

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۱  
شماره ۱۵ - ص ص: ۴۳-۲۳  
تاریخ دریافت: ۹۰ / ۰۸ / ۱۱  
تاریخ تصویب: ۹۱ / ۰۳ / ۲۴

## تأثیر یک دوره تمرینات هوازی و مکمل چای سبز بر مقدار لپتین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن و چاق

امیرحسین حقیقی<sup>۱</sup> - آرزو ایلدر آبادی - محمدرضا حامدی نیا  
۳۰ دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری

### چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرینات هوازی و مکمل چای سبز بر مقدار لپتین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن و چاق بود. به همین منظور، ۴۳ مرد دارای اضافه وزن و چاق به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و در چهار گروه کنترل (شاخص توده بدن  $31/4 \pm 3/7$  کیلوگرم بر متر مربع، توان هوازی  $39/3 \pm 3/8$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)، گروه مکمل چای سبز (شاخص توده بدن  $30/3 \pm 2/8$  کیلوگرم بر متر مربع، توان هوازی  $40/6 \pm 4/1$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)، گروه تمرین (شاخص توده بدن  $30/6 \pm 4/2$  کیلوگرم بر متر مربع، توان هوازی  $38/7 \pm 5/6$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) و گروه ترکیب تمرین و مکمل چای سبز (شاخص توده بدن  $30/9 \pm 2/6$  کیلوگرم بر متر مربع، توان هوازی  $40/3 \pm 3/1$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) قرار گرفتند. گروه تمرین به مدت ۱۰ هفته (سه بار در هفته) به تمرینات هوازی با شدت ۷۵ - ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب پرداختند. گروه مکمل چای سبز روزانه سه عدد چای سبز کیسه‌ای محتوی ۲ گرم چای خشک در سه وعده غذایی، مصرف کردند. برای گروه ترکیب تمرین و مکمل چای سبز هر دو مداخله صورت گرفت. قبل و بعد از دوره پژوهش از همه آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتایی خونگیری به عمل آمد. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه و آنالیز کوواریانس تحلیل شد. نتایج نشان داد که تمرینات هوازی، مصرف مکمل چای سبز و ترکیب تمرینات هوازی و مصرف چای سبز تغییر معناداری در مقدار لپتین و شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نمی‌کند. مصرف چای سبز موجب کاهش معنادار وزن بدن و شاخص توده بدن شد. تمرین هوازی به کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن منجر شد. ترکیب تمرین هوازی و چای سبز سبب افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن شد. می‌توان گفت انجام تمرینات هوازی و مصرف مکمل چای سبز بر مقدار لپتین و شاخص مقاومت به انسولین تأثیری ندارد. از این رو برای رسیدن به نتایج قطعی‌تر انجام تحقیقات دیگری ضروری است.

### واژه‌های کلیدی

لپتین، مقاومت به انسولین، تمرین هوازی، مکمل چای سبز، مردان دارای اضافه وزن و چاق.

## مقدمه

چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن، یکی از معضلات بزرگ بشر است. ذخیره‌سازی و استفاده از بافت چربی، از طریق شبکه پیچیده‌ای از سیگنال‌های عصبی کنترل می‌شود که جذب و استفاده از انرژی مواد غذایی را فعال می‌سازد. بسیاری از هورمون‌ها، زیربنای این سیستم فیزیولوژیکی تنظیم هموستاز وزن بدن هستند. لپتین، هورمون ترشح‌شده از طریق بافت چربی یکی از اجزای این سیستم است (۳۷). ترشح لپتین، از چربی خالص بدن است و به‌طور میانگین با اندازه بافت چربی مرتبط است، به‌طوری‌که در نمونه‌های انسانی ارتباط زیادی بین لپتین و محتوای چربی بدن مشاهده شده است. لپتین با تحریک دستگاه عصبی سمپاتیک موجب افزایش اکسیداسیون چربی و گرم‌زایی شده و به این طریق به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین منجر می‌شود. این سازوکار در افراد چاق مختل می‌شود. به عبارت دیگر دستگاه عصبی مرکزی به مقدار لپتین سرمی که شاخصی از میزان بافت چربی است، پاسخ مناسبی نمی‌دهد و افراد چاق، مقدار لپتین گردش خون بالایی دارند (۱۲). از طرف دیگر، بافت چربی نقش مهمی در ایجاد مقاومت یا حساسیت به انسولین بازی می‌کند. لپتین به‌طور مستقیم، ترشح انسولین از سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس پانکراس را با تغییر عملکرد کانال‌های یونی، کاهش می‌دهد. همچنین با کاهش میزان گلوکز گردش خون، مستقل از عمل انسولین، موجب بهبود مقاومت به انسولین می‌شود (۱۴). از طرفی، لپتین، با کنترل سنتز و ترشح عوامل التهابی مختلف مانند عامل نکروز تومور - آلفا و اینترلوکین - شش، در ایجاد مقاومت به انسولین دخالت می‌کند (۴). بنابراین یافتن تدابیر درمانی به‌منظور کاهش ترشح یا افزایش حساسیت گیرنده‌های لپتین می‌تواند در پیشگیری و کنترل چاقی نقش بسزایی ایفا کند. مصرف آنتی‌اکسیدان‌های موجود در طبیعت نمونه‌ای از این تدابیر است. از جمله مهم‌ترین گروه آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توان به فلاونوئیدها اشاره کرد. چای سبز، منبع مهمی از فلاونوئیدهاست. چای محتوی گروهی از ترکیبات پلی‌فنولیک فلاونوئیدی به نام کتچین است و در بین کتچین‌ها، اپی گالوکتچین گالات<sup>۱</sup> (EGCG) آنتی‌اکسیدانی قوی در شرایط آزمایشگاهی و رایج‌ترین و فراوان‌ترین پلی‌فنول در چای سبز است.

EGCG از فعالیت آنزیم کاتکول اُ متیل ترانسفراز<sup>۱</sup> (COMT) که کاهش‌دهنده نورآدرنالین است، جلوگیری می‌کند و با اثر تنظیم‌کنندگی بر فعالیت سمپاتیک و لیپولیز، موجب افزایش انرژی مصرفی، اکسیداسیون چربی و کاهش توده چربی بدن می‌شود (۲۹). علاوه بر تأثیر بر سوخت‌وساز چربی، چای سبز می‌تواند بر عمل گلوکز و مقاومت به انسولین نیز تأثیر بگذارد (۴۱). نشان داده شده است که فلاونوئیدهای چای سبز موجب بهبود عملکرد انسولین و ارتقای توانایی تولید انسولین می‌شوند. EGCG با افزایش فسفوریلاسیون تیروزین کیناز گیرنده انسولین و سوبسترای گیرنده انسولین عملکرد انسولین را در سلول‌های کبدی تقلید کرده و از سلول‌های کبدی در برابر سایتوکین‌ها محافظت می‌کند (۶).

