight. *Obesity (Silver Spring)*. 2017 Apr;25(4):713-720. doi: 10.1002/oby.21790.
9. Herman JP, McKlveen JM, Ghosal S, Kopp B, Wulsin A, et al. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. *Compr Physiol*. 2016 Mar 15;6(2):603-21. doi: 10.1002/cphy.c150015.
10. Sominsky L, Spencer SJ. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Front Psychol*. 2014 May 13;5:434. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00434.
11. Yu AP, Ugwu FN, Tam BT, Lee PH, Lai CW, et al. One Year of Yoga Training Alters Ghrelin Axis in Centrally Obese Adults With Metabolic Syndrome. *Front Physiol*. 2018 Sep 20;9:1321. doi: 10.3389/fphys.2018.01321.
12. Chao AM, Jastreboff AM, White MA, Grilo CM, Sinha R. Stress, cortisol, and other appetite-related hormones: Prospective prediction of 6-month changes in food cravings and weight. *Obesity (Silver Spring)*. 2017 Apr;25(4):713-720. doi: 10.1002/oby.21790.
13. Shimizu R, Suzuki H, Amitani M, Amitani H. The Effects of Yoga on Key Adipocytokines in Obesity: A Narrative Review of Leptin and Adiponectin. *Cureus*. 2025 Jan 2;17(1):e76792. doi: 10.7759/cureus.76792.
14. Papargyri P, Zapanti E, Salakos N, Papargyris L, et al. Links between HPA axis and adipokines: clinical implications in paradigms of stress-related disorders. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2018 Nov;13(6):317-332. doi: 10.1080/17446651.2018.1543585.
15. Gruzdeva O, Borodkina D, Uchasova E, Dyleva Y, Barbarash O. Leptin resistance: underlying mechanisms and diagnosis. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019 Jan 25;12:191-198. doi: 10.2147/DMSO.S182406.
16. Bouillon-Minois JB, Outrey J, Pereira B, Adeyemi OJ, Sapin V, et al. The Impact of Job-Demand-Control-Support on Leptin and Ghrelin as Biomarkers of Stress in Emergency Healthcare Workers. *Nutrients*. 2022 Nov 25;14(23):5009. doi: 10.3390/nu14235009.
17. Stern JH, Rutkowski JM, Scherer PE. Adiponectin, Leptin, and Fatty Acids in the Maintenance of Metabolic Homeostasis through Adipose Tissue Crosstalk. *Cell Metab*. 2016 May 10;23(5):770-84. doi: 10.1016/j.cmet.2016.04.011.
18. Choi HM, Doss HM, Kim KS. Multifaceted Physiological Roles of Adiponectin in Inflammation and Diseases. *Int J Mol Sci*. 2020 Feb 12;21(4):1219. doi: 10.3390/ijms21041219.
19. Yau YH, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinol*. 2013 Sep;38(3):255-67. PMID: 24126546; PMCID: PMC4214609.
20. Godet A, Fortier A, Bannier E, Coquery N, Val-Laillet D. Interactions between emotions and eating behaviors: Main issues, neuroimaging contributions, and innovative preventive or corrective strategies. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022 Aug;23(4):807-831. doi: 10.1007/s11154-021-09700-x.
21. Giddens E, Noy B, Steward T, Verdejo-García A. The influence of stress on the neural underpinnings of disinhibited eating: a systematic review and future directions for research. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023 Aug;24(4):713-734. doi: 10.1007/s11154-023-09814-4.
22. Eisenstein SA, Bischoff A, Gredysa D, Antenor-Dorsey JA, Koller JM, Al-Lozi A, et al. Emotional Eating Phenotype is Associated with Central Dopamine D2 Receptor Binding Independent of Body Mass Index. *Sci Rep*. 2015;5:11283. doi: 10.1038/srep11283.
23. Pursey KM, Stanwell P, Gearhardt AN, Collins CE, Burrows TL. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale Food Addiction Scale: a systematic review.

- Nutrients. 2014 Oct 21;6(10):4552-90. doi: 10.3390/nu6104552.
24. Epel ES, Tomiyama AJ, Mason AE, Laraia BA, Hartman W, et al. The reward-based eating drive scale: a self-report index of reward-based eating. *PLoS One*. 2014 Jun 30;9(6):e101350. doi: 10.1371/journal.pone.0101350.
  25. Godet A, Fortier A, Bannier E, Coquery N, Val-Laillet D. Interactions between emotions and eating behaviors: Main issues, neuroimaging contributions, and innovative preventive or corrective strategies. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022 Aug;23(4):807-831. doi: 10.1007/s11154-021-09700-x.
  26. Pascoe MC, Thompson DR, Ski CF. Yoga, mindfulness-based stress reduction and stress-related physiological measures: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017 Dec;86:152-168. doi: 10.1016/j.psyneuen.2017.08.008.
  27. Cramer H, Langhorst J, Dobos G, Lauche R. Yoga for metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2016 Dec;23(18):1982-1993. doi: 10.1177/2047487316665729.
