

應用心率變異分析於肥胖研究之探討

陳怡瑜 蔡忠昌／國立彰化師範大學運動健康研究所

壹、前言

由於飲食習慣和生活型態的轉變，現代人普遍有身體活動時間減少與坐式生活時間增加的情形，導致肥胖人口有逐年增加的趨勢。研究指出肥胖對身心健康會有影響，其可能發生在各個年齡層和種族，也是造成許多慢性疾病的危險因子之一，在已開發國家中肥胖對健康的危害普遍較為嚴重(Krishnan, Rosenberg, Djousse, Cupples, & Palmer, 2007)。所以，近年來如何預防或改善肥胖成爲相當熱門的話題。根據衛生署統計資料顯示 95 年台灣十大主要死因當中，惡性腫瘤、腦血管疾病、心臟病、糖尿病、高血壓，均直接或間接與肥胖有關（行政院衛生署，2007）。

適當的身體活動和減少肥胖對健康有正面的影響，而這些改變與自主神經系統的調控或有關聯，其中利用心率變異度(heart rate variability, HRV)分析以偵測自主神經功能的研究已逐漸受到重視。近年來的文獻顯示肥胖與心率變異率度有密切關係，肥胖的人心率變異普遍較低，但是針對各年齡層的研究，卻發現有關肥胖者心率變異與自主神經活性的分析結果並不一致。因此，本文目的在探討近年來心率變異在肥胖相關研究的應用，除了比較不同年齡層與不同體位對於自主神經功能所產生的影響之外，也探討身體活動介入對於肥胖者在心率變異方面的改變。期望能夠提供一個客觀、適當的生理測量，作爲肥胖指標的預測，並分析肥胖者自主神經活性之影響因素，以釐清造成肥胖的原因。

貳、心率變異與自主神經功能

自主神經系統(autonomic nervous system, ANS)主要控制身體臟器活動，包括心臟等器官。此系統分爲交感神經與副交感神經兩部分，兩者在體內相互拮抗。就影響心跳的差異來看，交感神經功能是讓心跳率加快，若交感神經受抑制時心跳率則減慢，而副交感神經功能是讓心跳率減慢，若副交感神經受抑制時心率則增快(Sinski, Lewandowski, Abramczyk, Narkiewicz, & Gaciong, 2006)。因心臟的跳動隨時受到交感與副交感神經的影響，此一影響會反映於心率的變異程度，因此可以用來評估自主神經功能，是一種不具侵入性且簡便的方法，所以適用於一般族群和人數較多的測量與評估，逐漸成爲受矚目的一項生理指標。

歐洲心臟學會及北美心律電生理學會(European Society of Cardiology & North American Society of Pacing and Electrophysiology)在 1996 年統整出心率變異的測量方法及各種測量值所代表的意義，因此心率變異相關的研究數據可用來比較其結果的差異。常用的心率變異分析可分

為時域分析與頻域分析兩種，時域方法適合長時間的分析，頻域方法適合短時間的分析。時域分析主要擷取一段時間心電訊號，比如是 5 分鐘的心率數據，利用統計方法算出 SDNN（所有心跳間期的標準偏差）、pNN50（相鄰正常心跳間期差值大於 50ms 的個數占總心跳數的百分比）、rMSSD（相鄰正常心跳間期差值之平方和的均方根）。其中 SDNN 為反映整體心率變異度的指標；而 RMSSD 及 pNN50 則屬於短期的變異度指標，與副交感神經的活性有關（陳淑如、蔡月霞、羅映琪、蔡宜珊、鄭綺，2005；Malik et al., 1996）。這些數值越高，代表心率變異度越大，副交感神經活性越強；反之，數值越小，代表心率變異度越小，交感神經活性較強。

