

保健食品對代謝症候群的預防或改善潛力

撰文/蔡敬民

代謝症候群 (Metabolic Syndrome) 是一種日漸普及因腹部肥胖造成代謝紊亂的疾病，早期台灣普遍有一諺語稱：「膨肚短命」，古人並沒有什麼醫學常識，為何會知道「膨肚」容易「短命」呢？那是因我們祖先累積下來的觀察經驗，發現一個腹部肥胖的人一直看起來很健康，但怎麼還年紀輕輕地就突然猝死呢？近代的醫學也注意到這問題，卻不懂其中的關連。

過去就一直知道肥胖有礙健康，而採身體質量指數 (body mass index, BMI) 即「體重」÷「(身高) x (身高)」來評估一個人是否太胖或太瘦。世界各國因國情而訂定的 BMI 標準有點不同，但若不分年齡層，大致多以 BMI = 22 為成人之「理想值」，超過 10 % 為「過重」；超過 20 % 為「肥胖」；超過 30 % 為「嚴重肥胖」。但後來發現同樣是 BMI >26.4 的胖子，身材均勻肥胖或梨型肥胖的胖子通常還是很健康，但若體型屬於蘋果型的肥胖者卻很易罹患糖尿病與腦心血管疾病，甚至較易猝死。因此，BMI 逐漸少被用來作為評估健康的指標，取而代之的是量腰圍。我國衛生署已於 2011 年 8 月 1 日將「量腰圍」納入健康檢查的必測項目。

代謝症候群簡介

(一) 定義

代謝症候群現象最早是瑞典醫師 Kylin 於 1920

年提出，發現常會有高血糖、高血壓、高血脂及痛風等代謝異常症候聚集在同一病人的現象（許惠恒等人，2010）。然而，直到 1988 年，Revean 在一場重要演講以「X 症候群」（“X” 表示不知病因）稱之，才逐漸被人重視。其後陸續有不同學者以不同名詞來稱呼它，例如：「胰島素抗性症候群 (insulin resistance syndrome)」等。而在 1998 年，世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 才統一名稱為「代謝症候群」。

繼 WHO 發表定義後，世界各國也分別對代謝症候群提出定義。我國也參酌國情，於 2004 年在訂定代謝症候群定義，作為我國之臨床診斷準則，於 2007 年再加以修正如表一。

(二) 代謝症候群與疾病之關係

代謝症候群並不是一種疾病，而是一種表示身體開始出現代謝異常之「病前狀態」。有此症狀的

表一 台灣代謝症候群之定義 (2007年修訂)

危險因子	異常值
腹部肥胖 (Central obesity)	腰圍:男性 ≥90 cm; 女性 ≥80 cm
血壓 (BP) 上升	SBP ≥130 mmHg / DBP ≥85 mmHg
高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C) 過低	男性 <40 mg/dL; 女性 <50 mg/dL
空腹血糖值 (Fasting glucose) 上升	FG ≥100 mg/dL
三酸甘油酯 (Triacylglycerol) 上升	TG ≥150 mg/dL

註1. 若同時具有以上5項危險指標之任何3項以上，稱之為「代謝症候群」。
資料來源：國民健康局網站。

人通常會有腹部肥胖的現象，隨後會逐漸出現高血壓、血糖和胰島素阻抗 (insulin resistant) 及血脂異常等代謝異常現象，而持續的這些危險因子，則很容易發展演變成糖尿病、動脈粥狀硬化及產生血栓等腦心血管疾病，而造成中風或心肌梗塞，甚至死亡。

