

## سندرم متابولیک در کودکان با افزایش وزن

تاریخ دریافت: ۸۸/۵/۳۱ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۱/۱۸

### خلاصه

#### مقدمه

چاقی یکی از بیماریهای شایع تغذیه ای در دنیا می باشد و بامشکلات زیادی از نظر سلامت عمومی جامعه همراه است. به علاوه چاقی نقش عمده ای در ایجاد سندرم متابولیک دارد. با توجه به شیوع افزایش یابنده چاقی در کودکان و نوجوانان شیوع این سندرم نیز در این گروه سنی، بیشتر شده است. در این مطالعه شیوع سندرم متابولیک و عوامل پیشگویی کننده مورد بررسی قرار گرفته است.

#### روش کار

در یک مطالعه مقطعی توصیفی ۲۴۹ کودک ۵-۱۵ ساله با اندکس توده بدنی بیشتر از صدک ۸۵ از فروردین ماه ۸۷ لغایت پایان اسفند ماه ۸۷ در بیمارستان امام رضا (ع)، از نظر معیارهای رشد وزنی، قدی، فشار خون، سطح لیپید، قند خون ناشتا، سطح انسولین و تست تحمل گلوکز مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج به دست آمده با استفاده از آمار توصیفی و آزمون کای اسکور تجزیه و تحلیل شد.

#### نتایج

متوسط سن مراجعه کنندگان  $9/8 \pm 2/8$  سال، بیشترین سن مراجعه دختران ۵-۱۰ سال و پسران بالای ۱۰ سال بود. ۷۰/۶٪ مراجعین دختر و بقیه پسر بودند. هم چنین ۶۶/۵٪ چاق و ۳۳/۵٪ افزایش وزن داشتند. شیوع هیپرانسولینسم ۲۷/۳٪، تست تحمل مختل ۱۱/۶٪، مقاومت به انسولین ۳/۶٪ و دیابت ۱/۲٪ بود. در ۳۰٪ موارد فشارخون بالا و در ۶۶/۲٪ اختلال سطح لیپید مشاهده شد.

#### نتیجه گیری

در این مطالعه شیوع سندرم متابولیک ۲۰/۱٪ گزارش شد و اختلال سطح لیپید بیشترین اختلال سندرم متابولیک مشاهده شده بود.

**کلمات کلیدی:** چاقی، مقاومت انسولینی، فشار خون، دیس لیپیدمی، توده بدنی

نصرت قائمی\*  
منور افضل آقایی<sup>۲</sup>

۱- دانشیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد - ایران  
۲- استادیار گروه پزشکی اجتماعی - دانشگاه علوم پزشکی مشهد - ایران

\*مشهد - دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بیمارستان امام رضا (ع) - بخش کودکان  
تلفن: ۹-۸۴۰۰۰۱-۵۱۱-۹۸  
email: ghaemiN@mums.ac.ir

## مقدمه

چاقی یکی از مشکلات عمده در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است. شیوع افزایش یابنده چاقی در تمام گروه های سنی از جمله کودکان مشاهده می شود. افزایش شیوع چاقی در کودکان با افزایش ریسک بیماریهای ناشی از چاقی در بزرگسالی از جمله بیماریهای قلبی عروقی، دیابت، فشار خون، اختلال چربی ..... همراه است (۱، ۲). درحقیقت چاقی یک عامل مساعد کننده سندروم متابولیک می باشد که در بزرگسالان به خوبی شناخته شده است و در کودکان در سالهای اخیر مورد توجه قرار گرفته است. هدف از این مطالعه بررسی فاکتورها و عوامل تشکیل دهنده سندروم متابولیک در کودکان و بررسی شیوع سندروم متابولیک در کودکان چاق و پروزن است.

## روش کار

در یک مطالعه توصیفی مقطعی ۲۴۹ کودک چاق ۵-۱۵ ساله مراجعه کننده به کلینیک غدد و متابولیسم کودکان بیمارستان امام رضا (ع) از تاریخ ۸۷/۱/۱۵ به مدت یک سال مورد ارزیابی قرار گرفتند. کودکانی که به علت چاقی مراجعه می کردند، پس از کنترل قد و وزن با وزنه (seca) و محاسبه اندکس توده بدنی، در صورتی که اندکس توده بدنی بیشتر از صدک ۸۵ برای سن و جنس بود وارد مطالعه می شدند و فشار خون آنها کنترل می گردید. سپس آزمایشات لازم از نظر میزان چربی خون، قند خون ناشتا، سطح انسولین درخواست می شد. چنانچه قند خون ناشتا بالای ۹۹ mg/dl بود یا سطح انسولین همزمان با قند بالاتر از ۱۷ mu/ml بود تست تحمل گلوکز انجام می شد در صورتی که سن کمتر از ۵ سال و یا بیشتر از ۱۵ سال بود یا عامل زمینه ای برای چاقی وجود داشت از مطالعه حذف می گردیدند.