استرس ناشی از فعالیت بدنی، تنظیم‌کننده بالقوه در ترشح لپتین است. تغییرات در توده چربی و افزایش هزینه انرژی ناشی از فعالیت، قادر است غلظت لپتین را تحت تأثیر قرار دهد. برخی تحقیقات انجام گرفته تأثیر تمرین را بر کاهش مقدار لپتین تأیید کرده‌اند (۳۸، ۳۳، ۳۲، ۲۷). اما محققان زیادی نیز در رسیدن به این نتیجه ناکام مانده‌اند (۲۳، ۹). نظرهای متناقض در مورد دوره‌های تمرینی کوتاه‌مدت (کمتر از ۱۲ هفته) بیش از انواع دیگر تمرین‌هاست (۵). با توجه به اینکه مطالعات انسانی با موضوع تأثیر ترکیب تمرین هوازی و مکمل چای سبز بیشتر بر سوخت‌وساز مواد (۱۵)، کاهش نیمرخ لیپیدی (۲۶) و اکسیداسیون چربی (۳۹) متمرکز شده و تحقیقات موجود نیز از نظر نوع مکمل مصرفی، مقدار مصرف آن و نوع و طول برنامه‌های تمرینی متفاوت و نتایج آنها نیز متناقض است و تا جایی که ما جست‌وجو کردیم، تحقیقی در زمینه بررسی اثر یک دوره تمرینات هوازی به‌همراه مکمل چای سبز بر مقدار لپتین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان چاق یافت نشد، از این‌رو هدف تحقیق حاضر، بررسی این موضوع و پاسخ به این پرسش است که آیا مصرف چای سبز به‌همراه تمرینات هوازی می‌تواند در کاهش لپتین سرمی و بهبود شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق مفید باشد؟ آیا می‌توان این مکمل گیاهی و بی‌خطر را برای کاهش برخی عوارض مرتبط با چاقی در برنامه‌های تندرستی و سلامتی به افرادی که فعالیت بدنی انجام می‌دهند توصیه کرد؟

1 - Catechol – o – methyltransferase (COMT)

## روش تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی است. جامعه آماری کلیه مردان چاق و دارای اضافه وزن شهر سبزوار با شاخص توده بدنی (BMI) بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بودند که به جز فعالیت‌های جسمانی روزمره، فعالیت ورزشی دیگری نداشتند. پس از درج اطلاعات در سطح شهر از افرادی که مایل به شرکت در دوره آمادگی جسمانی بودند، ثبت نام به عمل آمد. پس از توضیح هدف تحقیق و روش کار، ۴۳ نفر از افراد دارای اضافه وزن و چاق به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. از همه آزمودنی‌ها برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینات، آزمودنی‌ها به منظور تأیید سلامت عمومی، سلامت قلبی تنفسی، کنترل عدم مصرف دارو، نداشتن بیماری‌های خاص، عدم مشکل حرکتی و عدم استعمال سیگار از طریق پرسشنامه و پزشک معتمد بررسی شدند. همچنین اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها انجام گرفت. سپس آزمودنی‌ها در چهار گروه زیر قرار گرفتند: گروه تمرین هوازی و مکمل چای سبز (۱۱ نفر)؛ گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر)؛ گروه مکمل چای سبز (۱۲ نفر)؛ گروه کنترل (۱۰ نفر)

## تمرینات هوازی

تمرینات هوازی به مدت ۱۰ هفته و سه جلسه در هفته بود که هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با انواع حرکات کششی، نرمشی، راه رفتن و دویدن بود. سپس دویدن مداوم با روند ثابت و شدت ۷۵ - ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان‌سنج انجام گرفت. مدت دویدن در جلسه اول ۱۰ دقیقه بود که در هر جلسه به صورت پله‌ای نیم‌دقیقه به زمان دویدن افزوده شد تا در جلسه آخر، زمان دویدن به ۲۵ دقیقه رسید و در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دویدن نرم به مدت ۵ دقیقه انجام گرفت.

## مصرف مکمل چای سبز

در گروه‌هایی که مصرف مکمل چای سبز در نظر گرفته شده بود، از آزمودنی‌ها خواسته شد به مدت ۱۰ هفته با حفظ رژیم غذایی ثابت، روزانه ۳ عدد چای سبز کیسه‌ای محتوی ۲ گرم چای خشک را در آب ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد دم کرده و در سه وعده غذایی مصرف کنند.

## خونگیری و اندازه‌گیری شاخص‌های تحقیق

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خونگیری بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از ۱۰ هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله اول از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، فعالیت جسمی سختی را انجام ندهند. سپس آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شدند. در ساعت ۱۰ - ۸ صبح عمل خونگیری انجام گرفت و از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. آنگاه نمونه خونی ۱۰ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد. سپس با سرعت ۴ هزار دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در دمای ۲۴- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم برای تشخیص شاخص‌های مورد نظر استفاده شود. پس از این مرحله، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ هفته تحت تأثیر متغیرهای مستقل قرار گرفتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین بار دیگر همه آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند و با حفظ شرایط مرحله اول از آنها خونگیری به عمل آمد. برای اندازه‌گیری لپتین سرمی از کیت شرکت دیاگنوستیک بیوشیمی، ساخت کانادا با حساسیت نیم نانوگرم در میلی‌لیتر (Sensitivity = ۰/۵ ng/ml) و ضریب تغییرات درون‌سنجی (۰/۷/۲) و روش الایزا استفاده شد. انسولین با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت سوئد با حساسیت ۱ میلی‌گرم واحد بین‌المللی در لیتر (Sensitivity = 1mU/l) و ضریب تغییرات درون‌سنجی (۰/۶/۵) و روش الایزا اندازه‌گیری شد. گلوکز سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی لیتر (Sensitivity = ۵ mg/dl) و ضریب تغییرات درون‌سنجی (۰/۶/۵) و روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی و از طریق فرمول زیر اندازه‌گیری شد (۷):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{40.5}{(\text{انسولین ناشتایی (mU/L)} \times \text{گلوکز ناشتایی (mg/dl)})}$$

برای ارزیابی رژیم غذایی، از پرسشنامه ۲۴ ساعته رژیم غذایی، سه روز قبل از شروع دوره و سه روز پایانی دوره استفاده شد. حداکثر توان هوازی ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) از طریق آزمون راه رفتن راکپورت<sup>۱</sup> محاسبه شد (۱). درصد

چربی بدن با استفاده از کالیپر مدل ۵۰۲۰ SAEHAN-SH ساخت انگلستان و اندازه‌گیری چربی زیرپوستی در سه ناحیه سینه، شکم و ران و فرمول جکسون و پولاک محاسبه شد (۴۰).