另一種分析方法則為頻譜分析，將心率數據經快速傅立葉轉換成頻率，而功率頻譜曲線下的總面積則為總功率(total power, TP)，其與整體的自主神經活性有關。一般可將心率頻率區分為三種，高頻(high frequency, HF, 0.15-0.40 Hz)呈現副交感神經的活性，低頻(low frequency, LF, 0.04-0.15 Hz)主要反映交感與副交感神經的調控，與極低頻(very low frequency, LF, <0.04 Hz)。其中高頻功率百分比(HF%)可做為副交感神經活性的定量指標，低頻功率百分比(LF%)則與交感神經的活性有關（陳淑如、蔡月霞、羅映琪、蔡宜珊、鄭綺，2005；黃蘋蘋、王顯智，2005；Malik et al., 1996）。

利用心率變異分析研究肥胖者的自主神經功能，結果發現兒童與青少年肥胖的增加與心率變異降低及自主神經功能失調有關，且副交感神經的功能會降低(Martini et al., 2001; Nagai, Matsumoto, Kita, & Moritani, 2003; Rabbia et al., 2003; Riva et al., 2001; Yakinci, Mungen, Karabiber, Tayfun, & Evereklioglu, 2000)。至於交感神經調節部分的結果並不一致，有些研究呈現增加(Martini et al., 2001; Rabbia et al., 2003; Riva et al., 2001)，有些減少(Nagai et al., 2003)，有些則沒有顯著差異(Yakinci et al., 2000)。

自主神經系統調控人體許多功能的運作，包括能量消耗與脂質代謝等，也處理身體中幾乎所有重要的荷爾蒙作用(Yasuda et al., 2006)。自主神經功能若有異常，會對健康造成不同程度的影響。另外，自主神經功能的改變有助於能量代謝和體重調節，因而與肥胖症的病理生理學有關(Hirsch & Mackintosh, 2003)。近年來，藉由簡單的電子儀器監測每次心跳之間隔時間，以軟體統計分析出心跳頻率的差異變化，使得心率變異分析更為普遍，因此可用來比較不同研究所呈現的心率變異相關參數指標。表一將呈現心率變異之時域與頻域分析中常見的參數指標、生理意義及正常範圍。

表一 常用的心率變異測量指標、定義及生理意義

心率變異指標	生理意義	正常範圍 (平均數 ± 標準差)
時域分析指標		
SDNN (ms)	自主神經系統的總活性指標	141 ± 39
rMSSD (ms)	與副交感神經活性有關	27 ± 12
pNN50 (%)	與副交感神經活性有關	無
頻域分析指標		
total power (ms ²)	評估整體的心率變異性	3466 ± 1018
LF (ms ²)	反映交感與副交感神經活性	1170 ± 416
LF % (n.u.)	交感神經活性指標	54 ± 4
HF (ms ²)	反映副交感神經活性指標	975 ± 203
HF % (n.u.)	副交感神經活性指標	29 ± 3
LF/HF	反映自主神經活性的平衡	1.5 - 2.0

資料來源：Malik et al.(1996)

參、兒童與青少年肥胖者之心率變異

日本學者針對 6-12 歲的國小兒童 (平均 9.0±0.3 歲)，以頻域分析法比較 42 位肥胖與 42 位非肥胖者交感和副交感神經的活性。研究發現肥胖兒童之 TP、LF、HF 都顯著較低，顯示肥胖兒童的交感與副交感神經之活性都比體重正常的兒童為低(Nagai et al., 2003)。除了肥胖的因素外，身體活動型態也是近年心率變異研究的重點之一，Nagai and Moritani(2004)針對 96 位 6-12 歲日本健康學童，以頻域分析法探討不同身體活動的肥胖學童在自主神經活性之差別，結果顯示相較於瘦的兒童，不運動的肥胖兒童與 TP、LF、HF 均顯著較低。而有運動的肥胖兒童與不運動的瘦兒童心率變異的參數則大致相似，此一研究結果顯示肥胖兒童的交感與副交感神經活性會降低。