代謝症候群危險因子

由表一定義可知，代謝症候群為數個危險因子的集合，然而這些因子間並非完全獨立，彼此有其相關，其中以腹部肥胖與其他因子的關聯性最強，幾乎是伴隨性的發生。

(一) 脂肪細胞與肥胖

脂肪細胞是主要控制身體能量平衡的機制之一，在哺乳類中按功能形態上可分為兩種：(1) 棕色脂肪組織 (brown adipose tissue)，其主要是產生熱能來維持體溫和對抗肥胖，可在剛出生的嬰兒與冬眠動物體內觀察到，人類隨著年齡增長，棕色脂肪也慢慢減少，在成年人中幾乎觀察不到，故討論代謝病理時較不常提到；(2) 白色脂肪組織 (white adipose tissue)，其主要是以三酸甘油酯的型式來儲存能量。白色脂肪細胞又依分部位置之不同而可分成兩種：(1) 皮下脂肪組織 (subcutaneous adipose tissue, SAT)，大多存在腹腔膜外和臀部；(2) 內臟脂肪組織 (visceral adipose tissue, VAT) 存在腹膜腔內，又可細分為腸繫膜脂肪 (mesenteric fat)、副睪脂肪 (epididymal fat)、腎周脂肪 (perirenal fat) 和背部脂肪 (dorsal fat) (Gesta *et al.*, 2006)。

除了以總體脂肪率來判斷肥胖程度之外，其脂肪分布的位置則是評估罹患慢性疾病機率的重要指標，其中以腰圍 (waist) 最常作為標準。脂肪分布在腰圍以下常稱為「水梨型肥胖」；在腰圍以上則稱為「蘋果型肥胖」，後者相對很容易誘發代謝相關疾病。那麼，同樣是脂肪細胞，只是位置在皮下或內臟附近，怎會在代謝與功能上有何不同而導致如此大的差異呢？

近年的醫學研究發現在不同位置的脂肪組織，原本就發育自胚胎時期中胚層之不同區域。且內臟脂肪組織與皮下脂肪組織會有不同發育相關之基因表現，導致其日後分泌的激素與扮演的功能不同。

1. 內臟脂肪組織

內臟脂肪處於高度分解代謝狀態，造成身體高濃度的游離脂肪酸而以它為主要能量來源，降低葡萄糖的利用而導致血糖上升，進而刺激胰島素的分泌，而誘發高胰島素血症、葡萄糖耐受性降低及高三酸甘油酯血症，發展成代謝症候群之特徵。內臟脂肪細胞亦為內分泌組織，近年來的研究顯示，內臟脂肪細胞會分泌約超過 50 種 (Wajchenberg *et al.*, 2009) 的脂肪分泌激素 (adipokine)，而影響體內荷爾蒙的調節，並且包含發炎因子，如腫瘤壞死因子- α (tumor necrosis factor α , TNF- α)、間白素-6 (interleukin-6, IL-6)、抗素 (resistin) 和視黃醇結合蛋白-4 (retinol binding protein 4, RBP4) 等；抗發炎因子如：脂聯素 (adiponectin)、瘦素 (leptin)、內臟脂肪素 (visfatin) 和網膜素 (omentin) 等。因此可知，內臟脂肪比皮下脂肪的生理功能複雜很多，當堆積過多時亦易造成一些病變。

2. 皮下脂肪組織

皮下脂肪組織具有保護身體避免脂肪代謝障 (lipodystrophy) 的功能。然而，一旦功能不全或因為其無法細胞增生、肥大或有胰島素阻抗等問題發生時，身體會將過多的脂肪堆積到內臟脂肪細胞中，而造成內臟脂肪的增加。

此外，有些脂肪組織會受性激素的影響，例如：雌激素 (estrogens) 會促進脂肪容易堆積於臀部與大腿 (俗稱梨型)，以及於青春發育期亦會促進脂肪堆積在胸部的乳房；而當體內血漿中的激素 glucocorticoids 濃度太高時，會促進脂肪堆積在軀幹，尤其腹部而造成腹部肥胖 (俗稱蘋果型肥胖) (Gesta *et al.*, 2006)。調節身體脂肪分布的因子仍尚不完全明瞭。某些飲食組成分可能會直接影響

