

المتلازمة الأيضية

Dysmetabolic syndrome X



An obese male. Weight 146 kg/322 lbs, height 177 cm/5 ft 10 in.
The body mass index is 46.

277.7	ICD-9
605552	OMIM
31955	DiseasesDB
D024821	MeSH

متلازمة الأيض هي مزيج من الاضطرابات الصحية التي تزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب والشرابيين وداء السكري. [1] تصيب واحد من كل خمسة أشخاص، وتزيد في الانتشار مع تقدم العمر. تقدر بعض الدراسات معدل الانتشار في الولايات المتحدة الأمريكية بنسبة 25 في المائة من السكان. [2]

تعرف متلازمة الأيض أيضاً باسم متلازمة الايض اكس، ومتلازمة اكس، ومتلازمة مقاومة الأنسولين، ومتلازمة ريفن، و CHAOS (استراليا) [3] هناك حالة متشابهة في الخيول متزايدة الوزن يشار إليها باسم المتلازمة الأيضية الفرسية، ويكون غير معروف إذا لم يكن لديهم نفس المسببات المرضية.

نبذة تاريخية

يرجع مصطلح "متلازمة الأيض" على الأقل إلى أواخر عام 1950، ولكنه بدأ استخدامه بشكل شائع في أواخر 1970 ليصف الارتباطات المختلفة لعوامل الخطورة مع مرض السكري التي تم ملاحظتها في بداية عام 1920. [4][5]

- لاحظ طبيب الباطنة المرسيلي جين فاجو، عام 1947، أن الأجزاء العليا السمينية من الجسم يبدو أنها متأهبة لمرض السكري وتصلب الشرايين، والنقرس و الكالولي. [6]
- وصف كلاً من أفوجارو، وكريبالدي ومساعدتهم ستة من مرضى السمنة المصابين بالسكري، وارتفاع الكوليسترول، و hypertriglyceridemia الملحوظة والذين تحسّنوا جميعاً عندما تم وضعهم في حمية غذائية عالية السعرات، ومنخفضة الكربوهيدرات. [7]
- في عام 1977، استخدم هالر مصطلح "متلازمة الأيض" لتجمعات الدهون، وداء السكري، والسحمية، والـ hyperuricemia، ندرة الزهم الكبدية عند وصف الآثار المضافة لعوامل الخطورة على تصلب الشرايين. [9]
- في العام نفسه، استخدم سينجر المصطلح لتجمعات الدهون، والنقرص، والسكري، وارتفاع ضغط الدم بـ hyperlipoproteinemia.
- في عامي 1977 و 1978، طور جيرالد ب. فيليبس مبدأ أن عوامل الخطورة بالنسبة لاحتشاء عضلة القلب تكون "كوكبة من الشذوذ" (بمعنى، عدم تحمل الجلوكوز، hyperinsulinemia، وفرط الدهون (ارتفاع الكوليسترول و hypertriglyceridemia)، وارتفاع الضغط) والتي تكون مرتبطة ليس فقط بأمراض القلب ولكن أيضاً مع الشيخوخة والبدانة وغيرها من الحالات المرضية. واقترح أنه يجب أن يكون هناك عوامل كامنة متصلة، والتي يمكن أن يقود التعرف عليها إلى الوقاية من أمراض القلب والأوعية الدموية، وافترض أن هذه العوامل هي الهرمونات الجنسية. [8][9]
- في عام 1988، اقترح جيرالد م. ريفن في محاضراته بانتينغ، أن مقاومة الانسولين هو العامل الأساسي وسمى كوكبة الشذوذ متلازمة اكس. لم يدرج ريفن سمات منطقة البطن، التي كما تم الافتراض هي العامل الأساسي، كجزء من الحالة. [10]

تستخدم الآن مصطلحات "متلازمة الأيض"، "ومتلازمة مقاومة الأنسولين"، "ومتلازمة اكس" خصوصاً لتحديد كوكبة التشوهات التي ترتبط بزيادة خطورة تطور النوع الثاني من داء

