Feyz Medical Sciences Journal
2026, Volume 30, Issue 4
Pages: 453-462
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453
Orginal Article

Comparison of Echocardiographic Variables and Heart Rate Variability Indices in Obese Men with and without Metabolic Syndrome

Salman Lotfi [1], Farzad Nazem [1*], Seyed Kianoush Hosseini [2]

[1] Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamadan, Iran
[2] Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

[*]**Corresponding author: Farzad Nazem,** Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamadan, Iran

Email: lotfisalman348@gmail.com

Received: 21 May 2026 **Revised:** 6 September 2026 **Accepted:** 6 September 2026

Abstract

Background and Aim: Obesity and metabolic syndrome are major risk factors for cardiovascular diseases. This study aimed to compare heart rate variability (HRV) indices, structural and functional echocardiographic variables, and the metabolic syndrome-based insulin resistance index (METS-IR) in obese men without metabolic syndrome and obese men with metabolic syndrome.

Methods: In this comparative cross-sectional study, 44 obese men with no history of cardiac disease were classified into two groups based on the NCEP ATP III criteria: obese men without metabolic syndrome (n=22) and obese men with metabolic syndrome (n=22). Anthropometric, metabolic (FBG, TG, HDL, and METS-IR), and cardiovascular variables (blood pressure and heart rate), as well as HRV indices (SDNN, RMSSD, and LF/HF) at rest, during exercise, and recovery recorded using Holter ECG, and echocardiographic variables (LVM, LVEDV, EF, and E/A) were measured. Data were analyzed using an independent samples t-test.

Results: The obese group with metabolic syndrome had higher levels of FBG, TG, METS-IR, blood pressure, and heart rate ($P<0.05$), lower SDNN and RMSSD values, except for RMSSD at rest ($P=0.058$), and a higher LF/HF ratio at rest, during exercise, and recovery ($P<0.05$). Significant differences were also observed between the two groups in LVM, LVEDV, ventricular wall thickness, EF, and E/A ($P<0.05$).

Conclusion: Metabolic syndrome in obese individuals is associated with greater impairment of cardiac autonomic balance, as well as alterations in cardiac structure and function.

Keywords: Obesity, Metabolic Syndrome, Heart Rate Variability, Echocardiography, Insulin Resistance Index (METS-IR), Men

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

Copyright© 2026. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

Extended Abstract

Background and Objective

Obesity and metabolic syndrome are important risk factors for cardiovascular diseases and may be associated with alterations in cardiac autonomic regulation and cardiac structure and function. Although obesity itself is associated with increased cardiovascular risk, the presence of metabolic syndrome may indicate additional metabolic and cardiovascular abnormalities. Heart rate variability (HRV) provides information about cardiac autonomic regulation, while echocardiography is used to assess structural and functional characteristics of the heart. In addition, the metabolic syndrome-based insulin resistance index (METS-IR) can provide information about metabolic status and insulin resistance. The present study aimed to compare HRV indices, echocardiographic variables, and selected metabolic and cardiovascular parameters between obese men without metabolic syndrome and obese men with metabolic syndrome.

Methods

This comparative cross-sectional study included 44 obese adult men without a history of cardiac disease. Participants were classified into two groups according to the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) criteria: obese men without metabolic syndrome (n = 22) and obese men with metabolic syndrome (n = 22). The assessment included anthropometric measurements, metabolic variables, cardiovascular parameters, HRV indices, and echocardiographic measurements.

The metabolic variables included fasting blood glucose (FBG), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), and METS-IR. Blood pressure and heart rate were assessed as cardiovascular parameters. HRV was evaluated using Holter electrocardiography, with measurements obtained at rest, during exercise, and during recovery. The HRV indices included the standard deviation of normal-to-normal intervals (SDNN), the root mean square of successive differences between normal heartbeats (RMSSD), and the low-frequency to high-frequency ratio (LF/HF). Echocardiographic assessments included left ventricular mass (LVM), left ventricular end-diastolic volume (LVEDV), ejection fraction (EF), the early-to-late ventricular filling velocity ratio (E/A), and ventricular wall thickness. The data were analyzed using independent-samples t-tests to compare the two groups. Statistical significance was set at $P < 0.05$.

Results

The findings demonstrated significant differences in several metabolic and cardiovascular parameters between the study groups. Compared with obese men without metabolic syndrome, obese men with metabolic syndrome had significantly higher FBG, TG, METS-IR, blood pressure, and heart rate values ($P<0.05$). These findings reflected a less favorable metabolic and cardiovascular profile in the group with metabolic syndrome.

Significant between-group differences were also observed in HRV indices. SDNN and RMSSD values were generally lower in obese men with metabolic syndrome, indicating differences in cardiac autonomic regulation. However, the difference in resting RMSSD did not reach statistical significance ($P=0.058$). Therefore, this particular finding should be interpreted as a nonsignificant difference rather than evidence of a confirmed reduction. In contrast, the LF/HF ratio was significantly higher in the metabolic syndrome group at rest, during exercise, and during recovery ($P<0.05$). The consistency of this finding across the three assessment conditions

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

indicated that the groups differed in their HRV patterns across multiple physiological states.

Echocardiographic comparisons also revealed significant differences between the groups in LVM, LVEDV, ventricular wall thickness, EF, and E/A ($P<0.05$). These results indicate that metabolic syndrome in obese men was associated not only with differences in metabolic and autonomic parameters but also with measurable differences in cardiac structural and functional variables. Collectively, the results demonstrated a broader pattern of cardiovascular differences in obese men with metabolic syndrome compared with their obese counterparts without metabolic syndrome.

Conclusion

The findings suggest that the coexistence of obesity and metabolic syndrome is associated with a less favorable metabolic profile, altered HRV indices, and differences in cardiac echocardiographic characteristics. Higher FBG, TG, and METS-IR values in the metabolic syndrome group were consistent with the metabolic abnormalities defining this condition. The accompanying differences in blood pressure and heart rate further demonstrated the presence of cardiovascular differences between the groups.

The HRV findings are relevant because HRV indices provide information about cardiac autonomic regulation. Lower SDNN and RMSSD values, together with a higher LF/HF ratio, suggest differences in autonomic modulation in obese men with metabolic syndrome. Nevertheless, the nonsignificant result for resting RMSSD highlights the importance of interpreting individual indices separately rather than assuming that all HRV variables differ significantly. Similarly, the echocardiographic findings indicate differences in cardiac structure and function, although the cross-sectional design does not establish the mechanisms responsible for these differences.