قند خون با استفاده از روش گلوکز اکسیداز و لیپیدها به روش آنزیماتیک و اندازه گیری انسولین به روش گاما انجام شد. تست تحمل خوراکی گلوکز با مصرف ۱/۷۵ گرم گلوکز به ازای کیلوگرم وزن بدن (حداکثر ۷۵ گرم) انجام شد و تست تحمل مختل، قند بین ۱۴۰ mg/dl تا ۲۰۰ mg/dl در نظر گرفته شد. چربی خون غیر طبیعی با تری گلیسرید و کلسترول و LDL بالای صدک ۹۵ و HDL زیر صدک ۵ برای سن و جنس در

نظر گرفته شد. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در حالی که بیمار آرام نشسته بود در ۲ نوبت کنترل می شد و در صورتیکه فشار خون سیستولیک یا دیاستولیک بالای صدک ۹۵ برای سن و جنس بود افزایش یافته تلقی می گردید.

سندرم متابولیک زمانی در نظر گرفته می شد که بیماران علاوه بر چاقی ۲ معیار از معیارهای دیگر از جمله تری گلیسرید غیر طبیعی، HDL پائین، فشار خون سیستولیک یا دیاستولیک افزایش یافته یا تست تحمل مختل را داشتند. در صورتیکه نسبت انسولین به قند خون همزمان بیشتر از ۰/۴ بود مقاومت انسولینی مطرح بود.

با استفاده از آمار توصیفی، جداول فراوانی و آزمون کای اسکوئر با نرم افزار SPSS نتایج مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و در کلیه محاسبات آماری میزان کمتر از ۵٪ معنی دار تلقی گردید.

## نتایج

از ۲۴۹ کودک مورد بررسی ۱۷۶ نفر دختر (۷۰/۶٪) و بقیه پسر بودند و براساس اندکس توده بدنی ۱۶۵ نفر (۶۶/۵٪) چاق و ۸۴ نفر (۳۳/۵٪) اضافه وزن داشتند. سابقه خانوادگی دیابت در ۷۰/۶٪ موارد مثبت بود. (در افراد چاق ۷۱/۵٪ و در گروه پروزن ۶۹/۲٪ سابقه خانوادگی دیابت وجود داشت)، از این تعداد بیمار مراجعه کننده در ۱۵۹ مورد سطح قند و انسولین همزمان کنترل گردید و هیپرانسولینسم در ۲۷/۳٪ موارد، قند خون ناشتای افزایش یافته در ۱۳/۳٪ و تست تحمل مختل در ۱۱/۶٪ و مقاومت به انسولین در ۳/۶٪ موارد گزارش شد و در ۳ مورد (۱/۲٪) دیابت واضح وجود داشت که قند خون ناشتا بالای ۱۲۶ mg/dl بود. ۲۷/۳٪ کودکان بررسی شده پره دیابت بودند (قند خون ناشتای بالای ۹۹ mg/dl و یا تست تحمل مختل)، هم چنین اختلال سطح لیپید در ۶۶/۲٪ موارد گزارش شد که از این موارد ۲۴/۷٪ سطح تری گلیسرید بالا (بیشتر از ۱۵۰ mg/dl) و در ۲۵/۱٪ سطح کلسترول بالا (بیشتر از ۲۰۰ mg/dl) و در ۱۹٪ سطح LDL به تنهایی بالا (بیشتر از ۱۳۰ mg/dl) بود، به علاوه در ۵۳/۲٪ موارد سطح HDL غیر طبیعی (کمتر از ۴۰ mg/dl) گزارش شد.

