



۱۹۱۲۲۴



دانشگاه شهید بهشتی

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد

عنوان:

بررسی تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر هورمون های مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین

نگارش:

آرش خدامرادی

استاد راهنما:

دکتر خسرو ابراهیم

اساتید مشاور:

دکتر سجاد احمدی زاد

دکتر مهدی هدایتی

تقدیر از استادان بزرگوار
تسبیح

۱۳۸۸/۱۲/۲

خرداد ۱۳۸۸

بسمه تعالی



دانشگاه شهید بهشتی
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

عنوان پایان نامه:

بررسی تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر هورمون های مرتبط
با چاقی و حساسیت انسولین

تایید و تصویب اعضاء کمیته پژوهش:

استاد راهنما: دکتر خسرو ابراهیم

استاد مشاور: دکتر سجاد احمدی زاد

استاد مشاور: دکتر مهدی هدایتی

استاد داور: دکتر فریبرز هوانلو

استاد داور: دکتر حمید رجبی

نماینده تحصیلات تکمیلی: سرکار خانم مریم نورشاهی

تقدیر و تشکر:

بی شک این کار صورت نمی گرفت مگر با یاری دستان گرانقدر اساتید عزیز و من بر خود لازم می دانم مراتب تقدیر و تشکر خود را از ایشان به عمل آورده تا شاید جبران گوشه ای از زحماتشان باشد:

از:

جناب آقای دکتر خسرو ابراهیم استاد راهنمای بنده که همیشه با راهنمایی های ارزنده خود در پربارتر کردن این کار کمک فراوانی کردند،

جناب آقای دکتر سجاد احمدی زاد که به عنوان استاد مشاور اول دلسوزانه در تمام مراحل انجام کار کمک فراوانی کردند و در واقع زحمت کل کار بر عهده ایشان بود.

جناب آقای دکتر مهدی هدایتی هیئت علمی محترم پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که به عنوان استاد مشاور دوم نقش ویژه ای در دقیقتز بودن هر چه بیشتر این پایان نامه داشتند،

جناب آقای دکتر فریبرز هوانلو و جناب آقای دکتر حمید رجبی که قبول زحمت نموده و به عنوان اساتید داور در رفع ایرادات وارده بر کار کمک شایانی کردند،

سرکار خانم مریم نورشاهی به عنوان نماینده محترم تحصیلات تکمیلی دانشکده و نیز به عنوان اولین استادی که بنده اصول اولیه ی کار تحقیقاتی را از ایشان آموختم،

پژوهشکده غدد و متابولیسم که با در اختیار گذاشتن امکانات لازم در اجرایی بودن کار نقش بسزایی داشتند،

اداره تربیت بدنی دانشگاه که بستر مناسبی را برای اجرای این کار فراهم نمودند،

یکایک آزمودنی های عزیز که منت نهاده و وقت خود را در اختیار بنده گذاشتند،

جناب آقای امجد نیک سرشت که در جمع آوری نمونه ها بنده را یاری نمودند،

برادر عزیزم جناب آقای اشکان خدامرادی که در کار ترجمه و گردآوری مقالات کمک فراوانی کردند،

تقدیر و تشکر می نمایم و از درگاه خداوند متعال برای یکایک این عزیزان توفیقات روزافزون را خواستارم.

تقدیم بہ

بہترین آموزگار انم،

پدر و مادر عزیزم

و استاد مہربانم

جناب آقای دکتر سجاد احمدی زاد

کہ بہ بندہ درس زندگی آموختند.

حرفه‌هایی هست برای گفتن که اگر گوشی
نبود نمی‌گوییم،

و حرفه‌هایی هست برای نگفتن،

حرفه‌هایی که هرگز سر به ابتدال گفتن فرود
نمی‌آورند،

و سرمایه‌ماورایی هر کس حرفه‌هایی هست
که برای نگفتن دارد،

حرفه‌هایی که پاره‌های بودن آدمی اند و بیان
نمی‌شوند،

مگر آنکه مخاطب خویش را بیابند!!