In conclusion, obese adult men with metabolic syndrome demonstrated significantly less favorable metabolic and cardiovascular characteristics, differences in cardiac autonomic regulation, and alterations in several echocardiographic variables compared with obese men without metabolic syndrome. Assessment of metabolic status, HRV, and echocardiographic parameters may provide complementary information when evaluating cardiovascular characteristics in this population. However, because the study was cross-sectional, the findings establish associations rather than causation. Further longitudinal and interventional studies are needed to clarify the temporal relationships between metabolic syndrome, autonomic regulation, and cardiac structure and function.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۳۰، شماره ٤ مهر و آبان
صفحات: ۴۶۲-۴۵۳
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453
اصیل پژوهشی

مقایسه متغیرهای اکوکاردیوگرافیک قلب و شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب در مردان بزرگسال مبتلا به چاقی، با و بدون سندرم متابولیک

سلمان لطفی [۱]، فرزاد ناظم [۱*]، سید کیانوش حسینی [۲]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران
[۲] گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۵/۰۲/۳۱ **اصلاح مقاله:** ۱۴۰۵/۰۶/۱۵ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۵/۰۶/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: چاقی و سندرم متابولیک از عوامل اصلی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی هستند. این مطالعه با هدف مقایسه شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب (HRV)، متغیرهای اکوکاردیوگرافیک ساختاری و عملکردی قلب و شاخص مقاومت به انسولین مبتنی بر سندرم متابولیک (METS-IR) در مردان چاق سالم و چاق دارای سندرم متابولیک انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه مقطعی مقایسه‌ای، ۴۴ مرد چاق بدون سابقه بیماری قلبی، بر اساس معیار NCEP ATP III، در دو گروه چاق سالم (۲۲ نفر) و چاق با سندرم متابولیک (۲۲ نفر) قرار گرفتند. متغیرهای آنتروپومتریک، متابولیک (FBG، TG، HDL، METS-IR)، قلبی-عروقی (فشار خون، ضربان قلب)، HRV (SDNN، RMSSD، LF/HF) در سه وضعیت استراحت، حین ورزش و ریکاوری با هولتر ECG و متغیرهای اکوکاردیوگرافیک (LVM، LVEDV، EF، E/A) اندازه‌گیری شدند. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل انجام گرفت.

یافته‌ها: گروه چاق با سندرم متابولیک مقادیر بالاتری از FBG ، TG، METS-IR، فشار خون و ضربان قلب (P<۰/۰۵) و مقادیر پایین‌تری از SDNN، RMSSD به‌جز RMSSD_rest با (P=۰/۰۵۸) و مقادیر بالاتری از نسبت LF/HF در استراحت، ورزش و ریکاوری (P<۰/۰۵) نشان داد. همچنین تفاوت معنی‌داری در LVM، LVEDV، ضخامت دیواره بطن، EF و E/A بین دو گروه مشاهده شد (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: سندرم متابولیک در افراد چاق با اختلال بیشتر در تعادل اتونومیک قلب و ساختار و عملکرد قلب همراه است.

کلیدواژه‌ها: چاقی، سندرم متابولیک، تغییرپذیری ضربان قلب، اکوکاردیوگرافی، شاخص مقاومت به انسولین(METS-IR)، مردان

*نویسنده مسئول: **فرزاد ناظم** پست الکترونیک: lotfisalman348@gmail.com
آدرس: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

مقدمه

چاقی به‌عنوان یک پاندمی جهانی، یکی از بزرگ‌ترین چالش‌های نظام سلامت در قرن حاضر به شمار می‌رود. این پدیده پیچیده، فراتر از یک ناهنجاری ظاهری، یک بیماری مزمن چندعاملی است که نقش تعیین‌کننده‌ای در ایجاد و تشدید طیف وسیعی از اختلالات متابولیک و قلبی–عروقی ایفا می‌کند [۱]. بر اساس آمار سازمان جهانی بهداشت، شیوع چاقی در سراسر جهان روندی صعودی و نگران‌کننده داشته است؛ به‌طوری‌که در سال ۲۰۲۳، بیش از ۵/۲ میلیارد بزرگسال دچار اضافه‌وزن و بیش از ۸۹۰ میلیون نفر مبتلا به چاقی بودند [۲].

سال‌هاست چاقی به‌عنوان یکی از عوامل اصلی بروز سندرم متابولیک شناخته می‌شود. سندرم متابولیک مجموعه‌ای از عوامل خطر متابولیک شامل چاقی شکمی، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی و اختلال در متابولیسم گلوکز است که خطر بیماری‌های قلبی–عروقی و دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد [۳]. چاقی مرکزی با افزایش تولید هورمون‌های التهابی و فاکتورهای رشد همراه است که می‌توانند به آسیب دیواره رگ‌های خونی و افزایش مقاومت به انسولین کمک کنند [۴]. سندرم متابولیک با وجود یک حالت التهابی مزمن با درجه پایین همراه است که مستقیماً با بیماری‌های قلبی–عروقی (CVD) مرتبط است [۵]. همچنین، این سندرم با وضعیت پیش‌اکسیداتیو همراه است که در آن گونه‌های اکسیژن فعال، سیستم‌های آنتی‌اکسیدان را تحلیل می‌برند و باعث استرس اکسیداتیو می‌شوند [۶]. شاخص METS-IR به‌صورت [Ln (2 × FPG (mg/dL)) + TG (mg/dL)] × BMI / Ln [HDL (mg/dL)] تعریف می‌شود و همبستگی قابل‌توجهی با چربی احشایی دارد [۷]. با توجه به اینکه اندازه‌گیری HOMA-IR نیازمند اندازه‌گیری انسولین ناشتا است که هزینه‌بر و در دسترس عموم نمی‌باشد، استفاده از METS-IR به‌عنوان یک شاخص غیرتهاجمی، کم‌هزینه و مبتنی بر متغیرهای روتین بالینی) قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید، HDL و (BMI می‌تواند جایگزین مناسبی برای ارزیابی مقاومت به انسولین در مطالعات اپیدمیولوژیک و غربالگری باشد [۷، ۲۵].