有關青少年的研究方面，義大利學者(Martini et al., 2001)以 24 小時之時域及頻域分析法，比較 32 位肥胖學生 (13.9±1.7 歲) 及 13 位瘦的學生 (12.9±1.6 歲) 心率變異之差異，結果呈現肥胖學童的心率變異數值並沒有較低，在 TP、SDNN、LF% 方面均無差異，而在 24 小時與晚上的 HF%、pNN50、rMSSD 則顯著較小，LF/HF 比值則較高。此一研究指出肥胖學童心跳的增加與副交感神經控制減少有關，但在交感神經活性方面沒有差異。另外，Riva et al.(2001)也以 24 小時之時域及頻域分析法，探討義大利青少年期肥胖與自主神經的功能，針對 23 位肥胖組 (12.9±1.6 歲) 與 14 位控制組 (12.9±1.6 歲) 比較其心率變異，結果顯示呈現肥胖組在整體心率變異度的指標上(SDNN, TP)均顯著較低，且時域分析中有關迷走神經活性的指標(RMSSD, PNN50)也顯著較低，而 LF% 較高，HF% 沒有差異，肥胖組在 LF/HF 比值較控制組為高，顯示肥胖青少年的交感神經較高，副交感神經較低。

肥胖的持續時間會對心臟自主神經系統的調節產生不同的影響，Rabbia et al.(2003)在義大利針對 50 位不同肥胖時期的青少年 (13.9±1.7 歲) 與 12 位瘦的控制組，以 24 小時之時域及頻域分析法比較自主神經的差異，研究發現肥胖組的 SDNN、RMSSD、PNN50 皆顯著小於控制組，但 TP 沒有差異，而肥胖期小於 4 年者，在 LF%、LF/HF 比值顯著高於控制組，呈現其交感神

經的活性增加與副交感神經活性減少，因此研究指出肥胖青少年自主神經系統的變化可能與肥胖的持續時間有關。

在短時間的頻域分析方面，有研究以 12-17 歲男性青少年為對象，比較 34 位肥胖組與 36 位控制組的自主神經功能，結果發現肥胖組 SDNN 與 TP 較低，而 LF/HF 比值會較高，顯示肥胖青少年的交感神經活性較高(Guizar, Ahuatzin, Amador, Sánchez, & Romer, 2005)。另外，Brunetto, Roseguini, Silva, Hirai, and Guedes(2005)也針對 13-18 歲肥胖青少年進行研究，結果顯示肥胖組 SDNN、RMSSD 和 LF/HF 比值沒有差異，而 HF%較低，LF%則較高，肥胖青少年的副交感神經顯然較低。台灣的研究方面，Fu et al.(2006)針對 170 位國中生進行肥胖評估後，比較正常、過重與肥胖學童之心率變異，發現肥胖學童（12.5±0.5 歲）的 HF%都明顯降低，而 LF%呈現增加，而且男生顯著高於女生。

綜合上述文獻的結果整理如表二，在與不同體位者比較之下，肥胖者心率變異程度普遍較低，反映副交感神經活性的指標—HF%也較低，意指肥胖者心臟副交感神經活性會減弱。此外，心率變異的總功率有偏低情形，顯示其自主神經的整體活性較為低下。