### روش‌های آماری

برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. آمار توصیفی به‌منظور محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. برای مقایسه چهار گروه در متغیرهای وابسته از آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه معناداری جفت گروه‌ها استفاده شد. سطح معناداری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد. تمام عملیات آماری از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت.

### نتایج و یافته‌های تحقیق

با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف مشخص شد که توزیع همه متغیرهای موجود در تحقیق طبیعی است، بنابراین از آزمون‌های پارامتریک برای محاسبات آماری استفاده شد.

استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بر نمره‌های پیش‌آزمون شاخص‌های جدول ۱ نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌ها در شاخص‌های وزن بدن، شاخص توده بدن، WHR، حداکثر توان هوازی و شاخص مقاومت به انسولین وجود ندارد، اما در شاخص‌های درصد چربی بدن، لپتین، انسولین و گلوکز تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده شد. به همین منظور برای محاسبه تغییرات میان‌گروهی در تفاوت نمره‌های پس‌آزمون شاخص‌های مذکور از آزمون آنالیز کوواریانس استفاده شد (جدول ۱).

استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بر تفاوت نمره‌های پس‌آزمون از پیش‌آزمون شاخص‌های وزن بدن، شاخص توده بدن،  $VO_{2max}$  و درصد چربی بدن نشان داد که بین چهار گروه تفاوت معناداری وجود دارد. همچنین استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس بر تفاوت نمره‌های پس‌آزمون از پیش‌آزمون شاخص‌های لپتین، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و گلوکز، تفاوت معناداری را بین گروه‌ها نشان نداد (جدول ۱ و شکل‌های ۱ و ۲).

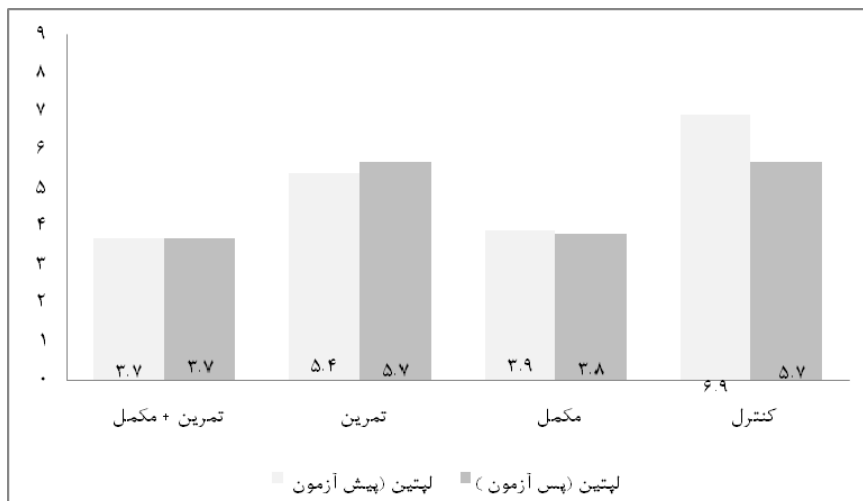
جدول ۱ - نتایج آزمون های آماری بر شاخص های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی ها

P پس آزمون	پس آزمون				P پیش آزمون	پیش آزمون				گروه ها متغیرها
	تمرین + مکمل	تمرین	مکمل	کنترل		تمرین + مکمل	تمرین	مکمل	کنترل	
*.۰۰۳	*۸۷/۱±۱۱/۲	*۸۶/۴±۱۰/۷	*۸۰/۰±۱۰/۶	۹۲/۲±۱۴/۵	.۰/۴۲	۹۱/۵±۱۱/۲	۹۱/۳±۱۱/۴	۸۵/۶±۱۰/۸	۹۳/۸±۱۴/۴	وزن (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۱	*۲۹/۶±۲/۷	*۲۹±۴/۴	*۲۸/۳±۲/۸	۳۱/۴±۳/۹	.۰/۹۱	۳۰/۹±۲/۶	۳۰/۶±۴/۲	۳۰/۴±۲/۸	۳۱/۴±۳/۷	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
.۰/۴۹	.۰/۹۵±.۰/۰۴	.۰/۹۵±.۰/۰۰	.۰/۹۷±.۰/۰۶	.۰/۹۸±.۰/۰۵	.۰/۹۳	.۰/۹۷±.۰/۰۴	.۰/۹۷±.۰/۰۴	.۰/۹۸±.۰/۰۶	.۰/۹۸±.۰/۰۵	WHR
*.۰/۰۰۱	*۳۱/۸±۲/۸	*۲۹/۷±۳/۳	۳۱/۸±۴/۶	۳۶/۰±۴/۸	*.۰/۰۰۴	۳۸/۸±۱/۷	۳۷/۸±۲/۶	*۲۲/۳±۵/۲	۳۵/۵±۵/۱	درصد چربی بدن
*.۰/۰۰۶	*۴۶/۴±۴/۳	۴۱/۳±۵/۲	۴۱/۴±۴/۲	۳۹/۳±۴/۳	.۰/۷۱	۴۰/۳±۳/۱	۳۸/۷±۵/۶	۴۰/۶±۴/۱	۳۹/۳±۲/۸	VO2max (lm/kgmin)
.۰/۳۴	۳/۷±۱/۲	۵/۷±۲/۶	۳/۸±۱/۸	۵/۷±۲/۰	*.۰/۰۲	*۳/۷±۱/۴	۵/۴±۳/۴	۳/۹±۱/۶	۶/۹±۲/۶	لپتین (ng/ml)
.۰/۴۴	۲/۸±۰/۷	۳/۷±۱/۱	۳/۵±۲/۲	۴/۸±۲/۱	*.۰/۰۱	*۲/۰±۲/۱	۴/۵±۲/۲	۴/۳±۲/۳	۶/۵±۲/۸	انسولین (mU/l)

ادامه جدول ۱ - نتایج آزمون های آماری بر شاخص های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی ها