چکیده:

هدف از این تحقیق بررسی تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر هورمون های مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین در مردان جوان سالم بود. بدین منظور ۱۵ مرد سالم (میانگین \pm انحراف معیار: سن $26/2 \pm 4/1$ سال، وزن $75 \pm 9/1$ کیلوگرم و قد $174 \pm 7/0$ سانتیمتر) به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. آزمودنی ها در سه جلسه مجزا و با فاصله یک هفته سه برنامه تمرین قدرتی را با شدت های مختلف ولی حجم یکسان را برای هشت حرکت اجرا نمودند. ترتیب انجام هر یک از این سه جلسه برای هر آزمودنی تصادفی بود. سه جلسه تمرین قدرتی شامل: (۱) ۳ ست ۲۰ تکراری با شدت ۳۰ درصد، (۲) ۳ ست ۱۱ تکراری با شدت ۵۵ درصد و (۳) ۳ ست ۷ تکراری با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (1-RM) بود. در هر جلسه دو نمونه خونی قبل و سریعاً بعد از فعالیت گرفته شد و برای جدا نمودن پلاسما و اندازه گیری لپتین، آدیپونکتین، انسولین و گلوکز به آزمایشگاه بیوشیمی پژوهشکده غدد انتقال داده شد. برای مقایسه تاثیر سه شدت تمرینی بر فاکتورهای خونی از تحلیل واریانس دو طرفه مکرر استفاده شد. نتایج نشان دادند که بطور کلی شدت ورزش مقاومتی تاثیر معناداری بر لپتین، آدیپونکتین، انسولین، گلوکز و حساسیت انسولین ندارد ($P>0.05$). با این وجود فعالیت مقاومتی یک جلسه ای موجب افزایش غلظت آدیپونکتین ($F_{1,12}=47.2$)، انسولین ($F_{1,11}=19.7$)، گلوکز ($F_{1,13}=9.6$) و حساسیت انسولین ($F_{1,11}=27$) و موجب کاهش غلظت لپتین ($F_{1,12}=31.1$) بلافاصله بعد از فعالیت گردید ($P<0.01$). بر اساس یافته های تحقیق حاضر می توان نتیجه گیری نمود که اگر چه فعالیت حاد مقاومتی موجب تغییرات معناداری در هورمون های مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین می گردد اما این تغییرات در شرایطی که حجم فعالیت های مقاومتی یکسان باشند وابسته به شدت تمرین نمی باشند.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی، لپتین، آدیپونکتین و حساسیت انسولین

فهرست مطالب

عنوان..... صفحه

فصل اول: کلیات تحقیق

- ۱-۱. مقدمه ۱
- ۲-۱. بیان مسئله ۲
- ۳-۱. ضرورت انجام تحقیق ۵
- ۴-۱. اهداف تحقیق ۶
- ۴-۱-۱. هدف کلی تحقیق ۶
- ۴-۱-۲. اهداف جزئی تحقیق ۶
- ۵-۱. فرضیه های تحقیق ۶
- ۶-۱. محدودیت های تحقیق ۷
- ۷-۱. تعریف واژه ها و اصطلاحات ۷

فصل دوم: ادبیات و پیشینه تحقیق

- ۱-۲. مقدمه ۱۰
- ۲-۲. بخش اول: مبانی نظری تحقیق ۱۰
- ۲-۲-۱. لپتین ۱۰

- ۱۱-۱-۲-۲.....تنظیم سطح سرمی لپتین
- ۱۳-۱-۲-۲.....تولید لپتین و عملکرد آن
- ۱۶-۱-۲-۲.....لپتین و بیماری قلبی
- ۱۸-۱-۲-۲.....ارتباط لپتین و انسولین
- ۱۹-۲-۲-۲.....آدیپونکتین
- ۲۰-۱-۲-۲-۲.....اثرات فیزیولوژیک آدیپونکتین
- ۲۱-۲-۲-۲.....تنظیم سطح سرمی آدیپونکتین
- ۲۲-۳-۲-۲-۲.....ارتباط آدیپونکتین با حساسیت انسولین
- ۲۴-۳-۲-۲.....انسولین
- ۲۵-۴-۲-۲.....مقاومت به انسولین
- ۲۶-۳-۲.....بخش دوم : پیشینه پژوهش
- ۲۶-۱-۳-۲.....تاثیر فعالیت استقامتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین
- ۲۸-۲-۳-۲.....تاثیر یک جلسه ای فعالیت استقامتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین
- ۳۲-۳-۳-۲.....تاثیر فعالیت مقاومتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین
- ۳۳-۴-۳-۲.....تاثیر یک جلسه ای فعالیت مقاومتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین
- ۳۴-۴-۲.....خلاصه