متابولیک در ۲ گروه چاق و پر وزن مقایسه شد که در گروه پر وزن (>۸۵ اندکس توده بدنی) در ۲۸/۳٪ و در گروه چاق (>۹۵ اندکس توده بدنی) در ۷۱/۷٪ این سندرم مشاهده شد که از نظر آماری اهمیت دار بود ( $p < 0/0001$ ). اگر چه در بررسی شیوع این سندرم با سن، شدت مقاومت به انسولین و سابقه دیابت ارتباطی مشاهده نشد.

## بحث

هدف از این مطالعه تشخیص زودرس اجزاء سندرم متابولیک در کودکان با اضافه وزن می باشد که شامل چاقی، مقاومت انسولینی، افزایش فشار خون، دیس لیپیدمی و عدم تحمل گلوکز است و می توان با تشخیص زودرس موارد فوق و درمان منطقی آنها از عوارض این سندرم که بیماریهای قلبی عروقی، دیابت تیپ II، فشار خون بالا و .... در سنین بزرگسالی می باشد پیشگیری کرد. در سال ۱۹۸۸ اولین بار این سندرم توسط ریون<sup>۱</sup> توصیف شد که شامل چاقی مرکزی، هیپرانسولینمی، هیپراوریسمی، دیس لیپیدمی و گرایش به بیماریهای قلبی و عروقی و سخته بود. امروزه به نام های متعددی شامل سندرم متابولیک، سندرم دیس متابولیک، سندرم X، سندرم مقاومت انسولینی ..... شناخته می شود (۳). در سال ۲۰۰۷ فدراسیون بین المللی دیابت تعریف سندرم متابولیک کودکان را ثبت کرد (۴-۵). براین اساس معیارهای سندرم متابولیک در کودکان شامل چاقی مرکزی و اندکس توده بدنی بیشتر از صدک ۹۰ همراه با حداقل ۲ معیار از معیارهای زیر می باشد:

۱- افزایش سطح تری گلیسرید بیشتر از ۱۵۰ mg/dl

۲- کاهش HDL کمتر از ۴۰ mg/dl

۳- افزایش فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۳۰ mmHg یا

افزایش فشار دیاستولیک بیشتر از ۸۵ mmHg

۴- قند خون ناشتا ۱۰۰ mg/dl یا دیابت شناخته شده قبلی

در مطالعه حاضر شیوع سندرم متابولیک در کودکان و نوجوانان با افزایش وزن حدود ۲۰/۱٪ گزارش شد که در مقایسه با مطالعات قبلی انجام شده در ایران از جمله مطالعه اسماعیل زاده و مطالعه نیازی افزایش شیوع این سندرم مشاهده شد (۶، ۷). این افزایش شیوع هشدار است از افزایش بیشتر چاقی بین کودکان و

## جدول ۱- توزیع فراوانی لیپیدها در کودکان چاق

فراوانی	تعداد غیر طبیعی	درصد غیر طبیعی
تری گلیسرید	۵۷	۲۴/۷٪
کلسترول بالا	۵۸	۲۵/۱٪
LDL بالا	۴۵	۱۹٪
HDL پایین	۱۳۴	۵۳/۲٪

فشار خون بیماران در اولین مراجعه کنترل می گردید که با نتایج زیر همراه بود:

افزایش فشارخون در ۳۰٪ موارد و بیشترین موارد شامل افزایش فشارسیستولیک (بالا تر از ۱۳۰ mmHg)، در موارد کمی فشار دیاستولیک بالا بود (بالا تر از ۸۵ mmHg) و در ۱ مورد فشار خون سیستولیک و دیاستولیک هر دو بالا بود.

هیپرانسولینمی در گروه چاق در ۲۵٪ و در گروه افراد پر وزن در ۳۲/۴٪ مشاهده شد ( $p = 0/36$ ).

مقایسه شدت هیپرانسولینسم با تست تحمل مختل و طبیعی نیز تفاوت آماری مهمی نداشت ( $p = 1$ ) لیکن در کودکانی که مقاومت به انسولین داشتند در ۱۰۰٪ موارد و در کودکانی که مقاومت به انسولین نداشتند در ۷۶/۳٪ هیپرانسولینسم مشاهده شد و این تفاوت آماری با ( $p < 0/0001$ ) معنا دار تلقی گردید.