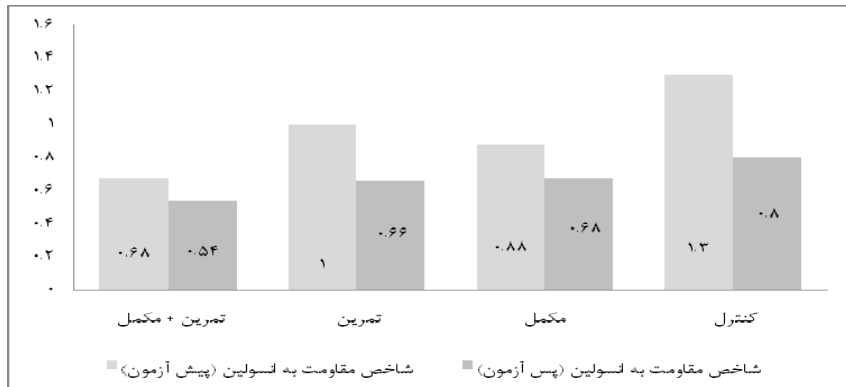
P پس آزمون	پس آزمون				P پیش آزمون	پیش آزمون				گروه ها متغیرها
	تمرین + مکمل	تمرین	مکمل	کنترل		تمرین + مکمل	تمرین	مکمل	کنترل	
۰/۱	۷۵/۵±۶/۲	۷۱/۲±۲/۱	۷۷/۳±۷/۴	۷۴/۵±۸/۱	*۰/۰۱	*۹۰/۶±۱۰/۶	۸۷/۶±۸/۱	۸۲/۱±۶/۳	۷۹/۹±۶/۱	گلوکز (mg/dl)
۰/۱۲	۰/۵۴±۰/۱۰	۰/۶۶±۰/۳۰	۰/۶۸±۰/۴۰	۰/۸۰±۰/۴۵	۰/۰۹	۰/۶۸±۰/۵۰	۱/۰±۰/۵۴	۰/۸۸±۰/۴۹	۱/۳±۰/۵۹	شاخص مقاومت به انسولین

\* معناداری در مقایسه با گروه کنترل، # معناداری در مقایسه با گروه تمرین



شکل ۱ - تغییرات لپتین در زمان های پیش آزمون و پس آزمون در گروه های چهارگانه





شکل ۲ - تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در زمان‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های چهارگانه

جدول ۲ - نتایج آزمون آماری بر کالری دریافتی

P پس آزمون	پس آزمون				P پیش آزمون	پیش آزمون				گروه‌ها متغیرها
	تمرین + مکمل	تمرین	مکمل	کنترل		تمرین + مکمل	تمرین	مکمل	کنترل	
۰/۸۳	۱۴۳۸±۲۵۸	۱۵۰۹±۲۰۰	۱۴۲۹±۱۸۱	۱۴۹۸±۲۲۳	۰/۸۰	۱۵۱۶±۱۷۳	۱۴۰۰±۱۵۴	۱۴۹۵±۳۹۲	۱۴۸۱±۲۲۲	کالری دریافتی (کیلوکالری)
۰/۴۹	۱۳/۲±۱/۹	۱۲/۷±۱/۱	۱۴/۱±۱/۹	۱۳/۵±۲	۰/۱۸	۱۲/۲±۱/۱	۱۲/۶±۲/۳	۱۳/۸±۴/۱	۱۵/۱±۲/۶	درصد کالری حاصل از پروتئین (گرم)
۰/۵۰	۵۲/۳±۸	۵۷/۶±۲/۶	۵۵/۳±۴/۳	۵۵/۳±۴/۸	۰/۹۸	۵۷/۳±۴/۱	۵۶/۸±۵	۵۶/۳±۹/۱	۵۷/۳±۶/۳	درصد کالری حاصل از کربوهیدرات (گرم)
۰/۴۷	۳۳/۳±۷/۶	۲۹/۳±۳/۷	۳۰/۱±۴	۳۱/۲±۴/۸	۰/۶۶	۳۰/۵±۵/۵	۳۰/۳±۴/۹	۲۹/۸±۶/۶	۳۷/۳±۵/۲	درصد کالری حاصل از چربی (گرم)

استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بر نمره‌های پیش‌آزمون و نیز تفاوت نمره‌های پس‌آزمون از پیش‌آزمون شاخص‌های جدول ۲، تفاوت معناداری را بین گروه‌ها نشان نداد.

## بحث و نتیجه‌گیری

### تمرین هوازی، لپتین و مقاومت به انسولین

تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات هوازی تأثیر معناداری بر غلظت لپتین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان چاق و دارای اضافه وزن ندارد، اما این تمرینات موجب کاهش وزن، کاهش شاخص توده بدن و درصد چربی بدن می‌شود. نتایج تحقیقات کیشالی و همکاران (۲۰۱۱) (۲۳)، نولاند و همکاران (۲۰۰۱) (۳۱)، ایشاگاکي و همکاران (۲۰۰۵) (۱۶)، جوریمی و همکاران (۲۰۰۶) (۱۸) و آرا و همکاران (۲۰۰۶) (۲) همراستاست که با وجود کاهش درصد چربی بدن، تغییری در مقدار لپتین سرمی ناشی از اجرای تمرینات هوازی مشاهده نکردند. در مقابل بعضی پژوهش‌ها، کاهش مقدار لپتین را مشاهده و آن را ناشی از کاهش درصد چربی بدن عنوان کرده‌اند (۳۸، ۳۳، ۲۷). پاسمن و همکاران (۱۹۹۸) (۳۲) و ایشی و همکاران (۲۰۰۱) (۱۷) نیز تأثیر تمرینات استقامتی را بر مقدار لپتین، مستقل از تغییرات در مقدار انسولین و درصد چربی بدن بیان کردند. می‌توان گفت احتمالاً تفاوت آشکار در پروتکل تمرینات و نوع آزمودنی‌ها بتواند این اختلاف را در مورد درصد چربی بدن و لپتین، توضیح دهد. به طوری که در بعضی تحقیقات مذکور از آزمودنی‌های ورزشکار استفاده شده و نشان داده شده است که لپتین با اینکه در افراد غیرفعال همبستگی کاملی با توده چربی بدن دارد، اما در ورزشکاران همیشه اینگونه نیست (۱۹) و تعداد زیادی از تحقیقات همبستگی کمتری را بین مقدار لپتین و درصد چربی بدن ورزشکاران نسبت به افراد غیرفعال، بیان کرده‌اند (۲۱). جوریمی و همکاران (۲۰۰۳) نیز عنوان کردند که بین سطح اجرا و مقدار لپتین سرمی همبستگی منفی وجود دارد (۲۰). نولاند و همکاران (۲۰۰۱) (۳۱) و ایشاگاکي و همکاران (۲۰۰۵) (۱۶) نیز عدم کاهش لپتین سرمی را با وجود کاهش درصد چربی بدن، به ترتیب به افزایش کورتیزول و ایجاد وضعیت بیش‌تمرینی ناشی از اجرای پروتکل تمرینات در ورزشکاران نسبت دادند. آرا و همکاران (۲۰۰۶)، عدم تغییر غلظت لپتین سرمی را با وجود کاهش توده چربی، افزایش غلظت لپتین سرمی در مقایسه با توده چربی بدن آزمودنی‌ها عنوان کردند (۲). در تحقیق ماستو و همکاران (۲۰۰۸)