یکی از دقیق‌ترین روش‌های غیرتهاجمی برای پایش سلامت قلبی، تحلیل تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) است. HRV بازتاب مستقیم تعادل بین شاخه سمپاتیک و پاراسمپاتیک سیستم عصبی خودکار قلب می‌باشد [۸، ۲۳]. کاهش HRV نشان‌دهنده غلبه سمپاتیک و اختلال در تنظیم خودمختار قلب است که با افزایش مرگ‌ومیر قلبی–عروقی همراه بوده و به‌عنوان یک پیش‌بینی‌کننده قوی از حوادث نامطلوب قلبی شناخته می‌شود [۹]. مطالعات متعددی ارتباط معکوس بین چاقی، سندرم متابولیک و کاهش شاخص‌های HRV را نشان داده‌اند [۱۰]. همچنین، چاقی و سندرم متابولیک تأثیرات منفی قابل‌توجهی بر ساختار و عملکرد قلب دارند؛ از جمله افزایش ضخامت دیواره‌های قلب، بزرگ‌شدن بطن‌ها و کاهش عملکرد دیاستولیک [۱۱].

بررسی HRV در سه وضعیت استراحت، ورزش و ریکاوری می‌تواند تصویر کامل‌تری از پویایی سیستم اتونوم ارائه دهد و اختلالات نهفته را آشکار سازد. مطالعات پیشین نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند. پژوهش Robillard و همکاران (۲۰۱۱) در زنان یائسه چاق سالم، پروفایل HRV مطلوب‌تری نسبت به زنان چاق با سندرم متابولیک یافتند [۱۲]؛ درحالی‌که Rastović و همکاران (۲۰۱۶) تفاوت معنی‌داری در HRV زنان پیش‌یائسه چاق سالم و ناسالم متابولیک مشاهده نکردند [۱۳]. با توجه به کمبود مطالعات با رویکرد همزمان اندازه‌گیری HRV در سه وضعیت مذکور همراه با اکوکاردیوگرافی در جمعیت مردان و همچنین فقدان داده‌های کافی در مورد کاربرد شاخص METS-IR در این زمینه، این مطالعه با هدف مقایسه متغیرهای اکوکاردیوگرافی و شاخص‌های HRV در مردان چاق سالم و چاق با سندرم متابولیک انجام شد.

روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

– نوع مطالعه و ملاحظات اخلاقی

این مطالعه مقطعی مقایسه‌ای بر روی ۴۴ مرد چاق ۳۵ تا ۴۵ ساله با BMI≥ ۳۰ و دور کمر >۱۰۲ سانتی متر انجام شد. افراد با سابقه بیماری عروق کرونر قلب، نارسایی احتقانی قلب، فیبریلاسیون دهلیزی، بیماری‌های تنفسی یا عضلانی–اسکلتی، مصرف داروهای مؤثر بر سیستم اتونوم (مانند بتابلوکرها)، سیگار کشیدن، اختلالات خواب، استرس روانی شدید و مصرف منظم کافئین از مطالعه خارج شدند. افراد پس از تکمیل پرسشنامه رضایت‌نامه آگاهانه و پرسشنامه آمادگی فعالیت بدنی (PAR-Q) وارد مطالعه شدند. کد اخلاق IR.BASU.REC.1403.025 از دانشگاه بوعلی سینا همدان اخذ گردید. هزینه تمامی آزمون‌ها توسط پژوهشگر پرداخت شد و شرکت‌کنندگان هیچ هزینه‌ای پرداخت نکردند.

گروه‌بندی

بر اساس معیار NCEP ATP III، افرادی که حداقل سه مورد از پنج معیار زیر را داشتند در گروه چاق با سندرم متابولیک (۲۲ نفر) قرار گرفتند:

۱– چاقی شکمی (دور کمر >۱۰۲ سانتی‌متر در مردان)، ۲– تری‌گلیسرید بالا (۱۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر ≤)، ۳ – HDLپایین (<۴۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر در مردان)، ۴– فشارخون بالا (سیستولیک ≤۱۳۰ یا دیاستولیک ≤۸۵ میلی‌متر جیوه)، ۵– قند خون ناشتا بالا (۱۰۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر ≤) [۱۴]. افراد گروه چاق سالم (۲۲ نفر) فقط معیار چاقی BMI≥ ۳۰ و دور کمر >۱۰۲ سانتی‌متر را داشتند و هیچ‌یک از ۵ معیار متابولیک را نداشتند.

اندازه‌گیری‌ها

متغیرهای آنتروپومتریک و متابولیک: قد، وزن، BMI، قند خون ناشتا (FBG)، تری‌گلیسرید (TG)، HDL، LDL و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

HbA1c اندازه‌گیری شد. شاخص METS-IR با فرمول Ln)۲[(FBG+TG)×BMI]/Ln(HDL×محاسبه گردید [۷].

متغیرهای قلبی-عروقی: فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در حالت استراحت، ضربان قلب در حالت استراحت، حداکثر ضربان قلب حین ورزش و ضربان قلب ۱ و ۵ دقیقه پس از ورزش، مطابق با آخرین دستورالعمل‌های بین‌المللی [۲۸] ثبت شد.

تغییرپذیری ضربان قلب (HRV): HRV با استفاده از هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعته و دستگاه هولتر مانیتورینگ مدل Medset GmbH Medizintechnik به دست آمد. شاخص‌های حوزه زمان (SDNN و RMSSD) و حوزه فرکانس (LF، HF و LF/HF) با استفاده از نرم‌افزار CardioScan Premier 12.0 در سه حالت استراحت (ثبت ۵ دقیقه‌ای در حالت خوابیده)، حین تست ورزش (۵ دقیقه پایانی) و ریکاوری (۵ دقیقه پس از پایان ورزش) محاسبه شدند [۲۹]. برای تفکیک دقیق بازه‌ها، دستگاه هولتر دارای نشانگر رویداد (event marker) بود که توسط پژوهشگر در لحظات کلیدی فعال می‌شد.

اکوکاردیوگرافی: اکوکاردیوگرافی توسط یک متخصص قلب و عروق که از گروه‌بندی بیماران بی‌اطلاع بود و با استفاده از دستگاه اکوکاردیوگرافی مدل Vivid E95 انجام شد. شاخص‌های توده بطن چپ (LVM) به روش Devereux، حجم انتهای دیاستولیک بطن چپ (LVEDV) به روش Simpson، ضخامت سپتوم بین‌بطنی در انتهای دیاستول (IVSd)، ضخامت دیواره خلفی بطن چپ در انتهای دیاستول (LVPWd)، کسر تخلیه (EF) به روش Simpson و نسبت E/A اندازه‌گیری شدند.