表二 兒童與青少年肥胖者的心率變異

作者	研究對象	分析方法	肥胖者HRV指標	肥胖者的ANS
Nagai, et al. (2003)	6-12歲日本兒童 (9.0±0.3歲) 42位肥胖組(BMI 23.4±0.5) 42位控制組(BMI 17.4±0.3)	頻域分析	TP↓ LF↓ HF↓	【副交感↓】 【交感↓】
Nagai & Moritani (2004)	6-12歲日本健康學童 肥胖組：有運動與沒運動各24位 瘦組：有運動與沒運動各24位	頻域分析	TP↓ LF↓ HF↓	【副交感↓】 【交感↓】
Martini et al. (2001)	32位肥胖組 (13.9±1.7歲, BMI 29.2±4.2) 13位控制組 (12.9±1.6歲, BMI 18.6±3.2)	24小時時域 及頻域分析	SDNN沒差異 rMSSD↓ pNN50↓ TP和LF% 沒差異 HF% ↓ LF/HF ↑	【副交感↓】 【交感沒差異】
Riva et al. (2001)	23位肥胖組 (13.9±1.7歲, BMI 30.6±3.9) 14位控制組 (12.9±1.6歲, BMI 20±3.7)	24小時時域 及頻域分析	SDNN↓ TP ↓ rMSSD↓ pNN50↓ LF % ↑ LF/HF ↑ HF % 沒差異	【副交感↓】 【交感↑】
Rabbia et al. (2003)	50位肥胖組 (13.9±1.7歲) : 16位肥胖年數<4年 20位肥胖年數4-7年 14位肥胖年數>7年 12位控制組 (12.9 ± 1.6歲)	24小時時域 及頻域分析	SDNN↓ rMSSD↓ pNN50↓ TP沒差異 LF% ↑ LF/HF ↑ HF% ↓	【副交感↓】 【交感↑】
Guizar et al. (2005)	12-17歲男性青少年 34位肥胖組(BMI 30.7±3.2) 36位控制組(BMI 20.4±3.2)	頻域分析	TP↓ SDNN↓ LF/HF↑	【交感↑】
Brunetto et al. (2005)	13 ~ 18歲青少年 14位肥胖組(BMI 30.9±3.6) 20位非肥胖組(BMI 20.5±1.9)	時域及頻域 分析	SDNN和rMSSD沒差異 LF/HF沒差異 TP↑HF% ↓ LF% ↑	【副交感↓】 【交感↑】

一般論述

大專體育第 97 期/2008 年 8 月

Fu et al. (2006)	12 ~ 13 歲台灣國中生 55 位肥胖組(BMI 30.3±3.7) 33 位過重組(BMI 24.7±0.8) 81 位控制組(BMI 20.0±2.5)	頻域分析	HF↓ HF%↓ LF%↑ LF/HF↑	【副交感↓】 【交感↑】
------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------	------	-------------------------------	-----------------

資料來源：作者自行整理

肆、成人肥胖者之心率變異

Tentolouris et al.(2003)針對 30 位 20-60 歲健康女性，探討飲食對瘦或肥胖婦女自主神經的影響，結果呈現肥胖組 LF/HF 的比值較控制組高。另外，有研究報告探討 38 位暴食症的肥胖婦女心臟副交感神經的調節情形，在與 34 位健康的肥胖婦女比較之後發現，兩者之間 TP 和 HF 沒有差異，顯示其副交感神經活性相似(Friederich et al., 2005)。Friederich et al.指出飲食習慣不會影響到肥胖婦女的副交感神經活性，而精神壓力可能與副交感神經活性降低有關聯。

停經對婦女而言是重要的關鍵，會對身體產生不同的影響，常也是研究的重點方向之一。Monda et al.(2006)針對 40 位坐式生活型態的義大利婦女，比較停經前、後與胖、瘦對自主神經的影響，結果顯示停經前的肥胖婦女較瘦的婦女其 HF 與 LF 較低，而停經後婦女在 HF 與 LF 方面都減少，但是胖組與瘦組之間並沒有顯著差異，此研究顯示停經前自主神經的活性與體重有關聯，但是對於停經後婦女則較無影響。

Skrapari et al.(2007)研究亦呈現肥胖婦女(BMI>30)的 HF 與 LF 較控制組(BMI<25)為低，而 LF/HF 比值較高。另外，美國研究報告指出肥胖婦女在 HF 與 LF 方面都較低，但肥胖組與糖尿病肥胖組的 HF 與 LF 並沒有差異(Figueroa, Baynard, Fernhall, Carhart, & Kanaley, 2007)。上述結果整理如表三所示，成人的研究顯示心率變異程度大致會隨者年齡增加而降低。