لم يتم حتى الآن معرفة تماماً الآليات الدقيقة للمسارات المعقدة لمتلازمة الأيض. ويعتبر الباثولوجيا معقدة جداً وتم توضيحها جزئياً فقط. معظم المرضى من كبار السن، ومن الأشخاص السمين، sedentary، وعلى درجة من مقاومة الانسولين. أهم العوامل على الترتيب هي:

1. الوزن
2. الوراثة [11][12][13][14]
3. كبر السن
4. نمط الحياة المستقرة، أي انخفاض النشاط البدني وزيادة السرعات الحرارية. [15]

هناك جدل حول ما إذا كانت السمنة أو مقاومة الانسولين هو سبب متلازمة الأيض، أو إذا كانوا عبارة عن النتائج المترتبة على المزيد من العيوب الأيضية. غالباً مايزيد عدد من علامات التهاب النظامي، مثل سي رينكتيف بروتين، والفيبرينوجين، وانترلوكين 6 (IL-6)، وعامل تنخر الأورام ألفا (TNF α)، وغيرها. يشير البعض إلى مجموعة متنوعة من الأسباب مثل زيادة مستويات حمض اليوريك التي يسببها الفرق تونز الغذائي. [16][17][18]

التغيرات الفسيولوجية التي تسببها السمنة

من الشائع أن يكون هناك تطور في الدهون الحشوية، والتي تزيد بعدها الخلايا الدهنية للدهون الحشوية من مستويات البلازما لـ TNF α وتبدل مستويات عدد من المواد الأخرى (مثل، أديبونيكتن، وريسيتين، و IPAI) لم تظهر TNF α أنها تسبب إنتاج السيتوكينات الالتهابية فقط ولكن من الممكن أن تثير إشارات الخلية عن طريق التفاعل مع مستقبلات TNF α التي من الممكن أن تقود إلى مقاومة الأنسولين. هناك تجربة أجريت على الفئران التي تم تغذيتها على حمية غذائية واحد-ثلاثة التي تم تقديم السكر في كنموذج لتنمية متلازمة الأيض. رفع السكر في البداية مستويات ثلاثي الجليسرايد في الدم، والتي حثت الحشوة الدهنية وأدت في النهاية إلى مقاومة الانسولين. [19] ويعتبر التدرج من الحشوة الدهنية إلى زيادة TNF α إلى مقاومة الانسولين له بعض أوجه الشبه في التنمية البشرية من متلازمة الأيض.

عوامل الخطر

زيادة الوزن والبدانة

مقال تفصيلي: obesity Central



تعتبر السمنة المتوسطة سمة أساسية للمتلازمة، والتي تعكس حقيقة أن انتشار المتلازمة يتم تحريكه بواسطة العلاقة القوية بين محيط الخصر وزيادة السمنة. ومع ذلك، على الرغم من أهمية البدانة، فيمكن أيضاً أن يكون المرضى ذو الوزن الطبيعي لديهم مقاومة للأنسولين، وبالتالي لديهم هذا المرض. [20]

نمط الحياة المتسم بقلّة الحركة

يعتبر الخمول البدني مؤشر لأحداث CVD والوفيات المتعلقة بذلك. ترتبط العديد من مكونات متلازمة الأيض بنمط الحياة المستقرة، بما في ذلك زيادة الأنسجة الدهنية (ومعظمها من الوسط)، وخفض كوليسترول HDL، ووجود اتجاه نحو زيادة الدهون الثلاثية وضغط الدم، والجلوكوز في المعرضين للإصابة وراثياً. وبالمقارنة بين الأفراد الذين يشاهدون التلفزيون أو الفيديو أو استخدام الكمبيوتر الخاص بهم في أقل من ساعة يومياً، وهؤلاء الذين يقوموا بهذه السلوكيات لأكثر من أربع ساعات يومياً فيكونوا أكثر عرضة لخطر الإصابة بمتلازمة التمثيل الغذائي. [20]