تست ورزش: پروتکل بروس استاندارد، که برای افراد چاق با حذف مرحله ۰ و شروع از مرحله ۱ تعدیل شد، با استفاده از تردمیل مدل Quasar ، ساخت شرکت h/p/cosmos، آلمان، تا رسیدن به ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب پیش‌بینی‌شده (بر اساس فرمول ۲۲۰-سن) انجام شد. معیارهای توقف شامل رسیدن به ضربان هدف، خستگی شدید، علائم قلبی-تنفسی یا درخواست فرد بود. همه شرکت‌کنندگان به ضربان هدف رسیدند.

محاسبات آماری: داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ تحلیل شدند. نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف تأیید شد. برابری واریانس‌ها با آزمون لون بررسی شد. مقایسه بین دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل (با فرض برابری واریانس‌ها در صورت عدم معنی‌داری آزمون لون) انجام گرفت. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. محاسبه حجم نمونه بر اساس متغیر اصلی SDNN با توان آماری ۸۰٪، آلفای ۰۵/۰ و اندازه اثر متوسط (d=۰/۶) انجام شد که حداقل ۴۰ نفر (۲۰ نفر در هر گروه) برآورد گردید؛ با احتساب ریزش ۱۰٪، ۴۴ نفر وارد مطالعه شدند. همچنین، به‌منظور تعیین اهمیت بالینی تفاوت‌ها، اندازه اثر (Cohen's d) برای متغیرهای اصلی محاسبه شد.

ملاحظات اخلاقی: این طرح با کد اخلاق IR.BASU.REC.1403.025 از دانشگاه بوعلی سینا همدان تأیید شده است.

نتایج

مشخصات آنتروپومتریک دو گروه در جدول-۱ ارائه شده است. دو گروه از نظر سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی (BMI) تفاوت معنی‌داری نداشتند (P>۰/۰۵).

جدول-۱. مشخصات آنتروپومتریک آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیر	گروه چاق سالم	گروه چاق با سندرم متابولیک	t-value	P-value
سن (سال)	۳۹/۵۰ ± ۸/۵۹	۴۰/۲۵ ± ۴/۳۷	۰/۳۶	۰/۷۲۰
قد (سانتی‌متر)	۱۷۹/۱۰ ± ۵/۵۷	۱۷۹/۳۱ ± ۶/۴۷	۰/۱۲	۰/۹۰۶
وزن (کیلوگرم)	۱۱۳/۱۵ ± ۱۰/۰۶	۱۲۶/۲۵ ± ۱۰/۶۰	۴/۳۰	۰/۰۶۲
BMI (kg/m²)	۳۶/۲۵ ± ۲/۳۴	۳۷/۶۵ ± ۲/۹۲	۱/۷۴	۰/۰۶۲

نتایج مقایسه شاخص‌های متابولیکی و قلبی-عروقی در جدول ۲ و ۳ نشان داده شده است. گروه چاق با سندرم متابولیک مقادیر بالاتری از FBG، TG، LDL، HbA1c، METS-IR، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب استراحت و ضربان قلب ریکاوری و مقادیر پایین‌تری از HDL ، حداکثر ضربان قلب حین ورزش، EF و نسبت E/A داشت (P<۰/۰۵). همچنین تفاوت معنی‌داری در LVM، LVEDV، IVSd و LVPWd مشاهده شد (P<۰/۰۵).

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

جدول-۲. مقایسه شاخص‌های متابولیکی بین دو گروه (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیر	چاق سالم	چاق با سندرم متابولیک	t-value	P-value	Cohen's d
BMI (kg/m²)	۳۶/۲۵ ± ۲/۳۴	۳۷/۶۵ ± ۲/۹۲	۱/۷۴	۰/۰۶۲	۰/۴۹
FBG (mg/dL)	۹۳/۸۰ ± ۳/۴۴	۱۰۰/۳۸ ± ۴/۸۶	۵/۱۶	۰/۰۰۶*	۱/۵۶
TG (mg/dL)	۱۳۷/۴۵ ± ۶/۶۸	۱۵۳/۸۱ ± ۱۱/۴۱	۵/۷۹	۰/۰۲۶*	۱/۷۸
HDL (mg/dL)	۴۶/۲۰ ± ۳/۴۴	۴۰/۸۱ ± ۴/۸۹	۴/۲۰	۰/۰۰۸*	۱/۲۹
LDL (mg/dL)	۱۱۷/۴۵ ± ۶/۳۵	۱۲۸/۴۴ ± ۵/۲۱	۶/۲۸	۰/۰۰۴*	۱/۹۲
HbA۱c (%)	۵/۳۳ ± ۰/۱۶	۵/۸۳ ± ۰/۲۷	۷/۶۴	۰/۰۰۱*	۲/۳۲
METS-IR	۴۴/۲ ± ۳/۰۷	۵۷/۲ ± ۴/۱۱	۴/۶۰	۰/۰۳۴*	۱/۴۰