فصل سوم: روش شناسی تحقیق

- ۳۶-۱-۳.....مقدمه
- ۳۶-۲-۳.....آزمودنی های تحقیق

- ۳۶..... ۱-۲-۳. مشخصات عمومی آزمودنی ها
- ۳۸..... ۳-۳. متغیر های تحقیق
- ۳۸..... ۴-۳. ابزار اندازه گیری تحقیق
- ۳۹..... ۵-۳. طرح تحقیق
- ۳۹..... ۶-۳. نحوه اجرای تحقیق
- ۴۰..... ۷-۳. روش های آزمایشگاهی
- ۴۱..... ۸-۳. روش های آماری
- ۴۲..... ۹-۳. مسائل اخلاقی

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل داده های تحقیق

- ۴۴..... ۱-۴. مقدمه
- ۴۴..... ۲-۴. تجزیه و تحلیل استنباطی داده ها
- ۴۴..... لپتین
- ۴۵..... آدیپونکتین
- ۴۶..... انسولین
- ۴۷..... گلوکز
- ۴۸..... حساسیت انسولین

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

۵۱	۱-۵. مقدمه
۵۱	۲-۵. بحث و بررسی
۵۵	۳-۵. نتیجه گیری
۵۵	۴-۵. پیشنهادهای تحقیق
۵۵	۱-۴-۵. پیشنهادهای کاربردی
۵۵	۲-۴-۵. پیشنهادهای پژوهشی
۵۸	منابع و ماخذ

فهرست جداول

۳۷	جدول ۱-۳ میانگین (\pm انحراف معیار) مشخصات عمومی آزمودنی ها
۳۷	جدول ۲-۳ میانگین (\pm انحراف معیار) یک تکرار بیشینه آزمودنی ها
۳۸	جدول ۳-۳ متغیر های وابسته یا مستقل

فهرست شکل ها

۱۱	شکل ۱-۲. ساختار پروتئینی لپتین
۱۲	شکل ۲-۲. نمای شماتیک جهت نشان دادن عملکرد لپتین
۱۴	شکل ۳-۲. اثرات لپتین

شکل ۲-۴. نتیجه بروز جهش در ژن لپتین در موش ۱۶

شکل ۲-۵. ساختار آدیپونکتین ۲۰

شکل ۲-۶. اعمال آدیپونکتین: بافت هدف، اعمال و تنظیم ۲۳

نمودارها

نمودار ۴-۱. میانگین (\pm انحراف معیار) داده های لپتین در پاسخ به سه شدت فعالیت مقاومتی ۴۵

نمودار ۴-۲. میانگین (\pm انحراف معیار) داده های آدیپونکتین در پاسخ به سه شدت فعالیت مقاومتی ۴۶

نمودار ۴-۳. میانگین (\pm انحراف معیار) داده های انسولین در پاسخ به سه شدت فعالیت مقاومتی ۴۷

نمودار ۴-۴. میانگین (\pm انحراف معیار) داده های گلوکز در پاسخ به سه شدت فعالیت مقاومتی ۴۸

نمودار ۴-۵. میانگین (\pm انحراف معیار) داده های حساسیت انسولین در پاسخ به سه شدت فعالیت مقاومتی ۴۹

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱. مقدمه

چاقی عارضه متابولیکی رو به افزایشی است که نه تنها کشورهای توسعه یافته بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز متاثر ساخته است (۱). در واقع چاقی را می توان به عنوان ((سندرم دنیای جدید)) معرفی کرد، که بزرگترین معضل سلامتی در دنیای صنعتی و مدرن امروزی محسوب می گردد. شیوع این عارضه در تمام گروه های سنی در دنیا رو به افزایش است (۲). چاقی عارضه ای چند عاملی است که هم ریشه ژنتیکی دارد (۳۰ تا ۷۰ درصد) و هم متاثر از عوامل مرتبط با شیوه زندگی نظیر رژیم غذایی، وضعیت اشتها و سیری و مسائل فرهنگی و اجتماعی می باشد (۱، ۲، ۳). در واقع عدم فعالیت بدنی مناسب و رژیم غذایی بد، دلایل اولیه چاقی در کشورهای توسعه یافته به شمار می روند (۴).