تؤثر متلازمة الأيض على نسبة 44% من سكان الولايات المتحدة فوق سن الـ 50 عاماً. وتزيد نسبة السيدات فوق الـ 50 عاماً الذين يصابوا بالمرض أكثر من الرجال. ويُرى معدل انتشار المرض القائم على السن في معظم السكان في جميع أنحاء العالم.^[20]

مرض السكري

مقال تفصيلي: Mellitus Diabetes

يقدر أن الغالبية العظمى (~ 75 %) من المرضى الذين يعانون من السكري من النوع 2 أو ضعف تحمل الجلوكوز (IGT) مصابون بمتلازمة الأيض. ويرتبط وجود متلازمة الأيض لدى هؤلاء الأشخاص بارتفاع انتشار CVD أكثر مما وجد في المرضى المصابون بالنوع 2 من مرض السكري أو IGT بدون المتلازمة.^[20] وتبين أن الـ Hypoadiponectinemia تزيد من مقاومة الانسولين^[21]، وتعتبر أحد عوامل الخطر لتنمية متلازمة الأيض.^[22]

أمراض القلب التاجية

مقال تفصيلي: disease Coronary

يعتبر معدل الانتشار التقريبي لمتلازمة الأيض لدى المرضى الذين يعانون من أمراض الشرايين التاجية) هو 50 %، مع معدل انتشار 37 % في المرضى المصابون بأمراض القلب التاجية قبل البلوغ (سن 45)، خصوصاً في النساء. يمكن تقليل معدل انتشار المتلازمة مع تأهيل مرضى القلب وتغيير نمط الحياة (مثل، التغذية، والنشاط البدني، وفقد الوزن، وفي بعض الحالات، المخدرات).^[20]

Lipodystrophy

مقال تفصيلي: Lipodystrophy

ترتبط اضطرابات الـ Lipodystrophic عامة بمتلازمة الأيض. ويمكن لكلاً من الأشكال الوراثية (على سبيل المثال، Seip lipodystrophy - Berardinelli الخلقية، Dunnigan العائلية lipodystrophy جزئي) والمكتسبة (على سبيل المثال، lipodystrophy المتصلة بفيروس نقص المناعة البشرية في المرضى الذين يتم علاجهم بعلاج antiretroviral نشط جداً) من الـ lipodystrophy أن تؤدي إلى مقاومة الانسولين والعديد من مكونات متلازمة الأيض.^[20]

الكورتيزول

يمكن أن يلعب الكورتيزول دوراً في الإصابة بأعراض متلازمة الأيض.^[23]

العلامات والأعراض

الأعراض والسمات هي:

- ارتفاع السكر الصائم في الدم -- السكري من النوع 2 أو اختلال السكر الصائم، اختلال تحمل الجلوكوز، أو مقاومة الانسولين؛
- ارتفاع ضغط الدم؛
- البدانة المركزية (المعروفة أيضاً باسم الحشوية، سمينة على هيئة ذكرية أو شكل تفاحة)، وزن زائد مع رواسب دهنية متركزة حول منطقة الخصر؛

- تقليل كوليسترول HDL؛
- ارتفاع الدهون الثلاثية؛

الأمراض والإشارات المتعلقة به هي: hyperuricemia، والكبد الدهني (خصوصاً في السمنة المتزامنة) التقدم على أمراض الكبد الدهني الغير كحولية، ومتلازمة تكيس المبايض (في النساء)، والشوك الأسود.

التشخيص

هناك حالياً تعريفين رئيسيين لمتلازمة الأيض التي يقدمها الاتحاد الدولي للسكري [24] وبرنامج تعليم الكوليسترول الوطني المنقح، على التوالي. ويعتبر كل من تعريفات الـ NCEP والـ IDF لمتلازمة الأيض متشابه جداً ويمكن أن يُتوقع أنهم سوف يعرفوا العديد من نفس الافراد بإصابتهم بمتلازمة الأيض. ولكن هناك اختلافين وهما أن حالة الـ IDF إذا أمكن افتراض $BMI < 30$ kg/m^2 سمنة وسطية فمحيط الخصر لا يحتاج إلى أن يقاس. ومع ذلك، يمكن أن يستثنى ذلك أي موضوع بدون زيادة محيط الخصر إذا كان $BMI > 30$ ، أما في تعريف الـ NCEP، يمكن تشخيص المتلازمة الأيضية اعتماداً على معايير أخرى ويستخدم الـ IDF نقاط جغرافية محددة لمحيط الخصر بغض النظر عن الجغرافية. ويعتبر هذه التعاريف أقرب إلى بعضهما البعض من تعريفات الـ NCEP والـ WHO الأصلية.