脂肪細胞中的基因表現。現今已知脂肪組織不單純為一能量儲存處，事實上它們也是控制能量恆定之最大內分泌腺。有研究顯示脂肪激素 adiponectin 可以增加胰島素的敏感度，以刺激身體周邊組織對葡萄糖的利用能力，而抑制代謝症候群的發生。研究發現腹部肥胖患者中，其血液中的 adiponectin 濃度有偏低的現象，因此現在也有許多研究將血液中的 adiponectin 濃度偏低當作代謝症候群中內臟脂肪過多的生化指標之一。臨床研究的報告更進一步指出具冠狀動脈疾病和血管病變的第 2 型糖尿病病人中，患者血漿中的 adiponectin 有明顯減少的情形，故推測 adiponectin 在血管壁內皮屏障受損時，扮演一定的生理角色，故血漿中的 adiponectin 已被認為與動脈粥狀硬化併發症的發生有關。此外，脂肪激素除了增加胰島素阻抗外，也會較容易啟動發炎反應，而誘發種種的疾病 (Gesta *et al.*, 2006)。

（二）肥胖與胰島素阻抗

1960 年 Yalow 與 Berson 提出關於胰島素阻抗的論述，並藉由測量人體血漿中胰島素濃度，發現第 2 型糖尿病患者體內胰島素濃度較一般人高 (Yalow *et al.*, 1960；朱婉兒等人，2009)，表示患者於特定濃度的胰島素下，其降血糖的反應不如常人，因此需要增加大量胰島素來控制高血糖，而造成此現象的原因很多，如：肥胖、遺傳、飲食習慣和荷爾蒙調節等，血液循環中有過多的游離脂肪酸 (free fatty acids, FFAs) 是主要原因 (潘恆嘉等人，2006)。

正常人在進食過後，血糖升高，刺激胰臟之 β 細胞分泌胰島素，以促進肝臟與肌肉等細胞利用血糖，並會使脂肪細胞停止脂肪分解作用 (lipolysis)，甚且會促進脂肪細胞製造脂蛋白脂解酶 (lipoprotein lipase) 至血管壁上，將血液中的脂蛋白內之三酸甘油酯分解成脂肪酸，並將這些脂肪酸移到脂肪細胞內儲存。當攝取過量之脂肪或碳水化合物時，就容易造成脂肪的堆積。

當脂肪組織增加時也會增加釋出游離脂肪酸，

這些游離脂肪酸會使肝臟細胞增加糖質新生作用 (gluconeogenesis)；而在肌肉細胞，則是會降低糖解作用 (glycolysis)，且在肝臟和肌肉細胞中皆會增加三酸甘油酯的囤積 (Ellis *et al.*, 2000)，這種抑制胰島素調節葡萄糖被細胞吸收利用的過程，減低了胰島素的敏感性。當高血糖現象持續存在，會使胰臟分泌更多的胰島素，造成高胰島素血症 (hyperinsulinemia)。因此肥胖會產生胰島素阻抗現象，並因胰島素無法發揮正常功能，結果常伴隨著高胰島素血症、葡萄糖不耐症 (glucose intolerance) 和高血糖 (hyperglycemia) 等臨床之症狀 (蘇益仁等人，2007)。

（三）肥胖與高血脂

人體血中所含脂肪，主要為膽固醇 (cholesterol)、三酸甘油酯 (triacylglycerol, TG)、磷脂質 (phospholipid) 及游離脂肪酸 (FFAs)，膽固醇主要存在於脂蛋白 (lipoproteins) 中，主要又可分為高密度脂蛋白膽固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 與低密度脂蛋白膽固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)，而臨床上的「高血脂」主要是指血液中膽固醇或三酸甘油酯濃度過高。

肥胖的人通常容易觀察到其血脂過高，因為當熱量過剩，脂肪細胞擴大或增生，並開始分泌 3 種干擾胰島素作用的物質，例如：瘦素 (leptin)、腫瘤壞死因子- α (TNF- α) 和抗素 (resistin) 等，造成脂肪細胞不斷分解原本儲存的脂肪，也降低脂蛋白脂解酶的生成，而造成高血脂的現象 (黃惠鈴等人，2003)。