  28. Fasshauer M, Paschke R. Regulation of adipocytokines and insulin resistance. *Diabetologia*. 2003 Dec;46(12):1594-603. doi: 10.1007/s00125-003-1228-z.
  29. Fantuzzi G. Adiponectin and inflammation: consensus and controversy. *J Allergy Clin Immunol*. 2008 Feb;121(2):326-30. doi: 10.1016/j.jaci.2007.10.018.
  30. Matsuda M, Shimomura I. Roles of oxidative stress, adiponectin, and nuclear hormone receptors in obesity-associated insulin resistance and cardiovascular risk. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2014 Aug;19(2):75-88. doi: 10.1515/hmbci-2014-0001.
  31. Beaupere C, Liboz A, Fève B, Blondeau B, Guillemin G. Molecular Mechanisms of Glucocorticoid-Induced Insulin Resistance. *Int J Mol Sci*. 2021 Jan 9;22(2):623. doi: 10.3390/ijms22020623.
  32. Geer EB, Islam J, Buettner C. Mechanisms of glucocorticoid-induced insulin resistance: focus on adipose tissue function and lipid metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014 Mar;43(1):75-102. doi: 10.1016/j.ecl.2013.10.005.
  33. Asensio C, Muzzin P, Rohner-Jeanrenaud F. Role of glucocorticoids in the physiopathology of excessive fat deposition and insulin resistance. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Dec;28 Suppl 4:S45-52. doi: 10.1038/sj.ijo.0802856.
  34. Janssen JAMJL. New Insights into the Role of Insulin and Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis in the Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci*. 2022 Jul 25;23(15):8178. doi: 10.3390/ijms23158178.
  35. Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev*. 2003 Jun;24(3):278-301. doi: 10.1210/er.2002-0010.
  36. Tenhola S, Todorova B, Jääskeläinen J, Jänne OA, Raivio T, Voutilainen R. Serum glucocorticoids and adiponectin associate with insulin resistance in children born small for gestational age. *Eur J Endocrinol*. 2010 Mar;162(3):551-7. doi: 10.1530/EJE-09-1003.
  37. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Aug;94(8):2692-701. doi: 10.1210/jc.2009-0370.
  38. Kuckuck S, van der Valk ES, Scheurink AJW, van der Voorn B, Iyer AM, et al. Glucocorticoids, stress and eating: The mediating role of appetite-regulating hormones. *Obes Rev*. 2023 Mar;24(3):e13539. doi: 10.1111/obr.13539.
  39. Fan R, Kong J, Xie Y. Potential Regulatory Role of Appetite-Regulating Hormones and Exercise Associated with Emotional Eating: A Narrative Review. *Lifespan Development and Mental Health*. 2025 Jan 15;1(1):10001. doi: 10.70322/ldmh.2025.10001.
  40. Reytor-González C, Simancas-Racines D, Román-Galeano NM, Annunziata G, Galasso M, Zambrano-Villacres R, et al. Chrononutrition and Energy Balance: How Meal Timing and Circadian Rhythms Shape Weight Regulation and Metabolic Health. *Nutrients*. 2025 Jul 03;17(13):2135. doi: 10.3390/nu17132135.
  41. Bryant, Edwin F. *The yoga sutras of Patanjali: A new edition, translation, and commentary*. North Point Press, 2015.
  42. Gopal A, Mondal S, Gandhi A, Arora S, Bhattacharjee J. Effect of integrated yoga practices on immune responses in examination stress - A preliminary study. *Int J Yoga*. 2011 Jan;4(1):26-32. doi: 10.4103/0973-6131.78178.

43. Pandey PT, Singh V, Devesh, Verma S. Effect of yoga on salivary cortisol in medical student. *Int J Res Med Sci.* 2016 Dec;4(11):4995-4998. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20163805.
44. Michalsen A, Grossman P, Acil A, Langhorst J, Lüdtke R, et al. Rapid stress reduction and anxiolysis among distressed women as a consequence of a three-month intensive yoga program. *Med Sci Monit.* 2005 Dec;11(12):CR555-561. Epub 2005 Nov 24. PMID: 16319785.
45. Skoracka K, Hryhorowicz S, Schulz P, Zawada A, Ratajczak-Pawłowska AE, et al. The role of leptin and ghrelin in the regulation of appetite in obesity. *Peptides.* 2025 Apr;186:171367. doi: 10.1016/j.peptides.2025.171367.
46. Sharma N, Agrawal M, Rushi, Ayyub S, Rai D. Mindfulness-based Interventions for Emotional Dysregulation in Adolescents: A Systematic Review. *Ann Neurosci.* 2025 Jul 19;33(2):259-267. doi: 10.1177/09727531251355311.
47. Taren AA, Gianaros PJ, Greco CM, Lindsay EK, Fairgrieve A, et al. Mindfulness meditation training alters stress-related amygdala resting state functional connectivity: a randomized controlled trial. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 2015 Dec;10(12):1758-68. doi: 10.1093/scan/nsv066.