=== IDF === الاتحاد الدولي للسكري [24] تعريف الـ IDF المجمع عليه عالمياً للمتلازمة الأيضية (2006)

البدانة الوسطية (التي تعرف بأنها محيط الخصر # مع قيم عرقية محددة)

وأي اثنين من التالية:

- ارتفاع ثلاثي الجليسريد: > 150 ميكروغرام / ديسيلتر (1.7 ميللي مول في اللتر)، أو علاج محدد لهذا الخلل في الدهون.
- انخفاض مستويات HDL الكوليسترول: > 40 ملغ / ديسيلتر (1.03 ميللي مول في اللتر) في الذكور، وأقل من 50 ملغ / ديسيلتر (1.29 ميللي مول في اللتر) في الإناث، أو علاج محدد لهذا الخلل في الدهون.
- ارتفاع ضغط الدم: ضغط الدم الانقباضي > 130 أو ضغط الدم الانبساطي > 85 ملم زئبق، أو المعالجة من تشخيص ارتفاع ضغط الدم السابق.
- ارتفاع الجلوكوز في البلازما أثناء الصوم: (FPG) > 100 ملغ / ديسيلتر (5.6 ميللي مول في اللتر)، أو نوع مرض السكري 2 المشخص سابقاً. إذا $FPG < 5.6$ مليمول / لتر أو 100 ملغ / دل، OGTT فينصح باختبار تحمل الجلوكوز بشدة ولكن ليس من الضروري وجود تعريف للمرض.

إذا كان BMI أكبر من $30 kg/m^2$ ، فيمكن افتراض السمنة الوسطية وليس من الضروري قياس محيط الخصر.

منظمة الصحة العالمية WHO

تتطلب معايير منظمة الصحة العالمية (1999) وجود داء السكري، وعلة في تحمل الجلوكوز، واختلال السكر الصائم أو مقاومة الانسولين، واثنين من التالي:

- ضغط الدم : $\leq 90/140$ مم زئبق
- dyslipidaemia : ترايغليسرايد: ≤ 1.695 ميللي مول في اللتر وكوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة: ≥ 0.9 مليمول / لتر (في الذكور)، ≥ 1.0 مليمول / لتر (أنثى)
- السمنة الوسطية: نسبة الخصر : الورك < 0.90 (الذكور) ؛ < 0.85 (أنثى)، و / أو مؤشر كتلة الجسم > 30 كجم / م²
- الزلال البولي الدقيق: نسبة إفراز الزلال البولي ≤ 20 ملغ / دقيقة أو الألبومين: نسبة الكرياتينين ≤ 30 ملغم / جرام

تتطلب المجموعة الأوروبية لدراسة مقاومة الانسولين (1999) تعريف لمقاومة الانسولين كأعلى 25 % من قيمة الانسولين الصائم بين الأفراد الغير مصابين بالسكري واثنين أو أكثر من الآتي:

- السمنة الوسطية: محيط الخصر ≤ 94 سم (الذكور)، ≤ 80 سم (أنثى)
- dyslipidaemia : ترايغليسرايد ≤ 2.0 مليمول / لتر و/ أو HDL-C > 1.0 مليمول / لتر أو المعالجة لdyslipidaemia
- ارتفاع ضغط الدم: ضغط الدم $\leq 90/140$ مم زئبق أو دواء ارتفاع ضغط الدم
- جلوكوز البلازما الصائم ≤ 6.1 مليمول / لتر