مردان بدنساز با درصد چربی بدن کم که برای مسابقات آماده می‌شدند، کاهش معناداری را در درصد چربی بدن بین هفته‌های پنجم و یازدهم تمرینات نشان دادند، مقدار لپتین تغییر معناداری نداشت (۲۵). آنها دلیل عدم تغییر لپتین را محدودیت عملکرد لپتین بیان کردند. بنابراین می‌توان گفت همبستگی لپتین و درصد چربی بدن در محدوده خاصی صادق است و این احتمال وجود دارد که بالا بودن غلظت لپتین سرمی در مقایسه با توده چربی بدن آزمودنی‌ها دلیلی برای عدم کاهش لپتین باشد (۲). در تحقیق حاضر توده چربی آزمودنی‌ها در مقایسه با تحقیق آرا و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۶) (۲) بیشتر و نوسان مقدار لپتین سرمی نیز بیشتر بود. بنابراین می‌توان بالا بودن غلظت لپتین سرمی را در مقایسه با توده چربی آزمودنی‌ها دلیلی برای عدم کاهش لپتین دانست. همچنین کیشالی و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۱۱) (۲۳)، کافی نبودن شدت و مدت دوره تمرین را دلیل عدم تغییر لپتین سرمی بیان کردند.

در همین راستا جوریمی و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۳) (۱۹) ارتباط معناداری را بین تغییرات لپتین و حجم تمرین هفتگی بیان کردند و ۹ - ۸ ساعت تمرینات پیشرونده در هفته (مستقل از تغییرات ترکیب بدن) را در کاهش مقدار لپتین سرمی مؤثر دانستند. پاسمن و همکاران<sup>۴</sup> (۱۹۹۸) (۳۲) نیز همبستگی معناداری را بین تعداد ساعات تمرین و تغییرات لپتین گزارش کردند. در مقابل، دسگورسز و همکاران<sup>۵</sup> (۲۰۰۴) (۹) عنوان کردند که احتمال دارد افزایش حجم تمرین به‌تنهایی برای کاهش لپتین کافی نباشد، زیرا مشخص شد که لپتین ناشتایی پس از ۳۶ هفته تمرین هوازی شدید در قایقرانان تمرین کرده (۹) و نیز پس از ۲۴ هفته تمرین هوازی با حجم بالا و شدت کم در قایقرانان نخبه (۱۸) تغییر معناداری نکرد.

زولادز و همکاران<sup>۶</sup> (۲۰۰۲) اعلام کردند که برای تغییر مقدار لپتین سرمی باید تمرینات به‌صورت روزانه و با شدت و مدت کافی انجام گیرد (۴۲). در مجموع ممکن است در تحقیق حاضر حجم تمرین یعنی شدت و مدت تمرین، به اندازه‌ای نبوده است که بر مقدار لپتین تأثیر بگذارد. همچنین ممکن است احتمال دیگری وجود داشته باشد که این عدم تغییر لپتین را در پژوهش حاضر توضیح دهد. لپتین به دو صورت آزاد (احتمالاً نوع

---

1 - Ara & et al

2 - Kishali & et al

3 - Jurimae & et al

4 - Pasman & et al

5 - Desgorces & et al

6 - Zoladz & et al

فعال) و متصل به پروتئین‌های پلاسما وجود دارد. مقادیر لپتین آزاد در افراد چاق بیشتر است و غلظت لپتین آزاد، پس از کاهش وزن حتی بیشتر از غلظت لپتین تام کاهش می‌یابد (۲). بنابراین می‌توان احتمال داد تمرین ورزشی با وجود عدم کاهش لپتین تام، در تغییر نسبت لپتین آزاد به لپتین متصل به پروتئین‌های پلاسما (که تغییر در فعالیت لپتین را در پی دارد) اثر داشته باشد و برای مشاهده تأثیر تمرین بر کاهش لپتین تام به شدت و طول دوره تمرین بیشتری نیاز باشد. برای اندازه‌گیری مقدار لپتین آزاد به اندازه‌گیری گیرنده محلول لپتین در سرم نیاز است که در تحقیق حاضر اندازه‌گیری نشد. از طرفی در تحقیق حاضر پراکندگی زیاد لپتین سرمی در آزمودنی‌ها بین  $1/10 \text{ ng/ml}$  تا  $27/20 \text{ ng/ml}$  و میانگین  $4/9 \text{ ng/ml}$  مشاهده شد. تفاوت‌های زیاد فردی می‌تواند دلیلی برای عدم تغییر مقدار لپتین سرمی باشد، به نظر می‌رسد برای اثرگذاری تمرین بر مقدار لپتین سرمی عوامل بسیار دیگری دخیل باشند.

در پژوهش حاضر تمرین تأثیر معناداری بر مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های چاق و سالم نداشت. شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین سرم پس از ۱۰ هفته تمرین کاهش داشتند، اما مقدار آنها معنادار نبود. این بخش از یافته‌ها را نتایج پژوهش جوریمی و همکاران (۲۰۰۶) (۱۱) تأیید می‌کند. آنها نشان دادند غلظت لپتین و انسولین سرمی پس از ۲۴ هفته تمرین نسبت به مقادیر اولیه تغییر معناداری نکرد. محققان عدم تغییر لپتین را به کافی نبودن شدت تمرینات و عدم تغییر انسولین، نسبت دادند. برخی پژوهش‌ها نیز کاهش لپتین را به کاهش انسولین نسبت می‌دهند (۲۷، ۱۱). از طرفی برخی محققان کاهش در مقدار لپتین سرمی را مستقل از تغییرات در سطح انسولین می‌دانند (۳۲، ۱۷). پاسمن و همکاران (۱۹۹۸) (۳۲) باتوجه به تأثیر تمرین بر چاقی، مقاومت به انسولین و ترکیب بدن، رابطه علت و معلولی بین تمرین و لپتین را بیان کردند، اگرچه عوامل گیج‌کننده دیگری همچون تعادل منفی انرژی وجود دارند که می‌توانند از این ارتباط جلوگیری کنند. در تحقیق حاضر احتمالاً حجم و شدت تمرینات برای تأثیرگذاری بر مقاومت به انسولین کافی نبوده است. در همین زمینه کانگ<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۶) بیان کردند افزایش معنادار حساسیت به انسولین فقط در شدت‌های بیشتر از ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی دیده می‌شود (۲۲).