48. Chobe MP, Nanjundiah RM Prof, Chobe S Dr, Raghuram N Dr. Effect of yoga on adipokine levels among overweight and obese people: A systematic review. *J Ayurveda Integr Med.* 2023 Nov-Dec;14(6):100813. doi: 10.1016/j.jaim.2023.100813.
49. Laursen TL, Zak RB, Shute RJ, Heesch MWS, Dinan NE, et al. Leptin, adiponectin, and ghrelin responses to endurance exercise in different ambient conditions. *Temperature (Austin).* 2017 Feb 13;4(2):166-175. doi: 10.1080/23328940.2017.1294235.
50. Mishra S, Tripathi P, Singh S, Tiwari M. Exploring the Role of Yoga in Modulating Gut Microbiota in Obesity: A Narrative Review of Mechanistic Insights and Integrative Potential. *Vascular and Endovascular Review.* 2025 Nov 11;8(8s):77-87.
51. Pinna T, Edwards DJ. A Systematic Review of Associations Between Interoception, Vagal Tone, and Emotional Regulation: Potential Applications for Mental Health, Wellbeing, Psychological Flexibility, and Chronic Conditions. *Front Psychol.* 2020 Aug 5;11:1792. doi: 10.3389/fpsyg.2020.01792.
52. Kepecs A, Uchida N, Mainen ZF. The sniff as a unit of olfactory processing. *Chem Senses.* 2006 Feb;31(2):167-79. doi: 10.1093/chemse/bjj016.
53. Zaccaro A, Piarulli A, Laurino M, Garbella E, Menicucci D, Neri B, Gemignani A. How Breath-Control Can Change Your Life: A Systematic Review on Psycho-Physiological Correlates of Slow Breathing. *Front Hum Neurosci.* 2018 Sep 7;12:353. doi: 10.3389/fnhum.2018.00353.
54. Kim M, You J, Seong G, Kim H, Jeon I, Jung YC, Lee D. Preliminary Evidence for Changes in Functional Connectivity Associated with Emotional Awareness after Mobile-Based Mindfulness Meditation. *Yonsei Medical Journal.* 2025 Dec 11;67(3):238.
55. Yang H, Zhou X, Xie L, Sun J. The effect of emotion regulation on emotional eating among undergraduate students in China: The chain mediating role of impulsivity and depressive symptoms. *Plos one.* 2023 Jun 15;18(6):e0280701.
56. Mütze C, Mitzinger D, Haller H. Effectiveness of pranayama for mental disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Psychiatry.* 2025 Aug 14;16:1616996. doi: 10.3389/fpsyg.2025.1616996.
57. Khajuria A, Kumar A, Joshi D, Kumaran SS. Reducing Stress with Yoga: A Systematic Review Based on Multimodal Biosignals. *Int J Yoga.* 2023 Sep-Dec;16(3):156-170. doi: 10.4103/ijoy.ijoy\_218\_23.
58. Hopkins LB, Medina JL, Baird SO, Rosenfield D, Powers MB, Smits JA. Heated hatha yoga to target cortisol reactivity to stress and affective eating in women at risk for obesity-related illnesses: A randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol.* 2016 Jun;84(6):558-64. doi: 10.1037/ccp0000091.
59. Tsang EW, Gao J, Lo CN, Trapp NT, Boes AD, Sik H. Effects of mindfulness meditation on human impulsivity: a systematic review and meta-analysis. *Academia Mental Health and Well-Being.* 2025;2. doi:10.20935/MHealthWellB7477.
60. Papp ME, Lindfors P, Nygren-Bonnier M, Gullstrand L, Wändell PE. Effects of High-Intensity Hatha Yoga on Cardiovascular Fitness, Adipocytokines, and Apolipoproteins in Healthy Students: A Randomized Controlled Study. *J Altern Complement Med.*

- 2016 Jan;22(1):81-7. doi: 10.1089/acm.2015.0082.
61. Craig AD. Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Curr Opin Neurobiol.* 2003 Aug;13(4):500-5. doi: 10.1016/s0959-4388(03)00090-4.
62. Klocek A, Řiháček T. The associations between interoceptive awareness, emotion regulation, acceptance, and well-being in patients receiving multicomponent treatment: a dynamic panel network model. *Res Psychother.* 2023 Jul 26;26(2):659. doi: 10.4081/ripppo.2023.659.
63. Lazzarelli A, Scafuto F, Crescentini C, Matiz A, Orrù G, et al. Interoceptive Ability and Emotion Regulation in Mind-Body Interventions: An Integrative Review. *Behav Sci (Basel).* 2024 Nov 18;14(11):1107. doi: 10.3390/bs14111107.
64. Pundir M, Yadav VS, Roj AR, Kumar S, Sharma R. Yoga Therapy: A Holistic Approach to Enhancing Physical, Psychological, and Social Health. *ijyesspe [Internet].* 2025 Jun. 20 [cited 2026 May 17];10(01):18-30.