NCEP

يتطلب برنامج تعليم الكوليسترول القومي بالولايات المتحدة لمعالجة الشباب الفريق الثالث (2001) على الأقل ثلاثة من الآتي: [25]

- السمنة المتوسطة: محيط الخصر ≤ 102 سم أو بوصة (الذكور)، ≤ 88 سم أو بوصة (في الاناث)
- dyslipidaemia : ترايغليسرايد ≤ 1.695 مليمول / لتر (150 ملغ / دل)
- dyslipidaemia : اتش دي ال- سي > 40 mg/dL (للذكور)، > 50 mg/dL (للإناث)
- ضغط الدم $\leq 85/130$ مم زئبق
- جلوكوز البلازما الصائم ≤ 6.1 مليمول / لتر (110 ملغ / دل)

جمعية القلب الأمريكية / تحديث NCEP

هناك التباس حول ما إذا كان AHA/NHLBI تنوي إنشاء خطوة جديدة من الارشادات أو التحديثات البسيطة في تعريف NCEP ATP III ووفقا لسكوت غروندي، جامعة تكساس، كلية الطب، دالاس، تكساس، فإن القصد كان فقط لتحديث تعريف NCEP ATP III وليس إنشاء تعريف جديد. [26][27] :

- زيادة محيط الخصر:
 - الرجال—مساوي لـ أو أكبر من 40 بوصة (102 سم)
 - النساء—مساوية لـ أو أكبر من 35 بوصة (88 سم)
- ارتفاع الدهون الثلاثية: مساوية لـ أو أكبر من 150 ميكروغرام / ديسيلتر
- انخفاض الكوليسترول HDL ("جيد") الكوليسترول :
 - الرجال—أقل من 40 ميكروغرام / ديسيلتر
 - المرأة—أقل من 50 ميكروغرام / ديسيلتر
- ارتفاع ضغط الدم: مساوية لـ أو أكبر من 85/130 مم زئبق أو استخدام أدوية لارتفاع ضغط الدم
- ارتفاع السكر الصائم: مساوي لـ أو أكبر من 100 ميكروغرام / ديسيلتر (5.6 ميللي مول في اللتر)، أو استخدام أدوية لارتفاع السكر في الدم

أخرى

تم تطوير واستخدام بروتين سي التفاعلي (hs-CRP)[ككاشف للتنبؤ بأمراض الشرايين التاجية في المتلازمة الأيضية، وتم استخدامه حديثاً ككاشف لأمراض الكبد الدهني الغير كحولية بالتعاون مع كواشف السيروم التي توضح أيض الليبيد

والجلوكوز. | ككاشف للتنبؤ بأمراض الشرايين التاجية في المتلازمة الأيضية، وتم استخدامه حديثاً ككاشف لأمراض الكبد الدهني الغير كحولية بالتعاون مع كواشف السيروم التي توضح أيض الليبيد والجلوكوز. [28]]

الوقاية

تم اقتراح استراتيجيات مختلفة للوقاية من تطور المتلازمة الأيضية. وتشمل هذه زيادة النشاط البدني (مثل المشي 30 دقيقة كل يوم)، [29]، وعمل حمية غذائية صحية، ومقللة في السرعات الحرارية. [30] هناك العديد من الدراسات التي تدعم قيمة اتباع اسلوب حياة صحي على النحو الوارد أعلاه. ومع ذلك، ذكرت إحدى الدراسات أن هذه التدابير لا تكون فعالة إلا في أقلية من الناس، وذلك أساساً نتيجة لعدم الامتثال لتغيرات نمط الحياة والنظام الغذائي. [15] نصت فرقة العمل الدولي لمكافحة البدانة أن التدخلات على مستوى الاجتماعي والسياسي مطلوبة للحد من تطور متلازمة الايض لدى السكان. [31]