表三 兒童與青少年肥胖者的心率變異

作者	研究對象	分析方法	肥胖者HRV指標	肥胖者的ANS
Tentolouris et al. (2003)	20-60歲健康女性： 15位肥胖組(BMI 35.86±4.6) 15位控制組(BMI 22.37±6.2)	頻域分析	LF/HF ↑	【交感↑】
Friederich et al. (2005)	38位暴食症肥胖婦女 (45.6±8.3歲，BMI 35.7±5.5) 34位肥胖婦女 (45.5±8.6歲，BMI 34.5±5.4)	頻域分析	TP和HF沒差異	飲食習慣不會影響到肥胖婦女的副交感神經活性
Monda et al. (2006)	坐式生活型態的義大利婦女： 10位停經前瘦 (32.4±3.9歲) 10位停經前胖 (32.6±2.6歲) 10位停經後瘦 (55.2±2.9歲) 10位停經後胖 (54.5±2.1歲)	頻域分析	停經前： HF↓ LF↓ 停經後： HF和LF沒差異	停經前： 【副交感↓】 停經後： 肥胖對ANS較沒影響
Figueroa et al. (2007)	美國肥胖婦女(BMI>30)： 12位肥胖組 8位糖尿病組	頻域分析	HF和LF沒差異 LF/HF沒差異	兩組肥胖婦女ANS沒有差異
Skrapari et al. (2007)	30位肥胖婦女(BMI>30) 30位控制組(BMI>25)	頻域分析	HF↓ LF↓ LF/HF↑	【副交感↓】

資料來源：作者自行整理

伍、心率變異與肥胖之相關性

上述研究顯示肥胖者普遍有副交感神經活性功能低下的情形，但是，在身體活動介入後，大多數的肥胖者其身體組成會改變，體重下降，而副交感神經活性也會改善，以下進一步分析身體組成等因素與心率變異指標的相關性。

Gutin, Barbeau, Litaker, Ferguson, and Owens(2000)探討肥胖兒童心率變異與身體組成及身體活動的關係，結果發現 rMSSD 與身體組成呈負相關，而規律運動可改善肥胖兒童體適能和身體組成，並增加副交感神經的活性，由此推測自主神經活性的改變可能與肥胖的減少有關聯。Nagai et al.(2003)的研究指出 LF 和 HF 與肥胖兒童的肥胖年數呈現負相關，顯示肥胖持續時間越久，自主神經活性越低。另外，在自主神經總活性部分，研究分析結果顯示 TP 與沒運動兒童體脂肪百分比呈負相關，代表自主神經的減少可能與身體脂肪有關連(Nagai & Moritani, 2004)。Kaufman, Kaiser, Steinberger, and Dengel(2007)有關兒童心率變異、血管功能與肥胖之間的相關性，報告指出脂肪百分比與 SDNN, HF % 及血管功能呈負相關，而脂肪百分比與 LF%呈正相關，此一結果顯示心臟自主神經功能及血管功能與肥胖確有關聯。

在青少年研究中，Guízar et al.(2005)針對 70 位 12-17 歲男性青少年，分析結果為 LF/HF、BMI、腰／臀比率與瘦身素呈正相關，作者特別指出肥胖青少年交感神經的活性較高可能與身體組成及瘦身素過高有關。另外，Fu et al.(2006)進行多變項分析的結果也指出 BMI 與 HF 呈現負相關，而與 LF%及 LF/HF 比值呈現正相關，顯示肥胖程度越大者，其副交感神經活性越低，交感神經活性越高。

在成人方面，Laederach-Hofmann, Mussgay and Ruddel(2000)研究指出交感神經與副交感神經會隨著 BMI 或體脂肪的增加呈現負相關。而肥胖者心跳與血壓的變異性的減少，可能會增加心臟疾病與猝死的危險性。在排除年齡與姿勢的影響後，結果 LF%與 BMI 呈負相關，顯示 BMI 越大，副交感神經活性會越低(Quilliot, Fluckiger, Zannad, Drouin, & Ziegler, 2001)。另外，有關健康成人的心率變異與肥胖指標之相關性研究，Kim et al.(2005)研究結果顯示心率變異與 BMI 沒有相關，但是在休息期間，肥胖者的脂肪量、脂肪百分比組成、腰／臀比率與 LF 呈現負相關，作者指出肥胖症會改變心臟自主神經的反應，並增加心臟疾病的死亡率。