معلوم شده که فعالیت جسمانی و تمرینات منظم توده چربی بدن را کاهش و توده عضلانی را افزایش می دهند، در حالی که فعالیت جسمانی ناکافی معمولا با کاهش توده عضلانی و افزایش چربی بدنی همراه است. حدود ۲۵ تا ۳۰ درصد مصرف روزانه انرژی صرف فعالیت عضلانی می شود، که این مقدار در افراد فعال به ۶۰ تا ۷۰ درصد می رسد. از آن جا که فعالیت عضلانی مهم ترین راه مصرف انرژی در بدن است، افزایش فعالیت جسمانی روشی موثر برای کاهش ذخایر چربی به شمار می رود. در افراد چاق، افزایش فعالیت جسمانی مصرف انرژی را بیشتر از دریافت آن افزایش می دهد و در نتیجه کاهش وزن مشخصی ایجاد می کند.

برای درک بیشتر از مکانیزم پاتوفیزیولوژیکی چاقی که علت اصلی اختلالات متابولیکی است باید به عناصر مرکزی تنظیم کننده هومئوستاز انرژی مانند رفتار دریافت غذا و هزینه انرژی توجه نمود (۵)، (۶، ۷). تنظیم وزن بدن، ما را به سمت شناخت سیگنالهای هورمونی جالبی هدایت می کند که با هومئوستاز بدن و هورمون رشد مرتبط است که نقش بسیار مهمی را در تنظیم متابولیسم انرژی و وزن بدن ایفا می کند (۶، ۸، ۹). بافت چربی به عنوان یک اندام هورمونی مهم شناخته شده که انواع متنوعی از فاکتورهای مترشح شده را نظیر آدیپونکتین، لپتین، ویسفاتین، اینترلوکین-۶، رسیستین و

دیگر فاکتورها را تولید می کند (۱۰). چند تا از این فاکتورها عمدتاً توسط بافت چربی تولید می شوند و آدیپوسایتوکاین نامیده شده اند. شواهد گسترده ای نشان می دهد که آدیپوکاینهای مترشحه از سلولهای چربی نظیر آدیپونکتین، لپتین، رسیستین و ویسفاتین نقش مهمی در تعادل متابولیکی، توسعه سندروم متابولیک (۱۱) و در توسعه بیماری قلبی-عروقی (۱۲) دارد.

۲-۱. بیان مسئله

چاقی مهمترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و کشورهای در حال توسعه است (۱۳). این عارضه خطر ابتلا به بیماری های گوناگون از قبیل خطر حمله قلبی، آرتروز، دیابت نوع دو، سکتة مغزی، فشارخون بالا و سایر بیماری ها را افزایش می دهد (۱۴). بافت چربی یک ارگان درون ریز و متابولیک پیچیده و بسیار فعال می باشد (۱۵) که نه تنها مسئول انتقال سیگنالهای آوران از سیستمهای هورمونی مختلف و سیستم عصبی مرکزی می باشد بلکه همچنین فاکتورهای ترشحی با عملکردهای درون ریز مهم را نیز ترشح می کند (۱۵). این فاکتورها شامل لپتین، آدیپونکتین، رسیستین و دیگر سایتوکاینها می باشند. اولین پیشرفت مهم در زمینه کشف فاکتورهای بافت چربی کشف هورمون لپتین^۱ بود که از سلولهای بافت چربی منشا می گیرد (۱۶). این هورمون سه عمل اصلی شامل افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها دارد (۱۷). لپتین به عنوان بخشی از حلقه بازخوردی برای ثابت نگه داشتن منابع چربی عمل می کند و با شرکت در سرکوب سنتز نوروپپتیدهایی از قبیل نوروپپتید Y (عامل افزایش اشتها)، باعث کاهش اشتها می گردد (۱۸). از طرفی لپتین از طریق تحریک سیستم عصبی سمپاتیک سبب افزایش فشار خون، ضربان قلب و تولید حرارت از طریق جدا نمودن انتقال الکترون از سنتز ATP در میتوکندری بافت چربی می گردد (۱۹).

پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به لپتین پلازما منجر به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین می شود که این مکانیسم در افراد چاق مختل می گردد (۱۹).