اقتُرحت دراسة أجريت عام 2007 لـ 2.375 من الرجال لمدة 20 سنة أن الاستهلاك اليومي لنصف لتر من الحليب أو منتجات الألبان تمثل أكثر من نصف خطر المتلازمة الأيضية. [32] وهناك دراسات أخرى، دعمت واختلفت على نتائج المؤلف. [33]

العلاج

ان الخط الأول من العلاج هو تغيير نمط الحياة (على سبيل المثال، تقليل عدد السرعات الحرارية والنشاط البدني). ومع ذلك، يتطلب كثيرا العلاج بالعقاقير المطلوبة. وعموما، فإن الاضطرابات الفردية، التي تشمل اعراض المتلازمة الايضية يتم التعامل معها بشكل منفصل. يمكن استخدام الادوية المدرة للبول ومثبطات ACE لعلاج ارتفاع ضغط الدم. ويمكن استخدام عقاقير الكوليسترول لتقليل مستويات الـ LDL والترايغليسرايد، إذا كانوا مرتفعين، وترفع مستوى الـ HDL إذا كان منخفضاً. يعتبر استخدام العقاقير التي تقلل من مقاومة الانسولين، على سبيل المثال، ميتفورمين وthiazolidinedione مثير للجدل، هذا لأن العلاج لم يوافق عليه من قبل إدارة الاغذية والعقاقير الامريكية.

أشارت دراسة أجريت عام 2003 إلى أن تمارين القلب والأوعية الدموية كان علاجاً في حوالي 31 ٪ من الحالات. كانت أكثر منفعة ممكنة لمستويات الترايغليسرايد، مع ظهور تحسن بنسبة 43 ٪؛ ولكن جلوكوز البلازما اصائم ومقاومة الانسولين لـ 91 ٪ من الأشخاص المختبرين لم يتم تحسينها. [15] دعمت العديد من الدراسات الأخرى قيمة زيادة النشاط البدني وتقييد السرعات الحرارية (النظام الغذائي والحمية) لعلاج متلازمة الأيض.

الجدل

تعرضت قيمة تشخيص المتلازمة الأيضية في الأونة الأخيرة للجدل الكبير. ومن المؤكد أن المجموعات المختلفة من المعايير المتضاربة والتشخيص غير المكتمل في الوجود، وهذا عندما يستأثر بالعوامل المربكة مثل السمنة، ولتشخيص متلازمة الأيض ارتباط ضئيلة مع مخاطر الإصابة بأمراض القلب. [34]

وقادت هذه المخاوف جمعية السكري الأميركية والرابطة الأوروبية لدراسة مرض السكري إلى اصدار بيان مشترك يحدد ثمانية من الشواغل الرئيسية في الاستعمال الطبي لمتلازمة الأيض. [35]

فيلا شك أن عوامل الخطر القلبية الوعائية تميل إلى التجمع مع، ولكن ما هو محل خلاف هو التأكيد على أن متلازمة الأيض هي أي شيء أكثر من مجموع الأجزاء المكونة لها.