（四）肥胖與高血壓

高血壓的成因較為複雜，又可分為原發性高血壓和繼發性高血壓，而可能原因除了環境與心理因素外，病理上如：血管壁缺乏彈性、血管管徑縮小、血液黏度、服用藥物、腎臟疾病和心臟疾病等皆有相關。肥胖與高血壓通常伴隨出現，有調查追蹤報

告顯示，60 % 高血壓病人有肥胖的現象，雖然肥胖並不是引發高血壓之必然原因，但肥胖會增加心血管疾病的罹患率，因此增加心臟的負擔，進而造成高血壓的現象。

飲食、食品與代謝症候群

「營養均衡」是維持健康的最基本要件，但「營養」是抽象的學術名詞，而我們日常飲食吃的是「食品」，而非「營養素」。因此，世界各國都會按身體營養生理的需要，先制訂「營養素建議攝取量」作為基礎，然後再將之轉換成日常的食品，而訂定「飲食指標 (Dietary Guidelines)」。

早先的「營養素建議攝取量」與「飲食指標」的擬定幾乎都是以「預防營養素缺乏症之發生」為基礎；然而，2005 年美國重新修訂的「飲食指標」則開始以「預防慢性疾病的發生 (Dietary Recommendations for Chronic Disease Prevention)」為基礎，其中又以「預防代謝症候群」為最基本的要件。美國多年來超過 4 成以上的人死於心肌梗塞 (heart attack)，而死於與代謝症候群相關的人口更是遠超過 6 成以上。我國近一、二十年來癌症一直占死因之約 1/3，而代謝症候群相關疾病的總和則略高於癌症之總數，因此如何藉由飲食來預防或改善代謝症候群，是我國公共衛生上的一重要課題。由於代謝症候群是一相當複雜的代謝異常現象，目前在醫療上幾乎也只是針對有那些檢測出的危險因子指標而分別給予藥物來改善，尚無單一藥物就能全面改善代謝症候群所有危險指標因子，因此被認為應也無單一食品即能預防或改善所有的危險指標因子。本文以下按「營養均衡」7 大類食品，每一類簡介一種目前較有科學證據能改善某部分的代謝症候群所有危險指標因子 (許惠恒等人，2010)，提供讀者參考。

(一) 全穀根莖類--薏仁

薏仁是在中藥材中極普遍被添加，認為溫和又具有多項生理功能之藥材或保健食品。近一、二十年來有許多動物與人體實驗結果都證實薏仁能明顯

降低血漿三酸甘油酯 (TG)、總膽固醇 (TC)、低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C)，並能提高血漿高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C)；研究也顯示薏仁可降低肝臟 TC、TG 及油滴的堆積，因此可預防脂肪肝的發生。

人體實驗結果也顯示攝取薏仁比等量之白米飯較不會快速升高血糖，並能降低血糖值。許多第 2 型糖尿病前期的病人，以每天 100 克 (乾重) 之薏仁取代白米飯，並加以良好的飲食控制與適度的運動，幾乎可防止糖尿病的發生。此外，薏仁在儲藏期間容易產生油耗味，原因是穀粒外圍的麩糠含有高量的薏仁油，該油脂較不飽和而容易被氧化。目前製造薏仁粉的新加工方法是先將其麩糠碾下，然後加以脫脂，再將脫脂麩糠加回粉粒中。因大部分薏仁的功效成分在「非油脂」的部分，因此脫脂薏仁粉仍保有大部分之生理機能。

薏仁的建議攝取量是成人每天 50-100 g (乾重)，可用來取代正餐之部分白米飯或作為點心。

(二) 水果類--小蕃茄

蕃茄在 2002 年被美國《時代》雜誌評選為現代人十大保健食品的首位。蕃茄為茄科、蕃茄屬，原產地在南美洲的安地斯山區。1622 年荷蘭人占據台灣，引進栽種，故稱之為「番」茄，但後來逐漸常稱之為「蕃」茄。