دیگر پروتئین مشتق شده از بافت چربی که تعادل انرژی و عمل انسولین را تنظیم می کند آدیپونکتین^۱ نام دارد (۲۰). غلظت آدیپونکتین جریان خون در افراد چاق کاهش می یابد (۲۱) که این کاهش با نقش آدیپونکتین در بیماری آترواسکلروسیز، بیماری قلبی- عروقی ناشی از چاقی و سندروم متابولیک همراه است (۲۲، ۲۳). تحقیقات اخیر نشان داده اند که آدیپونکتین به طور معکوس با مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی ارتباط دارد (۲۴). به علاوه، از دست دادن چربی در بیماران چاق موجب افزایش سطوح آدیپونکتین می شود (۲۵).

در زمینه تاثیر فعالیت بدنی بر غلظت لپتین با توجه به مدت و کالری مصرفی، لپتین یا کاهش می یابد یا تغییری نمی کند. در زمینه تاثیر فعالیت هوازی بر لپتین نشان داده شده که تمرینات هوازی کوتاه مدت کمتر از ۱۲ هفته بر غلظت لپتین تاثیری ندارند (۲۶، ۲۷، ۲۸). با این وجود در زمینه تاثیر فعالیت هوازی بر غلظت آدیپونکتین نتایج متناقض است و بعضی افزایش (۲۹، ۳۰، ۳۱) را با فعالیت بدنی گزارش کرده اند و دیگران (۳۲، ۳۳، ۳۴، ۳۵) هیچ تغییری را در آدیپونکتین گزارش نکرده اند.

در مورد تاثیر یک جلسه ای فعالیت های هوازی بر لپتین نشان داده شده که در تمرینات یک جلسه ای با شدت ها و هزینه های کالریکی مختلف تغییری در سطح لپتین در طی فعالیت و برگشت به حالت اولیه ایجاد نمی شود (۳۶، ۳۷، ۳۸). زولاد و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که پایداری لپتین با افزایش در غلظت هورمون رشد و نوراپی نفرین توام می باشد (۳۹). با این وجود نشان داده شده که فعالیت های طولانی مدت و یا با شدت بالا موجب کاهش غلظت لپتین می شود (۲۶، ۴۰، ۴۱). جامورتاز و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر ورزش تک جلسه ای روی آدیپونکتین سرم و رابطه آن با حساسیت انسولین در مردان چاق را مورد بررسی قرار دادند. ۹ مرد چاق ورزش تک جلسه ای را به مدت ۴۵

دقیقه با تقریبا ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام دادند. تغییر معنی داری در سطوح آدیپونکتین مشاهده نشد اما حساسیت انسولین افزایش یافت و غلظت انسولین به طور معنی داری تنها بلافاصله بعد از تمرین کاهش یافت (۴۲).

در سالهای اخیر، تمرین مقاومتی یا تمرین با وزنه یکی از رایج ترین شکل های تمرین بدنی بوده است و به فراوانی توسط افراد عادی و ورزشکاران حرفه ای برای بهبود آمادگی جسمانی، افزایش اجرا، جلوگیری از آسیب ها و افزایش اندازه عضله به کار گرفته می شود (۴۳، ۴۴). اهمیت تمرین مقاومتی به عنوان یک عامل حیاتی برای سلامت و توانایی در عملکرد، توسط جوامع علمی و پزشکی مشخص شده است. نشان داده شده است که پاسخ های فیزیولوژیکی و بیومکانیکی به ورزش مقاومتی از پاسخ های به تمرین استقامتی متفاوت هستند (۴۵).

در زمینه تاثیر فعالیت مقاومتی بر هورمون های مترشحه از بافت چربی اخیرا فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) کاهش در غلظت لپتین پلازما را بعد از تمرین مقاومتی گزارش کرده اند (۴۶)، در حالیکه گیپین و همکاران (۱۹۹۹) نشان داده اند که تمرین مقاومتی روی تولید لپتین تاثیر ندارد (۴۷). اخیرا کلیماکاوا و همکاران (۲۰۰۶) و احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۷) هیچ تغییری در آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات مقاومتی گزارش نکردند (۴۸، ۳۵). در مورد تاثیر یک جلسه ای فعالیت مقاومتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی نیندل و همکارانش (۲۰۰۲) غلظت لپتین را در یک تحقیق بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی اندازه گرفتند و نشان دادند که در مقایسه با گروه کنترل ۹، ۱۲ و ۱۳ ساعت بعد از تمرین، غلظت لپتین کمتر بود (۴۹). در یک تحقیق دیگر، زافریدیس و همکارانش (۲۰۰۳)، تاثیر پروتکل های فعالیت مقاومتی شامل برنامه های قدرتی بیشینه، هیپرتروفی عضلانی و استقامت در قدرت را بر غلظت لپتین سرم بررسی کردند. ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت و در دوره برگشت به حالت اولیه، غلظت لپتین به طور معنی داری کاهش یافت (۵۰). در مجموع، نشان داده شده که تمرین یک جلسه ای اثرات بسیار کم و یا هیچگونه اثری بر روی غلظت لپتین ندارد، بجز زمانی که فعالیت اجرا