#### مکمل چای سبز، لپتین سرمی و مقاومت به انسولین

این پژوهش نشان داد که ۱۰ هفته مصرف مکمل چای سبز (حدود ۶۲۴ میلی‌گرم در روز) تغییر معناداری در مقدار لپتین سرمی و مقاومت به انسولین ایجاد نکرد، اما موجب کاهش معنادار شاخص توده‌ی دن و وزن بدن شد. درصد چربی بدن نیز کاهش یافت، اما معنادار نبود. در مورد تأثیر مکمل چای سبز به‌تنهایی بر لپتین سرمی، تا جایی که ما بررسی کردیم، تحقیقی روی انسان صورت نگرفته است. سایاما و همکاران (۲۰۰۰) در تحقیق روی موش‌ها نشان دادند موش‌هایی که رژیم محتوی ۲ درصد چای سبز به مدت ۱۶ هفته داشتند، کاهش در مقدار لپتین سرمی، توده‌ی چربی و وزن را تجربه کرده‌اند (۳۶). این نتایج به تأثیر چای سبز در توقف سوخت‌وساز لیپید و کاهش انباشت توده‌ی چربی و وزن بدن اشاره دارد.

آویچایاپات و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۸) نشان دادند که مصرف ۱۲ هفته کپسول چای سبز حاوی ۱۰۰ میلی‌گرم در روز EGCG موجب کاهش مقدار لپتین در مقایسه با دارونما می‌شود (۳). آنها این کاهش را به افزایش انرژی مصرفی و کاهش درصد چربی بدن نسبت دادند. باتوجه به اینکه مقدار لپتین سرمی همبستگی زیادی با بافت چربی دارد (۱۲)، چنانچه در تحقیق حاضر کاهش معناداری در درصد چربی بدن گروه مکمل مشاهده می‌کردیم، شاید احتمال داشت که کاهش مقدار لپتین سرمی دیده شود.

وو و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۴) (۴۱) تأثیر چای به‌ویژه EGCG را در افزایش حساسیت به انسولین بیان کردند. فوکینو و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۸) (۱۳) اثر مصرف روزانه ۴۵۶ میلی‌گرم عصاره‌ی چای سبز EGCG حل‌شده در آب گرم را به مدت ۲ ماه بر شاخص مقاومت به انسولین ۶۰ آزمودنی (۴۹ مرد و ۱۱ زن) که در مرز ابتلا به دیابت بودند، بررسی کردند و تغییر معناداری را در مقدار انسولین و گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نکردند. محققان عدم تغییر شاخص‌های مذکور را به اختلاف ناچیز در جذب EGCG در بین گروه مکمل و دارونما نسبت دادند. ریو و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۶) (۳۵)، اثر مصرف روزانه ۹۰۰ میلی‌لیتر آب محتوی ۹ گرم چای سبز را به مدت ۴ هفته بر شاخص مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های دیابتی بررسی کردند. آنها تغییری در مقدار گلوکز خون و مقاومت به انسولین مشاهده نکردند و این عدم تغییر را به کافی نبودن مدت مکمل‌دهی نسبت دادند. در تحقیق حاضر با وجود کاهش معنادار وزن بدن، مقدار انسولین و گلوکز سرمی کاهش معناداری

1 - Auvichayapat & et al

2 - Wu & et al

3 - Fukino & et al

4 - Ryu & et al

نداشت. دلیل این عدم معناداری احتمالاً کافی نبودن مدت و مقدار مصرف مکمل است. چنانچه مصرف مکمل ادامه می‌یافت، احتمال مشاهده نتایج دیگری وجود داشت. اما کاهش وزن ناشی از مصرف چای سبز می‌تواند به دلیل افزایش هزینه انرژی و اکسیداسیون چربی و احتمالاً متوقف کردن آنزیم اسید چرب سنتتاز باشد (۲۴). در پژوهش دالو و همکاران (۱۹۹۹)، عصاره چای سبز محتوی ۹۰ میلی‌گرم EGCG و ۵۰ میلی‌گرم کافئین، در سه موقعیت زمانی به ۱۰ مرد سالم تجویز شد. میانگین انرژی مصرفی روزانه طی ۲۴ ساعت پس از مصرف در افرادی که به آنها عصاره چای سبز داده شده بود (۶۷۵۴ کیلوژول)، بیشتر از گروه دریافت‌کننده دارونما بود (۱۰). عقیده بر این است که EGCG از طریق مهار تخریب نوراپی نفرین موجب تولید گرما می‌شود. ناگانو و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند مصرف روزانه ۶۹۰ میلی‌گرم کتچین، کاهش معناداری در وزن بدن، شاخص توده بدن، محیط دور کمر و نواحی چربی زیرپوستی به همراه دارد (۳۰). آنها علت این کاهش‌ها را افزایش هزینه انرژی و تحریک گرمایی از طریق جلوگیری از فعالیت COMT بیان کردند. در پژوهش حاضر کاهش درصد چربی بدن بر اثر مصرف چای سبز مشاهده شد، ولی معنادار نبود. دلیل اختلاف این نتیجه را می‌توان مقدار بیشتر عصاره چای سبز (۶۹۰ میلی‌گرم) و کافئین (۷۵ میلی‌گرم) و مدت زمان بیشتر مکمل‌سازی (۱۲ هفته) ذکر کرد. عدم کاهش WHR را نیز می‌توان به کاهش همزمان محیط دور کمر و دور لگن نسبت داد.

#### ترکیب تمرین هوازی و مکمل چای سبز بر لپتین سرمی و مقاومت به انسولین

تحقیق حاضر همچنین نشان داد که ترکیب تمرین هوازی و مکمل چای سبز بر لپتین سرمی و مقاومت به انسولین تأثیر معناداری ندارد، اما موجب کاهش معنادار شاخص توده بدن، درصد چربی و وزن بدن و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود. دیان و همکاران (۲۰۰۹) اثر مصرف EGCG، کافئین و دارونما را در ۶ روز قبل و ۱ ساعت قبل از ۶۰ دقیقه فعالیت دوچرخه‌سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در مردان دوچرخه‌سوار بررسی کردند و نشان دادند اختلاف معناداری در مقدار لپتین سرمی در حالت استراحت، بین سه گروه وجود ندارد (۸). محققان این عدم تغییر را به ثبات مقدار انسولین سرم نسبت دادند. در تحقیق وو و همکاران (۲۰۰۴) موش‌هایی که رژیم غذایی آنها ۱۲ هفته عصاره چای سبز و فروکتوز بود، نسبت به هم‌تایان خود که فقط فروکتوز مصرف می‌کردند، کاهش معناداری در مقدار انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین نشان دادند (۴۱). این تغییرات به موازات افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز و گیرنده‌های وابسته به انسولین در سلول‌های چربی بود. در تحقیق حاضر با توجه به کاهش درصد چربی بدن، انتظار کاهش مقدار لپتین سرمی