蕃茄除富含豐富的多種維生素、礦物質、優質的膳食纖維 (果膠) 等高價值的營養成分之外，最大的特色是含有豐富的茄紅素 (lycopene)。茄紅素含量常可因品種、產區、氣候、日照長度 (需抗 UV)、成熟度等而不同。一般蕃茄含量約 3-8 mg/100 g，但可高達 40-42 mg/100 g。茄紅素是類胡蘿蔔素 (carotenoids) 中的一種紅色色素，為所有類胡蘿蔔素中抗氧化能力最強者，是 β -胡蘿蔔素的 2 倍、維生素 E 的 10 倍。

流行病學研究發現體內茄紅素濃度維持越高，常其健康情況較佳與較長壽。茄紅素具很強掃除自由基的能力，可預防或延緩低密度脂蛋白內所含不



飽和油的氧化，並能降低血清膽固醇，進而預防動脈粥狀硬化等心血管疾病的發生。此外，茄紅素可促進血管內皮釋放一氧化氮 (nitric oxide, NO)，鬆弛血管壁的平滑肌，增進血管彈性而降低舒張壓與脈搏壓（收縮壓 - 舒張壓），並降低 Thromboxane A2 的生成（機能近似 Aspirin），而抑制血小板的凝聚。茄紅素對熱有很好的安定性，蕃茄經高溫烹煮加工後，反而能增高茄紅素的生理功效。主要原因是：(1) 茄紅素主要存在果肉與果皮細胞內之葉綠體中，細胞外有強硬的細胞壁，透過加熱或機械式的破壞，茄紅素才容易被釋放出來，所以食用蕃茄汁或蕃茄醬所能吸收到的茄紅素量比生吃蕃茄高，(2) 茄紅素是一種熱穩定的化學結構，若經過加熱處理，其化學結構部分（～10%）會由較穩定的「反式 (trans)」結構會轉變成為較易吸收，且較具生理機能的「順式 (cis)」結構。人體內之茄紅素 >50% 為順式結構，而攝護腺高達～80% 是順式結構，但茄紅素對「光」不穩定，易造成「光裂解」。(3) 茄紅素為脂溶性，若和油脂一起烹調，或與含油之正餐一起攝食，可以

提高 2-3 倍的吸收率。

建議每天之攝取量：100-300 g 的小蕃茄。

（三）蔬菜類--苦瓜

苦瓜是近年最熱門的保健食品研究題材之一，在傳統民間療法中被認為可改善糖尿病與高血壓，近 10 年來它被發現含有可活化人體細胞核內的受體 PPARs (peroxisome proliferator-activated receptors) 之成分，進而影響相關基因的活性，而改善胰島素阻抗、高血糖與高血脂的異常現象，甚至有研究指出與改善高血壓、心臟病、癌症、免疫發炎疾病及降低體脂肪與肝臟脂肪的堆積等有密切相關。品種則以山苦瓜和綠苦瓜為佳。

建議每天之攝取量：約 100 克苦瓜或其萃出物。

（四）油脂類--橄欖油

通常一般人會認為「膽固醇」是對身體不好的東西，但其實它是細胞膜構造、性激素等之重要原料，只是當它太多時，會增加 LDL-C 的濃度，而增加血管病變的可能性。人體每天新陳代謝的膽固醇量約 1,200 毫克，而有節制的飲食之膽固醇量應會低於 300 毫克，因此體內大部分的膽固醇是肝臟與小腸利用三酸甘油酯合成的，尤其是其飽和脂肪酸。然而，近二十多年來發現血清 LDL-C 中的不飽和脂肪酸一旦被氧化，產生大量自由基，才是真正誘發動脈粥狀硬化 (Atherosclerosis) 與許多老化現象的導因。橄欖油與芥花油等富含單元不飽和脂肪酸，因此與其他食用油比較時，相對較不會升高血清中之膽固醇，也較不易被氧化。相對較不會產生動脈粥狀硬化的危險因子。