P<۰/۰۵*

جدول-۳. مقایسه شاخص‌های ساختاری و عملکردی قلب بین دو گروه (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیر	چاق سالم	چاق با سندرم متابولیک	t	P	Cohen's d
ضربان قلب استراحت(bpm)	۸۴/۶۰ ± ۳/۳۰	۸۸/۶۹ ± ۳/۸۲	۳/۷۶	۰/۰۰۲*	۱/۱۵
فشارخون سیستولیک(mmHg)	۱۲۸/۳۵ ± ۳/۲۲	۱۳۶/۳۸ ± ۲/۳۶	۹/۴۰	۰/۰۰۸*	۲/۸۸
فشارخون دیاستولیک(mmHg)	۸۱/۷۵ ± ۱/۷۷	۸۶/۶۹ ± ۱/۲۰	۱۰/۷۰	۰/۰۱۱*	۳/۲۷
حداکثر ضربان قلب ورزش(bpm)	۱۶۵/۱۰ ± ۳/۰۱	۱۵۷/۸۱ ± ۲/۹۰	۸/۱۰	۰/۰۴۸*	۲/۴۸
ضربان قلب ۱ دقیقه ریکاوری(bpm)	۱۲۵/۱۰ ± ۳/۰۱	۱۳۲/۰۶ ± ۳/۸۴	۶/۶۶	۰/۰۰۶*	۲/۰۳
ضربان قلب ۵ دقیقه ریکاوری (bpm)	۸۹/۶۰ ± ۳/۳۰	۹۶/۶۹ ± ۳/۰۵	۷/۴۸	۰/۰۰۵*	۲/۲۸
LVM (g)	۱۹۰/۰۰ ± ۴/۹۱	۱۹۷/۶۳ ± ۶/۹۶	۴/۲۲	۰/۰۰۱*	۱/۲۹
LVEDV (mL)	۱۳۰/۰۰ ± ۴/۹۱	۱۳۵/۷۵ ± ۴/۰۶	۴/۲۷	۰/۰۴۸*	۱/۳۰
IVSd (mm)	۱۰/۹۹ ± ۰/۴۹	۱۱/۶۹ ± ۰/۴۹	۴/۷۳	۰/۰۳۶*	۱/۴۴
LVPWd (mm)	۱۰/۵۵ ± ۰/۴۲	۱۱/۲۴ ± ۰/۴۲	۵/۲۱	۰/۰۲۷*	۱/۵۹
EF (%)	۵۹/۸۰ ± ۲/۳۱	۵۵/۵۶ ± ۱/۰۳	۷/۹۳	۰/۰۰۸*	۲/۴۴
نسبتE/A	۱/۰۶ ± ۰/۱۷	۰/۹۳ ± ۰/۱۵	۲/۷۳	۰/۰۱۷*	۰/۸۴

P<۰/۰۵*

جدول-٤. مقایسه شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب (HRV) در شرایط استراحت، ورزش و ریکاوری بین دو گروه (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیر	چاق سالم	چاق با سندرم متابولیک	t-value	P-value	Cohen's d
SDNN_rest (ms)	۱۲۲/۸۲ ± ۱۳/۷۲	۱۱۰/۵۳ ± ۱۸/۵۵	۲/۴۷	۰/۰۴۸*	۰/۷۵
RMSSD_rest (ms)	۵۲/۷ ± ۱۱/۰۴	۴۶/۸۹ ± ۷/۲۹	۲/۰۳	۰/۰۵۸	۰/۶۲
LF_rest (ms²)	۱۴۲۵/۰۰ ± ۶۰/۷۷	۱۳۲۶/۵۰ ± ۷۶/۸۶	۴/۶۹	۰/۰۰۱**	۱/۴۳
HF_rest (ms²)	۷۳۷/۰۰ ± ۱۴۴/۰۱	۶۲۰/۰۰ ± ۹۶/۹۵	۲/۷۸	۰/۰۰۹*	۰/۹۳
LF/HF_rest	۱/۸۹ ± ۰/۵۱	۲/۲۵ ± ۰/۴۰	۲/۶۲	۰/۰۲۲*	۰/۸۰
SDNN_ex (ms)	۵/.۳۲ ± ۵/۰۵	۴۳/۲۲ ± ۲/۷۰	۵/۹۴	۰/۰۴۱*	۱/۸۲
RMSSD_ex (ms)	۱۹/۸۱ ± ۲/۶۸	۱۷/۶۰ ± ۱/۲۵	۳/۵۹	۰/۰۰۳*	۱/۱۰
LF_ex (ms²)	۲۰۲۰/۰۰ ± ۵۲/۹۲	۲۱۷۴/۳۸ ± ۵۶/۶۸	۹/۲۸	۰/۰۰۶*	۲/۸۴
HF_ex (ms²)	۵۱۲/۰۰ ± ۳۵/۷۸	۴۸۵/۶۳ ± ۲۰/۹۷	۳/۰۴	۰/۰۱۲*	۰/۹۳
LF/HF_ex	۳/۹۶ ± ۰/۲۴	۴/۴۹ ± ۰/۲۳	۷/۵۱	۰/۰۳۱*	۲/۳۰
SDNN_post (ms)	۱۰۷/۷۵ ± ۱۶/۹۷	۹۷/۱۹ ± ۱۲/۳۸	۲/۳۶	۰/۰۳۸*	۰/۷۲
RMSSD_post (ms)	۴۲/۳۰ ± ۳/۲۳	۳۷/۸۸ ± ۳/۵۰	۴/۳۴	۰/۰۰۳*	۱/۳۳
LF_post (ms²)	۱۳۵۸/۵۰ ± ۵۵/۰۹	۱۵۰۱/۸۸ ± ۷۶/۹۶	۷/۱۰	۰/۰۰۳*	۲/۱۷
HF_post (ms²)	۵۶۶/۵۰ ± ۵۴/۰۲	۵۲۴/۳۸ ± ۳۸/۸۱	۲/۶۲	۰/۰۱۳*	۰/۸۸
LF/HF_post	۲/۴۲ ± ۰/۲۲	۲/۸۱ ± ۰/۲۵	۵/۵۵	۰/۰۴۳*	۱/۷۰

P<۰/۰۵*

همان‌طور که در جدول-۴ مشاهده می‌شود، گروه چاق با سندرم متابولیک در مقایسه با گروه چاق سالم، مقادیر پایین‌تری از SDNN، RMSSD (به‌جز RMSSD_rest که غیرمعنی‌دار بود)، HF و مقادیر بالاتری از LF در ورزش و ریکاوری (اما نه در استراحت) و نسبت LF/HF در هر سه وضعیت استراحت، ورزش و ریکاوری نشان داد. همچنین گروه چاق با سندرم متابولیک مقادیر پایین‌تری از HF در استراحت، ورزش و ریکاوری نشان داد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که افراد چاق با سندرم متابولیک در مقایسه با افراد چاق سالم، دارای اختلالات متابولیک عمیق‌تر، تغییرات ساختاری و عملکردی نامطلوب قلب و کاهش قابل‌توجه شاخص‌های HRV در شرایط استراحت، ورزش و ریکاوری هستند. تفاوت معنی‌دار در شاخص METS-IR بین دو گروه نشان‌دهنده همسویی این شاخص جدید با معیارهای سنتی سندرم متابولیک است و می‌تواند به‌عنوان یک ابزار جایگزین غیرتهاجمی در ارزیابی مقاومت به انسولین و خطر متابولیک مورد استفاده قرار گیرد [۷]. یافته حاضر با مطالعه Bello-Chavolla و همکاران همسو است که نشان داد شاخص METS-IR همبستگی بالایی با چربی احشایی و مقاومت به انسولین دارد و می‌تواند در شناسایی افراد در معرض خطر دیابت نوع ۲ و اختلالات متابولیک مفید باشد [۷]. مقادیر بالاتر METS-IR در گروه دارای سندرم متابولیک در مطالعه حاضر نیز مؤید حساسیت این شاخص در افتراق فنوتیپ‌های مختلف چاقی است.