می‌رفت، اما مقدار لپتین و انسولین تغییر معناداری نداشت و این نتیجه با نتیجه تحقیق دیان و همکاران (۲۰۰۹) (۸) همراستاست. مافی و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که ترکیب ۶۲۵ میلی‌گرم کتچین و ۳۹ میلی‌گرم کافئین در روز همراه با تمرین با شدت متوسط (۱۸۰ دقیقه فعالیت بدنی طی ۳ جلسه در هفته) موجب کاهش چربی شکمی می‌شود (۲۶). اثری که کتچین چای سبز بر ترکیب بدنی دارد، از طریق چندین سازوکار اعمال می‌شود که یکی از آنها جلوگیری از فعالیت COMT است. COMT آنزیمی است که فعالیت نورایی-نفرین را کاهش می‌دهد و این سازوکار موجب طولانی‌تر شدن فعالیت نورایی-نفرین می‌شود. به‌نظر می‌رسد سیستم عصبی سمپاتیک در بسیج چربی از انبارهای چربی در نقاط مختلف بدن نقش دارد، بنابراین ممکن است کتچین‌ها با افزایش تأثیرات سمپاتیکی، تأثیر متفاوتی بر جمع‌آوری چربی از انبارهای مختلف آن داشته باشد. ونیبلز و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۸) نشان دادند که مصرف عصاره چای سبز همراه با تمرین دوچرخه‌سواری با شدت متوسط (۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) موجب افزایش ۱۷ درصدی سهم چربی در هزینه انرژی تام می‌شود (۳۹). این در حالی است که افزایش اکسیداسیون چربی در تحقیق دالوو و همکاران<sup>۲</sup> (۱۹۹۹) (۱۰)، ۳۱ درصد بوده و احتمال دارد این تفاوت به علت نقش کافئین باشد (۳۷۵ میلی‌گرم در روز کتچین و ۱۵۰ میلی‌گرم در روز کافئین) که در تحقیق دالوو به چای سبز اضافه شده بود. ونیبلز و همکاران (۲۰۰۸) (۳۹) نشان دادند حتی در شرایطی که لیپولیز و اکسیداسیون چربی طی تمرین با شدت متوسط افزایش یافته است، چای سبز می‌تواند سوخت‌وساز چربی را افزایش دهد. در تحقیق حاضر اکسیداسیون چربی اندازه‌گیری نشد، اما کاهش ۷/۷ درصدی در توده چربی بدن می‌تواند با نتایج تحقیقات حاضر همراستا باشد.

در پژوهش حاضر در گروه ترکیب تمرین و مکمل چای سبز حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معناداری نشان داد. ریچاردز و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۱۰) (۳۴) تأثیر ۱۴ روز مصرف EGCG (روزانه ۳ عدد کپسول حاوی ۱۳۵ میلی‌گرم EGCG) را بر حداکثر اکسیژن مصرفی در تمرین دوچرخه کارسنگ با شدت ۲۵ تا ۳۰ وات در دقیقه تا رسیدن به حالت واماندگی بررسی کردند. محققان افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی را پس از مصرف کوتاه‌مدت EGCG تأیید کردند و این افزایش را به تأثیر EGCG در افزایش اختلاف اکسیژن مصرفی را پس از مصرف کوتاه‌مدت تأیید کردند و این افزایش را به تأثیر در افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی نسبت

1 - Venables & et al

2 - Dullo & et al

3 - Richards & et al

دادند. از طرفی در گروه مکمل چای سبز تفاوت معناداری در اکسیژن مصرفی دیده نشد که می‌توان آن را به تأثیر مضاعف تمرینات هوازی در افزایش جریان خون و تحویل اکسیژن به عضلات نسبت داد. موراس و همکاران (۲۰۰۶) (۲۸) نیز در تحقیق روی موش‌ها عنوان کردند که مصرف طولانی‌مدت عصاره چای سبز به همراه تمرینات ورزشی موجب افزایش ظرفیت استقامتی می‌شود و این تأثیرات را با تحریک متابولیسم لیپید مرتبط دانستند. به‌طور کلی می‌توان گفت که انجام تمرینات هوازی و مصرف مکمل چای سبز بر مقدار لپتین و شاخص مقاومت به انسولین تأثیری ندارد. از این‌رو برای رسیدن به نتایج قطعی‌تر باید تحقیقات دیگری انجام گیرد.

### منابع و مآخذ

۱. سواين، ديويد. پ. لوتهرلتز. براي‌ان، س. (۱۳۸۰). "محاسبه سوخت‌وسازی (معادلات کاربردی)". ترجمه عبدالرضا رئيسی، چاپ اول، تهران، دانا، ۱۱۴ - ۱۱۲.
2. Ara I, Perez – Gomez J, Vicente – Rodriguez G, Chavarren J, Dorado C, Calbet JAL. (2006). "Serum free testosterone, leptin and soluble leptin receptor changes in a 6 – week strength – training programme". *British journal of Nutrition*, 96: PP:1053-1059.
3. Auvichayapat P, Prapochanung M, Tunkammerdthai O, Sripanidkulchai BO, Auvichayapat N, Thinkhamrop B, et al. (2008). "Effectiveness of green tea on weight reduction in obese thais: a randomized, controlled trial". *Physiology and Behavior*, 93:PP: 486-491.
4. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron 1 M, Vidal H, et al. (2006). "Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance". *European cytokine network*, 17:PP: 4-12.
5. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. (2010). "Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise". *British journal of sports medicine*, 44: PP:620-630.



6. Chacko SM, Thambi PT, Kuttan R, Nishigaki I. (2010). "Beneficial effects of green tea: a literature review". *Chinese Medicine*, 5: 13.
7. Cummings DM, Henes S, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. (2008). "Insulin resistance status: predicting weight response in overweight children". *Arch Pediatr Adolesc Med*. 162 (8):PP: 764-768.
8. Dean S, Braakhuis A, Paton C. (2009). "The effects of EGCG on fat oxidation and endurance performance in male cyclists". *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 20:PP: 624-644.
9. Desgorces FD, Chennaoui M, Gomez – Merino D, Drogou C, Guezennec CY. (2004). "Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers". *European journal of applied physiology*, 91: PP:677-81.
10. Dulloo AG, Duret C, Rohrer D, Girardier L, Mensi N, Fathi M, et al. (1999). "Efficacy of a green tea extracts rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans". *The American journal of clinical nutrition*, 70: PP:1040-1045.
11. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hallmans G, Hellsten G, Nilsson TK, Soderberg S. (2008). "Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte – derived hormones leptin and adiponectin". *Thrombosis research*. 122: PP:701-708.
12. Friedman JM, Hallas JL. (1998). "Leptin and the regulation of body weight in mammals". *Nature*, 395: PP:763-770.
13. Fukino Y, Ikeda A, Maruyama K, Aoki N, Okubo T, Iso H. (2008). "Randomized controlled trial for an effect of green tea – extract powder supplementation on glucose abnormalities". *European Journal of Clinical Nutrition*, 62: PP:953-960.
14. German JP, Thaler JP, Wisse BE, Oh – I S, Sarruf DA, Matsen ME, et al. (2011). "Leptin activates a novel CNS mechanism for insulin – independent

*normalization of severe diabetic hyperglycemia*". *Endocrinology*, 152 (2): PP:394-404.