## جدول ۲- شیوع اجزاء سندرم متابولیک در کودکان چاق

اجزاء سندرم متابولیک	درصد
هیپرانسولینمی	۲۷/۳٪
قند خون ناشتا بالا	۱۳/۳٪
مقاومت به انسولین	۳/۶٪
دیابت آشکار	۱/۲٪
تست تحمل مختل	۵۰٪
دیس لیپیدمی	۴۹/۸٪
فشار خون بالا	۳۰٪

مقاومت به انسولین با اندکس توده بدنی ارتباطی نداشت ( $p = 0/07$ ) ولی اختلال سطح لیپید با شدت اندکس توده بدنی ارتباط معنی دار داشت ( $p = 0/01$ ).

در گروه چاق هیپرلیپیدمی در ۷۲/۹٪ و گروه پر وزن هیپرلیپیدمی در ۲۷/۱٪ موارد گزارش شد که این تفاوت آماری نیز معنی دار بود ( $p = 0/005$ ). شیوع سندرم متابولیک در کودکان مورد بررسی ۲۰/۱٪ بود. هم چنین شیوع سندرم

<sup>1</sup> Reaven

این ارتباط بین مقاومت انسولینی، فشار خون بالا و تری گلیسیرید بالا در مطالعه کاکرس<sup>۳</sup> گزارش شده است (۲۱). در بیماران این مطالعه، در ۱۵۹ مورد سطح قند خون ناشتا و انسولین همزمان کنترل گردیده بود که در ۲۷/۳٪ هیپرانسولینم و ۱۳/۳٪ قندخون ناشتای بالا و در ۳ مورد (۱/۲٪) دیابت واضح گزارش گردید. (در بعضی مطالعات دیابت گزارش نشده است). مقاومت به انسولین طبق بررسی ۳/۶٪ بود و در ۱۱/۶٪ تست تحمل غیر طبیعی گزارش شد، البته تست تحمل مختل در بررسی های مختلف بسیار متفاوت حدود ۲۳ تا ۸۰/۷٪ گزارش شده است (۲۲-۲۴). نکته مهم و قابل ذکر این است که تست تحمل مختل نشان دهنده دیابت نیست و نقش پیشگویی کننده ندارد.

۴۵ نفر (۲۷/۳٪) از بیماران به عنوان پره دیابت شناخته شدند و سابقه خانوادگی از نظر ابتلا به دیابت در گروه پره دیابت در ۶۳٪ موارد مثبت گزارش شد، به عبارتی می توان گفت شیوع پره دیابت در بچه های چاق با سابقه خانوادگی دیابت ۲۵٪ مشابه نتایج مطالعه بیوگلو<sup>۴</sup> می باشد (۲۳). بنابراین در برخورد با یک کودک با اضافه وزن در صورتی که سابقه خانوادگی دیابت نیز وجود داشته باشد کنترل قند خون و انسولین همزمان و در صورت لزوم تست تحمل گلوکز باید انجام شود. با توجه به اینکه بیشتر از ۱/۴ بیماران بررسی شده دچار هیپرانسولینسم بودند (۲۷/۳٪). و در مقایسه با بررسی های انجام شده در سایر نقاط دنیا شیوع بیشتر هیپرانسولینسم وجود نداشت و همچنین اهمیت هیپرانسولینمی در پیشرفت قلبی و عروقی، عامل کنترل سطح انسولین و در صورت لزوم اقدام مناسب درمانی ضروری است (۲۵-۲۷).

در بررسی حاضر مقاومت انسولین در ۳/۶٪ موارد مشاهده شد و مقایسه بین دو گروه پر وزن و چاق نیز تفاوتی را نشان نداد ولی در بسیاری از مطالعات شیوع مقاومت به انسولین بین ۴/۴۵٪ تا ۶/۶۹٪ گزارش شده است (۲۶، ۲۸، ۳۰). مطالعه داسیلوا<sup>۵</sup> هم نشان داد زمانی که دو عامل خطر برای دیابت وجود داشته باشد مقاومت انسولین بیشتر است (۳۲).