1. ^مدلاين بلس : متلازمة الأيض
2. ^فوررد دإط، جايلز ذوي الخوذات البيضاء، ديتز ذوي الخوذات البيضاء (2002). انتشار متلازمة الأيض بين الراشدين في الولايات المتحدة : نتائج الثالث من الصحة الوطنية وفحص التغذية الذي أجري. *جاما*. 359 - 356: (3) 287 بميد 11790215
3. ^وفي الدراسات له ملصق القضية التي عرضت في مؤتمر متلازمة التعب المزمن في سيدني، أستراليا (شباط / فبراير 12-13، 1998)، والدكتور ألين E. غال، طبيب استشاري (الحساسية)، وتحدد اضطرابات اختصار كمختصر لالتاجي أمراض الشرايين، ارتفاع ضغط الدم وتصلب الشرايين، السمنة، والسكتة الدماغية .
4. ^جوسلين الجيش الشعبي. الوقاية من داء السكري. *جاما* عام 1921 ؛ 76:79-84 .
5. ^كيلين E. دراسات لارتفاع ضغط الدم وارتفاع السكر في الدم، hyperuricemia متلازمة [الألمانية Zentralbl. (نزل) . 1923 ؛ 44 : 105-27 .
6. ^الغامضة J. لا différenciacion sexuelle ، facteur déterminant formes دي. obésité. l' برس ميد 1947 ؛ 339:30-40 .
7. ^Avogaro ، ف، Crepaldi زاي زاي العنزي، A. Tiengo رابطة دي iperlipidemia ، mellito السكري ه obesità دي فيديو غرادو. *إكتا Diabetol اللات* 1967 ؛ 572:4-590 .
8. ^فيليبس غيغابايت. الهرمونات الجنسية وعوامل الخطر والأمراض القلبية الوعائية. *صباحا ياء* ميد 1978 ؛ 11:7-65 بميد 356599 .
9. ^فيليبس غيغابايت. العلاقة بين الهرمونات الجنسية المصل والجلوكوز والأنسولين، وشذوذات من المادة الدهنية في الرجال مع احتشاء عضلة القلب بالمجلس Natl الاكاديمية ركزت جهودها الكيمياء الولايات المتحدة الأمريكية عام 1977 ؛ 1729:74-1733 . بميد 193114 .
10. ^رفين المعدلة وراثيا. بانتنينغ محاضرة عام 1988. دور مقاومة للانسولين في الأمراض التي تصيب البشر. مرض السكري عام 1988 ؛ 1595:37-607. بميد 3056758 .
11. ^Pollex, R.L.&Hegele, R.A.(2006), "Genetic determinants of the metabolic syndrome", *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*3(9): 482-9
12. ^ Poulsen, P.; Vaag, A.& Kyvik, K.et al.(2001), "Genetic versus environmental aetiology of the metabolic syndrome among male and female twins", *Diabetologia*44(5): 537-543, DOI:10.1007/s001250051659, <http://www.springerlink.com/content/v48xjynabuvplre9/>. *إليه في 4 أبريل 2009*
13. ^ Groop, Leif(2000), "Genetics of the metabolic syndrome", *British Journal of Nutrition*(no. 83): S39-S48, DOI:10.1017/S0007114500000945, <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=883692>. *إليه في 4 أبريل 2009*
14. ^ Bouchard, G.(1995), "Genetics and the metabolic syndrome", *International journal of obesity*19: 52-59, <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN>. *إليه في 4 أبريل 2009*
15. ^ Katzmaryk, Peter T; Leon, Arthur S.; Wilmore, Jack H.; Skinner, James S.; Rao, D. C.; Rankinen, Tuomo; Bouchard, Claude (October 2003). "Targeting the Metabolic Syndrome with Exercise: Evidence from the HERITAGE Family Study.". *Med. Sci. Sports Exerc* 35 (10): 1703-1709. doi:10.1249/01.MSS.0000089337.73244.9B. Retrieved on 2007-06-24.
16. ^ Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, Ouyang X, Feig DI, Block ER, Herrera-Acosta J, Patel JM, Johnson RJ (2006). "A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome". *Am J Phys Renal Phys* 290 (3): F625-F631. doi:10.1152/ajprenal.00140.2005. PMID 16234313.
17. ^ Hallfrisch J (1990). "Metabolic effects of dietary fructose". *Faseb J* 4 (9): 2652-2660 . *begin_of_the_skype_highlighting* 2652-2660 *end_of_the_skype_highlighting*. PMID 2189777.
18. ^ Reiser S, Powell AS, Scholfield DJ, Panda P, Ellwood KC, Canary JJ (1989). "Blood lipids, lipoproteins, apoproteins, and uric acid in men fed diets containing fructose or high-amylose cornstarch". *Am J Clin Nutr* 49 (5): 832-839. PMID 2497634.
19. ^ Fukuchi S, Hamaguchi K, Seike M, Himeno K, Sakata T, Yoshimatsu H. (Jun 2004). "Role of Fatty Acid Composition in the Development of Metabolic Disorders in Sucrose-Induced Obese Rats". *Exp Biol Med* 229 (6): 486-493. PMID 15169967.