停經也會對自主神經活性產生不同的影響，而與肥胖相關的研究中，Kimura et al.(2006)針對 175 位日本停經後婦女，測量體脂肪、血脂與休息時自主神經活性之關係，結果發現 TP 低的婦女，心率變異之 LF 與 HF 都顯著較低，而其 BMI 與體脂肪百分比都較高，且血脂、三酸甘油脂、總膽固醇和低密度脂蛋白也都顯著較高，作者指出交感神經活性的減少與更年期婦女之體脂肪組成、血壓和血脂濃度有很高的關聯。

陸、身體活動對肥胖者心率變異的影響

心率變異除了運用在不同體位與心臟自主神經的關係之研究外，還有學者研究日常身體活動型態對肥胖者心率變異性的影響。Nagai and Moritani(2004)比較 24 位有運動與 24 位不運動的

一般論述

大專體育第 97 期／2008 年 8 月

肥胖兒童，另外找了 24 位有運動與 24 位沒運動的瘦兒童作為對照組，結果發現若以相同體位相比較，有運動的兒童 TP、HF 與 LF 都顯著較高，顯示規律身體活動對於不同體位的兒童，可能都會增加其自主神經的總活性。

日本學者以 18 位肥胖中年人為研究對象，結果發現在 12 週的有氧訓練後，TP、LF、HF 與有氧能力都會顯著增加，且體重有減少，顯示 12 週的有氧訓練會改善肥胖者交感與副交感神經的活性，而規律的運動有助於自主神經活性的改變，可能與肥胖的減少和心肺能力的改善有關連(Amano, Kanda, Ue, & Moritani, 2001)。Ito et al.(2001)探討增加身體活動與限制卡路里對日本肥胖中年婦女心率變異之影響，結果發現介入 12 週後 SDNN、TP、HF 與 LF 會顯著上升，顯示結合運動與卡路里的限制會導致心率變異的改變，並改善副交感神經的調節。

年齡、肥胖與糖尿病與心率變異的減少有關，Figuroa et al.(2007)針對 28 位分別有第二型糖尿病和沒有第二型糖尿病的肥胖婦女，探討運動對於自主神經系統的影響，結果發現在 16 週中強度的快走訓練之後，糖尿病組與肥胖組的 HF 與 LF 均有增加，但兩組沒有差異，顯示耐力訓練會改善肥胖婦女心臟自主神經系統的調節，而有沒有第 2 型糖尿病對心率變異數值的影響並沒有顯著的差異性。

以上研究結果整理如表四所示，身體活動對肥胖者心率變異的影響，在副交感神經相關的指標上相對較高。並且，身體活動能夠改善肥胖者自主神經活性的低下狀況，增加副交感神經活性，對健康的促進效果會更加明顯。

表四 身體活動對肥胖者心率變異的影響

文獻出處	研究對象	研究方法	HRV變化	結論
Amano et al. (2001)	18位日本肥胖中年人 (41.6±1.2歲) (BMI 27.3±0.4)	介入12週有 氧運動	TP↑ LF↑ HF↑	規律運動有助於自主神經活性的 改變 【副交感↑】
Ito et al. (2001)	中年肥胖婦女： 12位介入組(BMI 27.3±0.4) 12位控制組(BMI 27.2±0.6)	介入12週運 動並限制卡 路里	TP↑ LF↑ HF↑	結合運動與卡路里的限制會導致 HRV的改變，並改善副交感神經 的調節 【副交感↑】
Nagai & Moritani (2004)	6-12歲日本健康學童 肥胖組：24位有運動 24位沒運動 瘦組：24位有運動 24位沒運動	比較日常身 體活動型態	TP↑ LF↑ HF↑	規律身體活動對於不同體位的兒 童，可能都會增加其自主神經的 總活性 【副交感↑】
Figuroa et al. (2007)	20位美國肥胖婦女： 12位肥胖組(BMI 35.2±1.7) 8位糖尿病組(BMI 37.6±1.4)	介入16週 中強度快走	兩組： LF↑ HF↑	耐力訓練會改善肥胖婦女運動後 ANS的調節，而有無第2型糖尿 病對HRV的影響並沒有差異。 【副交感↑】