نوجوانان ایرانی و افزایش خطر بروز عوارض در سالهای بعد زندگی. شیوع این سندرم در مطالعات انجام شده در سایر نقاط جهان نیز بین ۱۵ تا ۳۰٪ گزارش شده است (۸، ۱۱). به علاوه در برخی مطالعات شیوع سندرم متابولیک در جنس مونث بیشتر از جنس مذکر گزارش شده، لیکن در بررسی حاضر با وجود که تعداد مراجعین دختر بیشتر بود تفاوت جنسی معنی داری مشاهده نشد (۱۲-۱۴). بنابراین چاقی در هر سن و جنس به عنوان یک عامل ریسک باید در نظر گرفته شود (حتی در سنین کودکی) بین شدت چاقی و افزایش اندکس توده بدنی با شیوع سندرم متابولیک ارتباط معنی داری مشاهده شد، یعنی در گروه obese در مقایسه با گروه اضافه وزن شیوع سندرم متابولیک بیشتر بود که در مطالعه کالکاترا<sup>۱</sup> و ویس<sup>۲</sup> نیز مشابه این نتایج گزارش شده است (۱۵، ۱۶) اگر چه افزایش شیوع بیشتر این سندرم با افزایش شدت چاقی قابل انتظار است ولیکن این هشدار را به پزشکان می دهد که افزایش وزن در کودکان را جدی بگیرند.

هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین که بعنوان یک ریسک فاکتور برای پیشرفت بیماری قلبی عروقی در نظر گرفته می شود در پیشرفت اجزاء سندرم متابولیک نیز نقش عمده ای دارد از جمله ایجاد دیس لیپیدمی و فشار خون (۱۷-۱۹).

همچنین مقاومت انسولینی که نشان دهنده کاهش ظرفیت انسولین برای مصرف گلوکز است و مسئول بعضی از اختلالات در این سندرم نیز می باشد و به دنبال استئاتوز کبدی که در بچه های چاق بیشتر دیده می شود ایجاد می شود (۲۰). مطالعات نشان داده که دیس لیپیدمی با درجه مقاومت انسولینی در کودکان چاق ارتباط دارد و مکانیسم های متعددی برای آن ذکر شده است از جمله:

- هیپرانسولینسم سبب افزایش سنتز VLDL کبدی شده و منجر به افزایش تری گلیسیرید و LDL پلاسما می شود.
- مقاومت به انسولین بر فعالیت LPL در بافت های محیطی اثر می گذارد و در نهایت منجر به افزایش سطح تری گلیسیرید و LDL می گردد.
- مقاومت انسولینی مسئول کاهش HDL در بیماران با دیابت تیپ II می باشد.

<sup>3</sup> Caceres

<sup>4</sup> Bibuglu

<sup>5</sup> Dasilva

<sup>1</sup> Calcaterra

<sup>2</sup> Weiss

گروه پر وزن دیس لیپیدی در ۲۷/۳٪ و در گروه کودکان چاق دیس لیپیدی در ۴۰٪ مشاهده شد و این تفاوت مشاهده شده در نسبت دیس لیپیدی در دو گروه از نظر آماری معنا دار بوده ( $p=0/03$ ) و افزایش شدت چاقی ریسک دیس لیپیدی را بیشتر می کند.

در اکثر مطالعات از جمله مطالعه کاکرس و تاپیا<sup>۳</sup> و کرسنتو<sup>۴</sup> بارکیلس<sup>۵</sup> شیوع هیپرلیپیدی به صورت افزایش تری گلیسرید و کاهش HDL است ولیکن در این مطالعه افزایش کلسترول به تنهایی نیز در ۲۵٪ موارد مشاهده شد (۳۲،۳۱،۲۶،۲۱). هم چنین کاهش HDL نیز در مقایسه با سایر آمارها بیشتر بود. اکنون پرسش ارتباط کاهش HDL و یا افزایش کلسترول به تنهایی با رژیم غذایی و استفاده بیشتر از روغنهای جامد مطرح می شود.

### نتیجه گیری

با توجه به شیوع افزایش یابنده چاقی در کودکان ایران و از جمله خراسان و شیوع بیشتر سندروم متابولیک در این گروه سنی توصیه می شود در تمامی کودکان چاق بررسی های لازم از نظر فشار خون، سطح لیپید، انسولین و قند خون ..... انجام شده و در صورتی که جزء این سندروم قرار بگیرند، اقدامات زودرس پیشگیری (ورزش- رژیم) و در صورت لزوم، درمانی انجام شده و آموزش لازم به والدین کودکان چاق داده شود.

### تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه سرکار خانم دکتر فاطمه سلطان زغبی زاده در تهیه و تنظیم مقاله و همکاری خانم زهره طالب خواه تشکر و قدر دانی می شود.