یافته‌های اکوکاردیوگرافی این مطالعه با نتایج Wang و همکاران همسو است که نشان دادند افراد چاق با سندرم متابولیک در مقایسه با افراد چاق سالم، افزایش معنی‌داری در LVM، LVEDV و ضخامت دیواره بطن و کاهش EF و نسبت E/A دارند [۱۵]. افزایش فشارخون که یکی از مؤلفه‌های اصلی سندرم متابولیک است، نقش مهمی در این تغییرات ایفا می‌کند. فشارخون بالا به‌تدریج باعث هیپرتروفی کانسنتریک بطن چپ می‌شود [۱۶، ۱۷، ۲۴]. همچنین سیتوکین‌های التهابی و متابولیت‌های اکسیداتیو ناشی از سندرم متابولیک، اختلال عملکرد اندوتلیوم را تشدید کرده و به بازسازی عروق و در نهایت آسیب قلبی کمک می‌کنند [۱].

در زمینه HRV، مطالعه ما کاهش پایدار و معنی‌دار بیشتر شاخص‌های اصلی HRV (SDNN، RMSSD به‌جز RMSSD_rest، HF) و افزایش نسبت LF/HF را در گروه سندرم متابولیک در هر سه مرحله استراحت، ورزش و ریکاوری نشان داد. با این حال، RMSSD_rest با P=۰/۰۵۸ از نظر آماری معنی‌دار نبود که ممکن است به دلیل توان آماری نسبتاً کوچک یا تنوع بین‌فردی باشد. همچنین مقادیر LF در مرحله ورزش و ریکاوری در گروه مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر بود، در حالی که در حالت استراحت تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. این الگو می‌تواند بیانگر افزایش پاسخ سمپاتیکی در شرایط استرس فیزیولوژیک باشد. کاهش LF در استراحت و افزایش آن در شرایط استرس فیزیولوژیک ممکن است نشان‌دهنده تغییر الگوی پاسخ اتونوم و افزایش واکنش‌پذیری سمپاتیک در افراد مبتلا به سندرم متابولیک باشد. این یافته با متاآنالیزهای اخیر Ortiz-Guzmán و همکاران که کاهش متوسط تا قابل‌ملاحظه HRV کوتاه‌مدت و بلندمدت را در حضور سندرم متابولیک تأیید کردند، کاملاً همخوانی دارد [۱۸،۱۹]. همچنین با مطالعه Robillard و همکاران در زنان یائسه چاق [۱۲] همسو است، اما با مطالعه Rastović و همکاران در زنان پیش‌یائسه [۱۳] که تفاوت معنی‌داری گزارش نکردند، مغایرت دارد. این تضاد احتمالاً به تفاوت‌های جمعیت‌شناختی (سن پایین‌تر و شدت کمتر اختلالات متابولیک)، تفاوت‌های هورمونی (نقش محافظتی استروژن بر سیستم پاراسمپاتیک در زنان پیش‌یائسه) و روش‌شناختی) ثبت کوتاه‌مدت (HRV مربوط می‌شود. همچنین مطالعه Kangas و همکاران که در هر دو جنس مرد و زن انجام شد، نشان داد که سندرم متابولیک با کاهش HRV به‌ویژه در مردان همراه است [۱۰] که با یافته‌های ما مطابقت دارد. کاهش HRV در سندرم متابولیک عمدتاً ناشی از عدم تعادل سمپاتیک–واگال به نفع فعالیت سمپاتیک است. مقاومت به انسولین، التهاب مزمن درجه پایین (افزایش CRP، IL-6، TNF-α)، استرس اکسیداتیو و افزایش چربی احشایی، فعال‌سازی مزمن محور سمپاتیک–آدرنال و کاهش تون واگال را به دنبال دارند [۲۰، ۲۶، ۲۷]. همچنین آدیپوکین‌هایی مانند لپتین (که در چاقی افزایش می‌یابد) و آدیپونکتین (که کاهش می‌یابد) می‌توانند به‌طور مستقیم بر هسته‌های اتونوم در ساقه مغز تأثیر گذاشته و عدم تعادل خودکار را تشدید کنند. فعالیت واگال باعث افزایش تغییرات ضربان به ضربان می‌شود و کاهش آن مستقیماً با کاهش HRV مرتبط است. از نظر بالینی، کاهش HRV یک پیش‌بینی‌کننده قوی برای رویدادهای نامطلوب قلبی–عروقی، فیبریلاسیون دهلیزی، نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی قلبی محسوب می‌شود [۸]. همچنین بهبود ضربان قلب در ریکاوری پس از ورزش در گروه سالم بهتر بود که با یافته‌های Nishime و همکاران در مورد قدرت پیش‌گویی‌کنندگی این شاخص همخوانی دارد [۲۲]. به عبارت ساده‌تر، کاهش HRV به معنای کاهش انعطاف‌پذیری سیستم عصبی خودکار، کاهش توانایی قلب برای پاسخ به استرس‌ها و افزایش خطر آریتمی است. همسو با یافته‌های فوق، مطالعه کریمی و همکاران (۱۳۹۸) در جمعیت ایرانی نیز نشان داد که مردان چاق با سندرم متابولیک در مقایسه با مردان چاق سالم، کاهش معنی‌داری در شاخص‌های SDNN و RMSSD و افزایش نسبت LF/HF دارند که بیانگر اختلال عمیق‌تر تنظیم اتونوم در حضور سندرم متابولیک است [۳۰]. این نتایج، پایایی یافته‌های ما را در جمعیت ایرانی تقویت می‌کند.