資料來源：作者自行整理

柒、結語

近年肥胖問題受到注意，而心率變異在肥胖的應用上深具發展潛力。綜合以上文獻得知，

相較於體重正常者，肥胖者心率變異與總功率較低，顯示其自主神經的整體活性較為低下，對於身體的影響為代謝率下降，不利於能量消耗。進一步分析其心率變異發現肥胖者交感神經活性高於副交感神經，而此一變化通常造成心血管等器官的負擔，長期下來不利於身體健康。此外，部分研究也指出身體活動能夠改善肥胖者自主神經活性的低下狀況，增加副交感神經活性，改善其身體內的臟器活動與身體組成。因此，適當的身體活動透過改善自主神經功能，藉以調整體內臟器活動，極可能是運動有益健康重要的生理機制之一。

參考文獻

- 行政院衛生署 (2007, 10月11日)。歷年死因原因。衛生統計。資料引自<http://www.doh.gov.tw/statistic/data/衛生統計叢書2/95/上冊/index.htm>
- 陳淑如、蔡月霞、羅映琪、蔡宜珊、鄭綺 (2005)。心率變異度的簡介及護理上的應用。新臺北護理期刊, 7卷1期, 1-11頁。
- 黃蘋蘋、王顯智 (2005)。心率變異度分析在運動之應用。大專體育, 77期, 63-69頁。
- Amano, M., Kanda, T., Ue, H., & Moritani, T. (2001). Exercise training and autonomic nervous system activity in obese individuals. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), 1287-1291.
- Brunetto, A. F., Roseguini, B. T., Silva, B. M., Hirai, D. M., & Guedes, D. P. (2005). Cardiac autonomic responses to head-up tilt in obese adolescents. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 51(5), 256-260.
- Figuroa, A., Baynard, T., Fernhall, B., Carhart, R., & Kanaley, J. A. (2007). Endurance training improves post-exercise cardiac autonomic modulation in obese women with and without type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology*, 100, 437-444.
- Friederich, H. C., Schild, S., Schellberg, D., Quenter, A., Bode, C., Herzog, W., et al. (2005). Cardiac parasympathetic regulation in obese women with binge eating disorder. *International Journal of Obesity*, 30(3), 534-542.
- Fu, C. C., Li, Y. M., Pei, D., Chen, C. L., Lo, H. M., Wu, D. A., et al. (2006). Heart rate variability in Taiwanese obese children. *Tzu Chi Medical Journal*, 18(3), 199-204.
- Guízar, J. M., Ahuatzin, R., Amador, N., Sánchez, G., & Romer, G. (2005). Heart autonomic function in overweight adolescents. *Indian Pediatrics*, 42, 464-469.
- Gutin, B., Barbeau, P., Litaker, M. S., Ferguson, M., & Owens, S. (2000). Heart rate variability in obese children: Relations to total body and visceral adiposity, and changes with physical training and detraining. *Obesity Research*, 8(1), 12-19.
- Hirsch, J., & Mackintosh, R. M. (2003). Measuring activity of the autonomic nervous system in humans. *Obesity Research*, 11(1), 2-4.
- Ito, H., Ohshima, A., Tsuzuki, M., Ohto, N., Yanagawa, M., Maruyama, T., et al. (2001). Effects of increased physical activity and mild calorie restriction on heart rate variability in obese women. *Japanese Heart Journal*, 42(4), 459-469.
- Kaufman, C., Kaiser, D., Steinberger, J., & Dengel, D. (2007). Relationships between heart rate variability, vascular function, and adiposity in children. *Clinical Autonomic Research*, 17(3), 165-171.
- Kim, J. A., Park, Y. G., Cho, K. H., Hong, M. H., Han, H. C., Choi, Y. S., et al. (2005). Heart rate variability and