این مسئله ای مهم است که در کودکانی که دچار چاقی هستند و سابقه خانوادگی دیابت نیز دارند کنترل قند خون و انسولین همزمان و در صورت لزوم تست تحمل گلوکز باید انجام شود. بین افزایش اندکس توده بدنی و هیپرانسولینسم نیز در این بررسی تفاوتی وجود نداشت. به علاوه در دو گروه با تست تحمل مختل و تست تحمل طبیعی میزان هیپرانسولینسم تفاوتی نداشت بنابراین می توان گفت سطح انسولین به عنوان یک معیار بیمار یابی نمی تواند مد نظر باشد.

هیپرانسولینسم در کودکانی که مقاومت به انسولین داشتند در ۱۰۰٪ موارد مشاهده شد و در کودکانی که مقاومت به انسولین نداشتند در ۷۶/۳٪ موارد مشاهده شد و این تفاوت آماری معنا دار بود ( $p=0/001$ )، به عبارتی باید گفت سطح انسولین در مقایسه با قند خون اهمیت دارد و مقاومت به انسولین معیار با ارزش تری از میزان انسولین است.

هم چنین شدت چاقی تأثیری در مقاومت به انسولین نداشت و در مقایسه آماری ۲ گروه پروزن و چاق ارتباط مشخصی مشاهده نشد ( $p=0/7$ ) افزایش فشار خون در ۳۰٪ موارد مشاهده شد و بیشترین موارد آن فشار خون سیستمیک بود. در سایر بررسیهای انجام شده از جمله مطالعه کاکرس (۲۱) و رودریگو<sup>۱</sup> (۲۵) و لاپیا<sup>۲</sup> (۲۹) افزایش فشار خون به ترتیب ۲۴/۵٪ و ۱۸/۷٪ و ۴۵/۵٪ گزارش شده است (۲۹، ۲۶، ۲۱). این تفاوت آماری در بررسیهای مختلف نیازمند توجه بیشتر نسبت به عوامل به وجود آورنده فشار خون است. در بررسی سطح لیپید های سرم نیز اختلال سطح لیپید در ۶۶/۲٪ گزارش شد که تنها به صورت افزایش تری گلیسرید، کلسترول یا همراه با افزایش LDL و کاهش HDL به تنهایی بود. در مطالعه حاضر در مقایسه با سایر بررسیها افزایش کلسترول و کاهش HDL بیشتر مشاهده شد. در

### References:

- 1- Morrison JA, Friedman LA, Gray – McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later. The Princeton Lipid Research Clinics Follow up Study. Pediatrics 2007;120:340-345 .
- 2- Morrison JA, Friedman LA, Wang P. Glueckcg:Metabolic syndrome in childhood predicts adult Metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. J Pediatr 2008; 152:201-206.
- 3- Reaven GM. Banting lecture 1988: Role of insulin Resistance in human disease . Diabetes 1988; 37:1595-1607 .