در مورد تغییرات ساختاری قلب، افزایش ضخامت دیواره (هیپرتروفی بطن چپ) نشان‌دهنده افزایش بار کاری قلب، کاهش قابلیت ارتجاعی (compliance) و زمینه‌سازی برای اختلال عملکرد دیاستولیک و در نهایت نارسایی قلبی است. هرچند نسبت E/A در هر دو گروه در محدوده نرمال قرار داشت (۱/۰۶ و ۰/۹۳)، تفاوت معنی‌دار بین دو گروه ممکن است نشانه آغاز تغییرات دیاستولیک در گروه متابولیک باشد که با اندازه‌گیری شاخص‌های تکمیلی مانند زمان کاهش سرعت (Deceleration Time) و نسبت E/e' قابل تأیید است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

نکته مهم آن است که افراد چاق سالم به‌طور مطلق سالم نیستند؛ آن‌ها در مرحله پیش‌بالینی قرار دارند و کاهش جزئی HRV در برخی از آنان نشان‌دهنده شروع اختلال اتونوم است. مطالعات طولی نشان داده‌اند که بیش از ٪۵۰ افراد چاق سالم در عرض ۵ تا ۱۰ سال به سندرم متابولیک تبدیل می‌شوند و خطر قلبی–عروقی آن‌ها به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد [۲۱].

محدودیت‌ها

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است که باید در تفسیر نتایج مورد توجه قرار گیرند. نخست، حجم نمونه نسبتاً کوچک بود و ممکن است توان مطالعه برای شناسایی برخی تفاوت‌ها را محدود کرده باشد. دوم، مقاومت به انسولین به‌صورت مستقیم اندازه‌گیری نشد و شاخص‌هایی مانند HOMA-IR در دسترس نبودند. سوم، طراحی مقطعی مطالعه امکان نتیجه‌گیری درباره روابط علّی بین چاقی، سندرم متابولیک، تغییرات HRV و تغییرات ساختاری و عملکردی قلب را محدود می‌کند.

همچنین، تعریف چاقی سالم از نظر متابولیکی در مطالعات مختلف متفاوت است و استفاده از معیار NCEP ATP III ممکن است مقایسه مستقیم نتایج این مطالعه با برخی مطالعات دیگر را محدود کند. علاوه بر این، اندازه‌گیری HRV حین فعالیت ورزشی شدید با استفاده از هولتر ECG با چالش آرتیفکت‌های حرکتی همراه است و اعتبار اندازه‌گیری برخی شاخص‌ها در این شرایط ممکن است تحت تأثیر قرار گیرد؛ بنابراین، این روش نباید به‌عنوان جایگزینی برای تست ورزش استاندارد همراه با پایش مداوم ECGدر نظر گرفته شود. تفسیر شاخص‌های HRV در حین فعالیت ورزشی شدید نیز باید با احتیاط انجام شود، زیرا افزایش ضربان قلب می‌تواند بر پایداری برخی شاخص‌های حوزه زمان و فرکانس اثر بگذارد.

عدم کورسازی کامل در برخی اندازه‌گیری‌ها، اگرچه اکوکاردیوگرافیست از گروه‌بندی افراد اطلاع نداشت، از دیگر محدودیت‌های مطالعه بود. همچنین، فعالیت بدنی روزانه، کیفیت خواب و استرس روانی به‌طور کامل به‌عنوان متغیرهای هم‌پراش کنترل نشدند. فقدان اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی مانند CRP، IL-6 و TNF-α نیز امکان تأیید مستقیم مکانیسم‌های التهابی پیشنهادی را محدود می‌کند. همچنین، انجام برخی تست‌های نسبتاً تهاجمی در افراد سالم و بدون اندیکاسیون بالینی، اگرچه با اخذ کد اخلاق پژوهش توجیه شد، ممکن است تعمیم‌پذیری نتایج را محدود کند.

نتیجه‌گیری

افراد چاق سالم، در مقایسه با افراد چاق مبتلا به سندرم متابولیک، پروفایل اتونوم مطلوب‌تر و اختلالات ساختاری و عملکردی قلبی کمتری داشتند. بااین‌حال، کاهش برخی شاخص‌های HRV حتی در افراد مبتلا به چاقی بدون سندرم متابولیک ممکن است نشان‌دهنده آغاز تغییرات در تنظیم خودکار قلب باشد و اهمیت پیگیری طولی این افراد را برای بررسی روند تغییرات متابولیک و قلبی‌عروقی مطرح می‌کند. نتایج حاضر نشان می‌دهد که HRV می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر بالقوه در ارزیابی وضعیت اتونوم افراد چاق مورد توجه قرار گیرد. شواهد موجود همچنین نشان می‌دهد که مداخلات سبک زندگی، از جمله فعالیت بدنی منظم با شدت متوسط تا شدید، می‌توانند در حفظ وضعیت متابولیک سالم و بهبود HRV نقش داشته باشند. بااین‌حال، برای بررسی کاربرد HRV در غربالگری روتین و تعیین ارزش بالینی آن، انجام مطالعات آینده‌نگر با حجم نمونه بزرگ‌تر ضروری است.

تشکر و قدردانی: این مقاله برگرفته از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه بوعلی‌سینا همدان است. نویسندگان از همکاری تمامی شرکت‌کنندگان در پژوهش و همچنین مدیریت و کادر درمانی بیمارستان فوق‌تخصصی فرشچیان همدان و بیمارستان امام رضا (ع) کبودرآهنگ صمیمانه تشکر می‌کنند. حمایت مالی این پژوهش توسط دانشگاه بوعلی‌سینا همدان تأمین شده است.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021; 143(21):e984-e1010. doi:10.1161/CIR.0000000000000973 PMid:33882682 PMCid:PMC8493650
2. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet No. 311. Geneva: World Health Organization; 2024.
3. Stefan N, Häring HU, Schulze MB. Metabolically healthy obesity: the low-hanging fruit in obesity treatment? Lancet Diabetes Endocrinol. 2023; 11(4):262-272.
4. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004; 292(14):1724-1737. doi:10.1001/jama.292.14.1724 PMid:15479938
5. Jakubiak GK, Osadnik K, Lejawa M, Osadnik T, Goławski M, Lewandowski P, et al. "Obesity and insulin resistance" is the component of the metabolic syndrome most strongly associated with oxidative stress. Antioxidants (Basel). 2022;11(1):79. doi:10.3390/antiox11010079 PMid:35052583 PMCid:PMC8773170
6. Biswas SK, Rahman I. Environmental toxicity, redox signaling and lung inflammation: the role of glutathione. Mol Aspects Med. 2009;30(1-2):60-76. doi:10.1016/j.mam.2008.07.001 PMid:18760298 PMCid:PMC2699458