- obesity indices: Emphasis on the response to noise and standing. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 18(2), 97-103.
- Kimura, T., Matsumoto, T., Akiyoshi, M., Owa, Y., Miyasaka, N., Aso, T., et al. (2006). Body fat and blood lipids in postmenopausal women are related to resting autonomic nervous system activity. *European Journal of Applied Physiology*, 97, 542-547.
- Krishnan, S., Rosenberg, L., Djousse, L., Cupples, L. A., & Palmer, J. R. (2007). Overall and central obesity and risk of type 2 diabetes in U. S. black women. *Obesity*, 15(7), 1860-1866.
- Laederach-Hofmann, K., Mussgay, L., & Ruddel, H. (2000). Autonomic cardiovascular regulation in obesity. *Journal of Endocrinology*, 164(1), 59-66.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., et al. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.
- Martini, G., Riva, P., Rabbia, F., Molini, V., Ferrero, G., Cerutti, F., et al. (2001). Heart rate variability in childhood obesity. *Clinical Autonomic Research*, 11(2), 87-91.
- Monda, M., Messina, G., Vicidomini, C., Viggiano, A., Mangoni, C., & De Luca, B. (2006). Activity of autonomic nervous system is related to body weight in pre-menopausal, but not in post-menopausal women. *Nutritional neuroscience*, 9(3-4), 141-145.
- Nagai, N., Matsumoto, T., Kita, H., & Moritani, T. (2003). Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children. *Obesity Research*, 11(1), 25-32.
- Nagai, N., & Moritani, T. (2004). Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28(1), 27-33.
- Quilliot, D., Fluckiger, L., Zannad, F., Drouin, P., & Ziegler, O. (2001). Impaired autonomic control of heart rate and blood pressure in obesity: Role of age and of insulin-resistance. *Clinical Autonomic Research*, 11(2), 79-86.
- Rabbia, F., Silke, B., Conterno, A., Grosso, T., De Vito, B., Rabbone, I., et al. (2003). Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity. *Obesity Research*, 11(4), 541-548.
- Riva, P., Martini, G., Rabbia, F., Milan, A., Paglieri, C., Chiandussi, L., et al. (2001). Obesity and autonomic function in adolescence. *Clinical and Experimental Hypertension*, 23(1&2), 57-67.
- Sinski, M., Lewandowski, J., Abramczyk, P., Narkiewicz, K., & Gaciong, Z. (2006). Why study sympathetic nervous system? *Journal of Physiology and Pharmacology: An official journal of the Polish Physiological Society*, 57(11), 79-92.
- Skrapari, I., Tentolouris, N., Perrea, D., Bakoyiannis, C., Papazafiropoulou, A., & Katsilambros, N. (2007). Baroreflex sensitivity in obesity: Relationship with cardiac autonomic nervous system activity. *Obesity*, 15(7), 1685-1693.
- Tentolouris, N., Tsigos, C., Perea, D., Koukou, E., Kyriaki, D., Kitsou, E., et al. (2003). Differential effects of high-fat and high-carbohydrate isoenergetic meals on cardiac autonomic nervous system activity in lean and obese women. *Metabolism*, 52(11), 1426-1432.
- Yakinci, C., Mungen, B., Karabiber, H., Tayfun, M., & Evereklioglu, C. (2000). Autonomic nervous system functions in obese children. *Brain and Development*, 22(3), 151-153.
- Yasuda, K., Matsunaga, T., Adachi, T., Aoki, N., Tsujimoto, G., & Tsuda, K. (2006). Adrenergic receptor polymorphisms and autonomic nervous system function in human obesity. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 17(7), 269-275.