15. Ichinose T, Nomura S, Someya Y, Akimoto S, Tachiyashiki K, Imaizumi K. (2011). "Effect of endurance training supplemented with green tea extract on substrate metabolism during exercise in humans". *Medicine and science in sports*, 21 (4): PP: 598-605.

16. Ishigaki T, Koyama K, Tsujita J, Tanaka N, Hori S, Oku Y. (2005). "Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training". *Journal of physiological anthropology and applied human science*, 24: PP: 573-578.

17. Ishii T, Yamakita T, Yamagami K, Yamamoto T, Miyamoto M, Kawasaki K, et al. (2001). "Effect of exercise training on serum leptin levels in type 2 diabetic patients". *Metabolism*, 50: PP: 1136-1140.

18. Jurima e J, Hofmann P, Ju rima e T, Maestu J, Purge P, Wonisch M, et al. (2006). "Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers". *International Journal of sports medicine*, 27; PP:272-277.

19. Jurimae J, Jurimae T. (2003). "Plasma leptin in female rowers: relationship with body composition and performance parameters". *Medicina dello sport*, 56: PP:293-299.

20. Jurimae J, Maestu J, Jurimae T. (2003). "Leptin as a marker of training stress in highly trained male rowers?" *European journal of applied physiology*, 90: PP: 533-538.

21. Jurimae J, Maestu J, Jurimae T, Mangus B, Duvillard SP. (2011). "Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: a review". *Metabolism clinical and experimental*, 60: PP:335-350.

22. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, et al. (1996). "Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients". *Diabetes care*, 19: PP:341-349.

23. Kishali NF. (2011). "Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short – term exercise". *African journal of pharmacy and pharmacology*, 5(4): PP: 522-526,
24. Lin JK, Lin – Shiau SY. (2006). "Mechanisms of hypolipidemic and anti – obesity effects of tea and tea polyphenols". *Molecular nutrition and food research*, 50: PP: 211-217.
25. Maestu J, Jurimae J, Valter J, Jurimae T. (2008). "Increases in ghrelin and decreases in leptin without altering adiponectin during extreme weight loss in male competitive bodybuilders". *Metabolism*, 57: PP:221-225.
26. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Maki KC, Reeves MS, et al. (2009). "Green tea catechin consumption enhances exercise – induced abdominal fat loss in overweight and obese adults". *Journal of nutrition*, 139: PP:264-270.
27. Miyatake N, Takahashi K, Wada J, Nishikawa H, Morishita A, Suzuki H, et al. (2004). "Changes in serum leptin concentrations in overweight Japanese men after exercise". *Diabetes, obesity and metabolism*, 6: PP:332-337.
28. Murase T, Haramizu S, Shimotoyodome A, Tokimitsu I, Hase T. (2006). "Green tea extract improves running endurance in mice by stimulating lipid utilization during exercise". *American journal of physiology regulatory, integrative and comparative physiology*, 290: PP:1550-1556.
29. Murase T, Nagasawa A, Suzuki J, Hase T, Tokimitsu I. (2002). "Beneficial effects of tea catechins on diet – induced obesity: stimulation of lipid catabolism in the liver". *International Journal obesity related metabolic disorder*, 26: PP:1459-1464.
30. Nagao T, Komine Y, Soga S, Meguro S, Hase T, Tanaka Y, Tokimitsu I. (2005). "Ingestion of a tea rich in catechins leads to a reduction in body fat and malondialdehyde – modified LDL in men". *American journal clinical nutrition*, 81: PP:122-129.

31. Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, et al. (2001). "Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers". *Medicine and science in sports and exercise*, 33: PP:227-231.

32. Pasma WJ, westertep – plantenga MS, Saris WHM. (1998). "The effect of exercise training on leptin levels in obese males". *American journal of physiology – endocrinology and metabolism*, 274: PP: 280-286.

33. Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. (1997). "Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans". *Journal of applied physiology*, 83(1): PP: 5-10.

34. Richards JC, Lonac MC, Johnson TK, Schweder MM, Bell C. (2010). "Epigallocatechin – 3 – gallate increase maximal oxygen uptake in adult humans". *Medicine and science in sports and exercise*, 42(4): PP: 739-744.

35. Ryu OH, Lee J, Lee KW, Kim HY, Seo JA, Kim SG, et al. (2006). "Effects of green tea consumption on inflammation, insulin resistance and pulse wave velocity in type 2 – diabetes patients". *Diabetes research and clinical practice*, 71: PP:356-358.

36. Sayana K, Zheng LS, Oguni, I. (2000). "Effects of green tea on growth, food utilization and lipid metabolism in mice". *In Vivo (Athens, Greece)*, 14(4), PP:481-484.

37. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, Culpepper J, Devos R, et al. (1995). "Identification and expression cloning of a leptin receptor". *OB – R. Cell*, 83: PP: 1263-1271.

38. Thong FSL, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. (2000). "Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight loss and aerobic exercise". *American journal of physiology endocrinology and metabolism*, 279: PP:307-313.

---

39. VENABLES MC, HULSTON CJ, COX HR, JEUKENDRUP AE. (2008). "Green tea extract ingestion, fat oxidation and glucose tolerance in healthy humans". *The American journal of clinical nutrition*, 87: PP:778-784.

40. WILLIAMS MH. (2002). "Nutrition for health, fitness and sport". MC CRAW HILL SIXTH EDITION, PP:466 - 467.

41. WU LY, JUAN CC, HWANG LS, HSU YP, HO PH, HO LT. (2004). "Green tea supplementation ameliorates insulin resistance and increases glucose transporter IV content in a fructose – fed rat model". *European journal of nutrition*, 43: PP: 116-124.

42. ZOLADZ JA, DUDA K, KONTUREK SJ, SLIWOWSKI Z, PAWLIK T, MAJERCZAK J. (2002). "Effect of different muscle shortening velocities during prolonged incremental cycling exercise on the plasma growth hormone, insulin, glucagon, cortisol, leptin and lactate concentrations". *Journal of physiology and pharmacology*, 53: PP:409-422.