<sup>1</sup> Rodrigu

<sup>2</sup> Lapia

<sup>3</sup> Tapie

<sup>4</sup> Kersten

<sup>5</sup> Barkails

- 4- Ford ES, Li C, Zhao G , Pearson SW, Mokdod HA. Prevalence of the Metabolic syndrome among US Adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. *Diabetes* 2008; 587-589.
- 5-Morrison JA, Ford Es, Steinberger J. The pediatric metabolic syndrome. *Minerva Med* 2008; 99:269-287.
- 6- Esmailzadeh A , Mirmiran P, Azadbakht C, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity* 2006; 14:377-382 .
- 7- Salem Z, Vazirinegad R. Prevalence of obesity and metabolic syndrome in adolescent girls in South East of Iran. *Pak J Med Sci* 2009; 25:196-200.
- 8- Cruz ML, Weien sberg MJ, Huang TT, Ball G, shaibi GQ , Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Endocrinol Metabol* 2004; 89:108-113.
- 9- Invitti C, Maffei C, Giardini L , Ponliggia B , Mazzilli G , Giralda A, *et al*. Metabolic Syndrome in obese caucasian children, prevalence using WHO derived criteria and association with non-traditional cardiovascular risk factors. *Int J obes* 2006; 30:627-633.
- 10- Druet C, Dabhas M , Baltakse V , Payen C, JouretB, Band C , *et al*. Insulin resistance and metabolic syndrome in obese French children. *Clin Endocrinol* 2006; 64:672-678.
- 11- Ferreira AP, Oliveira CER, Franca NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children, the relationship with insulin resistance (HOMA. IR) *J de Pediatria* 2007; 21-26.
- 12- Magi L, Stramenga C , Morosini P, Gruppo di studio SIMAP. Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults findings from the SIMAP study. *Recenti prog Med* 2005; 96:280-283.
- 13- Ravaglia G ,Forti P ,Maioli F , Bastagli L, chiappelli M , Monlesi F, *et al*. Metabolic syndrome Prevalence and prediction of mortality in elderly individuals . *Diabetes care* 2006; 29:2471-2476.
- 14- Velasque Z, Melendez G, Gazzinelli A, Correa- oliveira R, Pimenta AM, Kac G. Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brazill Saopaulo. *Med J* 2007; 125:155-162.
- 15- Weiss R, Dziura J , Burgert TS, Tambor lane WV, Taksali SE, Yecke CW, *et al*. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescent. *N Eng J Med* 2004; 2362-2374.
- 16- Calcoterra V, Klerst C, Muralori T Telli S, Caramagna C, Scaglia F, *et al*. Prevalence of melabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degree of obesity. *Clin Endocrinol* 2007; 68: 868-872.
- 17- Baow S, srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. *The Bogalusa Heart Study Circulation* 1996; (23)54-59.
- 18- Pankow JS, Jacobs DR, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance and cardiovascular risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome . *Diabetes care* 2004; 2: 775-780.
- 19- Weiss R .Gilli SD. Patho physiology and dynamics of altered glucose metabolism in obese children and adolescents. *Int J Pediatric Obes* 2008; 15-20 .
- 20- D' Adamo E, Impicciatore M , Capanna R, Loredan A, Marcovechio M, Masuccio FG, *et al*. Liver steatosis in obese prepubertal children, a possible role of inslin resistance. *Obesity* 2008; 16:677-683.
- 21- Caceres M. Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with Metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with Obesity *BMC. Pediatria* 2008 ; 128-130 .
- 22- Wahi G, Zorzi A, Macnab A , Panagiotopulos C. Prevalence of type 2 diabetes , obesity and metabolic syndrome among Canadian first nations children in a remote pacific coast paediatr. *Child Health* 2009 ; 14 : 79-83.
- 23- Babaglu K. Hatun S, Arslanoglu I , Isguven P, Bas F, Ercan O, *et al*. Evaluation of glucose intolerance in adolescents relative to adults with type 2 diabets mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006; 19:1319-1326.
- 24- Sabin MA, Hunt LP, Ford AL , Werther GA, Crowne EC, Shield JP. Elevated glucose concentrations during an oral glucose tolerance test are associated with the presence of metabolic syndrome in childhood. *Obesity. Diabete Med* 2008; 25: 289-295.
- 25- Rodrigue z- Moran M, Guerrero Romero F. Hyperinsulinemia in healthy children and adolescents with a positive family history for type 2 diabetes. *Pediatr* 2006; 118:1516-1522.
- 26- Holst Schumacher I, Nanez- Rivas H , Monge-Rojas R, Barrantes santamaria M. Insulin resistance and imparied glucose tolerance in over weight and obese Costa Rican school children . *Food Nutr Bull* 2008; 29:123-131.
- 27- D Molnar. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obese* 2004; 28:570-574.
- 28- Shalitin S, Abrahami M, Lilos P, Philli PM. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents referred to a tertiary care center in Israel. *In J Obese* 2005; 29:751-758.
- 29- Tapia Celallos L, Lopezsiguero JP, Jurado Ortiz A. Prevalence of metabolic syndrome and its components in obese children and adolescents. *An Pediatr (Barc)* 2007; 67:352-361.
- 30- Masionneuve B, Auclair C, Ali M, Terral D, Demeocq F, Roszyk L, *et al*. Metabolic abnormalities in obese French children. *Arch Pediatr* 2009; 16:991-998.
- 31- da Silva RC, Miranda WL, Chacra AR, Dib S A. Insulin resistance, beta cell function and glucose tolerance in Brazilian adolescents with obesity or risk factors for type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes complications* 2007; 21:84-92
- 32- BarKai L, Paragh G. Metabolic Syndrome in childhood and adolescence. *Orv Hetil* 2006; 147:243-50.
- 33- Karslen RU, Kromeyer Hok , korslen K, Baumslark WM, Dckhuth HH, Berg A. Frequency of secondary dyslipidemia in Obese children. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4:1089-1094.