شده بسیار طولانی مدت باشد. کاهش یا افزایش های گزارش شده ممکن است به ریتم شبانه روزی یا افزایش غلظت خون مربوط باشد (۲۶، ۵۱، ۵۲، ۵۳، ۵۴، ۵۵، ۵۶).

اگر چه تاثیر فعالیت مقاومتی بر روی هورمون های بافت چربی و حساسیت انسولینی مورد بررسی قرار گرفته و همچنین تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر بسیاری از فاکتورهای هماتولوژیکی بررسی شده است (۵۷)، اما هنوز تاثیر شدت کار در فعالیت مقاومتی بر هورمونهای مترشحه از بافت چربی و حساسیت انسولین بررسی نشده است. به همین دلیل تحقیق حاضر طراحی گردید تا اثر شدتهای مختلف فعالیت مقاومتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین را مورد بررسی قرار دهد.

۱-۳. ضرورت انجام تحقیق

مقدار تجمع چربی در بدن به رشد و گذشت سن، رژیم غذایی افراد، عادت های ورزشی و وراثت بستگی دارد. کاهش فعالیت های جسمانی، تغییر نوع تغذیه، افزایش فشارهای روانی ناشی از ماشینی شدن زندگی و عدم تعادل بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی موجب افزایش قابل توجهی در میزان مرگ و میر و عوامل ناشی از چاقی، دیابت و آترواسکلروزس شده است. همچنین امروزه نشان داده شده است که فعالیت بدنی منظم سبب جلوگیری از این بیماری ها می گردد که با توجه به نقش لپتین و آدیپونکتین (۲۰) در کاهش این نوع بیماری ها ضرورت ایجاب می کند که تاثیر شدت ورزش مقاومتی بر روی این هورمون ها مورد بررسی قرارگیرد تا شاید بتوان شدت مطلوبی از ورزش مقاومتی که بیشترین تاثیر را بر این هورمونها و حساسیت انسولین دارد را مشخص نمود.

امروزه استفاده از تمرینات مقاومتی جهت افزایش قدرت و توده عضلانی بدن گسترش روز افزونی پیدا کرده است و درصد زیادی از افراد به این نوع تمرینات روی آورده اند. اگر چه تاثیر تمرین مقاومتی بر هورمونهای مرتبط با چاقی تا حدودی مورد بررسی قرار گرفته است، اما تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر این هورمونها و حساسیت انسولین کمتر مورد توجه قرار گرفته است. از این رو، تحقیق حاضر می

تواند در شناخت الگوهای مفید، جهت بهینه کردن فعالیت‌های مناسب جهت مقابله با عوارض خطرزای چاقی و تاثیرگذار بر سلامت جسمانی مفید باشد و شاید از این طریق بتوان در مورد استفاده از شدتهای مختلف در ورزش مقاومتی توصیه‌هایی را به افراد درگیر با این ورزش نمود.

۴-۱. اهداف تحقیق

۴-۱-۱. هدف کلی تحقیق:

بررسی تاثیرشدت فعالیت مقاومتی بر هورمون‌های مرتبط با چاقی و حساسیت انسولین.

۴-۱-۲. اهداف جزئی تحقیق:

- ۱- تعیین تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت لپتین.
- ۲- تعیین تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت آدیپونکتین.
- ۳- تعیین تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت گلوکز.
- ۴- تعیین تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت انسولین.
- ۵- تعیین تاثیر شدت فعالیت مقاومتی بر حساسیت انسولین.

۴-۱-۵. فرضیه‌های تحقیق:

- ۱- شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت هورمون لپتین تاثیر معنی داری ندارد.
- ۲- شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت هورمون آدیپونکتین تاثیر معنی داری ندارد.
- ۳- شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت گلوکز تاثیر معنی داری ندارد.
- ۴- شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت هورمون انسولین تاثیر معنی داری ندارد.