20. Fauci, Anthony S.(2008). *Harrison's principles of internal medicine*.McGraw-Hill ح ب ث ج ح Medical. ISBN 0-07-147692-X.
21. ^ Lara-Castro C, Fu Y, Chung BH, Garvey WT (June 2007). "Adiponectin and the metabolic syndrome: mechanisms mediating risk for metabolic and cardiovascular disease". *Curr. Opin. Lipidol.* 18 (3): 263–70. doi:10.1097/MOL.0b013e32814a645f. PMID 17495599.
22. ^ Renaldi O, Pramono B, Sinorita H, Purnomo LB, Asdie RH, Asdie AH (January 2009). "Hypoadiponectinemia: a risk factor for metabolic syndrome". *Acta Med Indones* 41 (1): 20–4. doi:10.1267/science.040579197. PMID 19258676.
23. ^ PMID 19470627 (PubMed)
24. Citation will be completed automatically in a few minutes. Jump the queue or expand by hand
24. ^ ب و الأراء جيش الدفاع الإسرائيلي في جميع أنحاء العالم للتعريف متلازمة الأيض. بي دي اف
25. ^ فريق الخبراء المعني الكشف والتقييم، ومعاملة السامي نسبة الكوليسترول في الدم عند البالغين. الملخص التنفيذي للتقرير الثالث للمجلس الوطني الكوليسترول برنامج التعليم (مركز التنبؤ البيئي) فريق الخبراء المعني الكشف والتقييم، والعلاج من ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم لدى البالغين (لعلاج البالغين الفريق الثالث). (جاما 2001 ؛ 97-285:2486 ؛ PMID 11368702 .
26. ^ ن خ غروندي، بروير غبطة، Cleeman الجماعة الاسلامية، سميث اتفاقية استكهولم، Lenfant دال، للمشاركين في المؤتمر.تعريف متلازمة الأيض : تقرير لجنة وطنية، والقلب والرئة والدم المعهد / مؤتمر جمعية القلب الأمريكية بشأن القضايا العلمية ذات الصلة لتعريف. تداول. 2004 ؛ 433-109:438 .
27. ^ لجمعية القلب الامريكية وصف متلازمة العاشر
28. ^ Kogiso T, Moriyoshi Y, Shimizu S, Nagahara H, Shiratori K (March 2009). "High-sensitivity C-reactive protein as a serum predictor of nonalcoholic fatty liver disease based on the Akaike Information Criterion scoring system in the general Japanese population". *J. Gastroenterol.* 44: 313. doi:10.1007/s00535-009-0002-5. PMID 19271113.
29. ^ Lakka TA, Laaksonen DE (2007). "Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome". *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme* 32 (1): 76–88. doi:10.1139/h06-113. PMID 17332786.
30. ^ Feldeisen SE, Tucker KL (2007). "Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome". *Appl Physiol Nutr Metab* 32 (1): 46–60. doi:10.1139/h06-101. PMID 17332784.
31. ^ James PT, Rigby N, Leach R (2004). "The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies". *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11 (1): 3–8. doi:10.1097/01.hjr.0000114707.27531.48. PMID 15167200.
32. ^ Elwood, PC; Pickering JE, Fehily AM (2007). "Milk and dairy consumption, diabetes and the metabolic syndrome: the Caerphilly prospective study". *J Epidemiol Community Health* 61 (8): 695–698. doi:10.1136/jech.2006.053157. PMID 17630368.
33. ^ Snijder MB, van der Heijden AA, van Dam RM, et al. (2007). "Is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances? The Hoorn Study". *Am. J. Clin. Nutr.* 85 (4): 989–95. PMID 17413097.
34. ^ Richard Kahn (2008). "Metabolic syndrome—what is the clinical usefulness?". *Lancet* 371: 1892–1893. doi:10.1016/S0140-6736(08)60731-X.
35. ^ Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M (2005). "The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes". *Diabetes Care* 28: 2289–2304. doi:10.2337/diacare.28.9.2289. PMID 16123508.