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]

7. Bello-Chavolla OY, Almeda-Valdes P, Gomez-Velasco D, Viveros-Ruiz T, Cruz-Bautista I, Romo-Romo A, et al. METS-IR, a novel score to evaluate insulin sensitivity, is predictive of visceral adiposity and incident type 2 diabetes. Eur J Endocrinol. 2018; 178(5):533-544. doi:10.1530/EJE-17-0883 PMid:29535168
8. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. Front Public Health. 2017;5:258. doi:10.3389/fpubh.2017.00258 PMid:29034226
9. Lauer M, Froelicher ES, Williams M, Kligfield P. Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. Circulation. 2005;112(5):771-776. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166543 PMid:15998671
10. Kangas P, Tikkakoski A, Uitto M, Viik J, Bouquin H, Niemelä O, et al. Metabolic syndrome is associated with decreased heart rate variability in a sex-dependent manner: a comparison between 252 men and 249 women. Clin Physiol Funct Imaging. 2019;39(2):160-167. doi:10.1111/cpf.12551 PMid:30307694
11. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med. 2002;347(5):305-313. doi:10.1056/NEJMoa020245 PMid:12151467
12. Robillard ME, Bellefeuille P, Comtois AS, Aubertin-Leheudre M, Karelis AD. The metabolically healthy but obese postmenopausal woman presents a favourable heart rate variability profile. Scand Cardiovasc J. 2011;45(4):217-223. doi:10.3109/14017431.2011.591818 PMid:21726156
13. Rastović M, Srdić Galić B, Barak O, Stokić E, Vasiljev R. Heart rate variability in metabolically healthy and metabolically unhealthy obese premenopausal women. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2019;127(7):446-452.
14. Lear SA, Gasevic D. Ethnicity and metabolic syndrome: implications for assessment, management and prevention. Nutrients. 2020;12(1):15. doi:10.3390/nu12010015 PMid:31861719 PMCid:PMC7019432
15. Wang YC, Liang CS, Gopal DM, Ayalon N, Donohue C, Santhanakrishnan R, et al. Preclinical systolic and diastolic dysfunctions in metabolically healthy and unhealthy obese individuals. Circ Heart Fail. 2015;8(5):897-904. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.002026 PMid:26175540 PMCid:PMC4573845
16. Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Kimball TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. Circulation. 1998; 97(19):1907-1911. doi:10.1161/01.CIR.97.19.1907 PMid:9609083
17. Bluemke DA, Kronmal RA, Lima JA, Liu K, Olson J, Burke GL, et al. The relationship of left ventricular mass and geometry to incident cardiovascular events: the MESA study. J Am Coll Cardiol. 2008;52(25):2148-2155. doi:10.1016/j.jacc.2008.09.014 PMid:19095132 PMCid:PMC2706368
18. Ortiz-Guzmán JE, Mollà-Casanova S, Serra-Añó P, Arias-Mutis ÓJ, Calvo C, Bizy A, et al. Short-term heart rate variability in metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. J Clin Med. 2023;12(18):6051. doi:10.3390/jcm12186051 PMid:37762990 PMCid:PMC10532399
19. Ortiz-Guzman JE, Molla-Casanova S, Arias-Mutis OJ, Bizy A, Calvo C, Alberola A, et al. Differences in long-term heart rate variability between subjects with and without metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. J Cardiovasc Dev Dis. 2023;10(5):203. doi:10.3390/jcdd10050203 PMid:37233170 PMCid:PMC10218942
20. Besnier F, Labrunée M, Pathak A, Pavy-Le Traon A, Gerdelat A, Sénard JM, et al. Exercise training-induced modification in autonomic nervous system activity: a systematic review on the effects of intensity. Ann Phys Rehabil Med. 2021; 64(2):101461.
21. Eckel N, Meidtner K, Kalle-Uhlmann T, Stefan N, Schulze MB. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2016;23(9):956-966. doi:10.1177/2047487315623884 PMid:26701871 PMCid:PMC5408160
22. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. JAMA. 2000; 284(11):1392-1398. doi:10.1001/jama.284.11.1392 PMid:10989401
23. Hainsworth R. The control and physiological importance of heart rate. In: Malik M, Camm AJ, editors. Heart rate variability. Armonk (NY): Futura Publishing Company; 1995. p. 3-19.
24. Messerli FH, Ventura HO, Reisin E, Dreslinski GR, Dunn FG, MacPhee AA, et al. Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. Circulation. 1982; 66(1):55-60. doi:10.1161/01.CIR.66.1.55 PMid:7083520
25. Mirr M, Skrypnik D, Bogdański P, Owecki M. Newly proposed insulin resistance indexes called TyG-NC and TyG-NHtR show efficacy in diagnosing the metabolic syndrome. J Endocrinol Invest. 2021; 44(12):2831-2843. doi:10.1007/s40618-021-01608-2 PMid:34132976 PMCid:PMC8572197
26. Apykhtin K, Drozdovska S, Gurenko O, Panchenko Y, Andreeva O, Nahorna A, et al. Heart rate variability in people with metabolic syndrome. Aging Longev. 2023;4(1):3-11. doi:10.47855/jal9020-2023-1-1
27. Soomra H, Mukhtar A, Asif F, Khalid A, Noureen S, Qamar Z, et al. (December 10, 2025) Autonomic Nervous System Dysregulation in Metabolic Syndrome: An Association With Hypertension and Cardiovascular Risk. Cureus 17(12): e98932. doi 10.7759/cureus.98932
28. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021-3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
29. Freeman R, Chapleau MW. Testing the autonomic nervous system. Handb Clin Neurol. 2022;189:129-147.
30. Saeedi Moghaddam S, Masinae M, Rezae N, Mohammadi Fateh S, Dilmaghani-Marand A, Abdolhamidi A, et al. Association between being metabolically healthy/unhealthy and metabolic syndrome in Iranian adults. 2019;19(3):145-152. doi:10.1371/journal. pone.0262246

How to Cite this Article:
Lofi S, Nazem F, Hosseini S K. Comparison of Echocardiographic Variables and Heart Rate Variability Indices in Obese Men with and without Metabolic Syndrome. Feyz Med Sci J 2026; 30 (4) :453-462. doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.4.453]