在天然食用油中，「芥花油」從某些角度來看，其優點甚至多於「橄欖油」，因為「芥花油」比「橄欖油」含有較少的「飽和脂肪酸」，而含有豐富的必需脂肪酸，只是含略少的單元不飽和脂肪酸，其在日本的零售食用油中之市場占有率達 40% 左右，在美加地區也達 30% 以上，但在台灣僅約 8%。

建議每天之攝取量，應還是保持「少油」的飲

食原則，並不建議每日額外補充橄欖油。若一定需要使用油來製備食品時，橄欖油比大部分常用食用油相對較不會產生動脈粥狀硬化的危險因子，然未精製之橄欖油適用於涼拌，需長時間高溫油炸時，建議選用較飽和之棕櫚油或其他炸油。

（五）堅果種子類--芝麻

芝麻除富含纖維素之外，經高溫炒焙過的芝麻含有抗氧化性極強的芝麻素，許多人體與動物實驗均顯示攝取芝麻可明顯降低血清膽固醇與增加 LDL-C 的抗氧化性，降低動脈粥狀硬化的危險因子。而且在一般天然食物中，芝麻特別富含 L-精胺酸 (L-arginine)，能在血管內皮被代謝產生一氧化氮 (NO)，NO 可使血管疏鬆、增加血管彈性、降低血壓，及減少血小板之凝聚，避免血栓之產生。

建議每天之攝取量：約 40 g 炒焙過之芝麻產品。

（六）乳品類 -- 低脂優格或牛乳

牛乳一直被正統的營養學家公認為在天然食品中營養最豐富（尤其非常富含其他食品少有之鈣質與維生素 B2），也最均衡的食品。但因現代人常已攝取過多的熱量與油脂，因此營養學家大多推薦攝取「低脂」或「脫脂」之乳製品，避免攝取過多油脂。然而，東方人有很高比例的人口無法分解乳製品中的「乳糖」，而產生腹瀉的現象，稱乳糖不耐症。若將牛乳加以發酵加工成「優格」，不僅其中大部分的乳糖會先被分解，更同時含有豐富能改善消化道環境之有益菌。美國得舒飲食、美國國家膽固醇教育計畫也都特別強調低脂 / 零脂乳製品的攝取，但對沒有明顯的「乳糖不耐症」的消費者，低脂鮮乳仍是一很好的選擇。

建議每天之攝取量：1-2 杯（240-480 cc）。

（七）肉魚蛋豆類 -- 大豆

肉魚蛋豆類是飲食中蛋白質的主要來源。大部分的植物性蛋白質被人體的利用率大多不高，唯獨大豆蛋白是例外，為素食者的最主要蛋白質來源。

目前大部分人的飲食型態乃攝取了過多的動物性食品，隨著近年節能減碳的環保觀念興起，因此大豆成為被極力推崇的營養食品。這一、二十年來，大豆所含的異黃酮 (isoflavones)，被發現具有近似雌激素的保健功能，更是被稱為植物雌激素，尤其被推薦適用於更年期，除可降低更年期的諸多不適外，更可降低血清膽固醇、三酸甘油酯，抑制動脈粥狀硬化的發生，以及減緩骨質的流失。

建議每天之攝取量：30-60 g（乾重）大豆製成之豆製品。

結語

食品對人體的機能常被分為三大類，第一機能是提供身體最基本所需的營養素，但因各營養素的所需量差異極大，而各營養素又分散在不同的天然食品中，因此若能常吃各類不同食品，所獲得之各營養素的量與比例大致能符合身體的需要，如此的飲食便是符合「營養均衡」；第二機能是提供適當的色、香、味，促進食慾與提升生活品質；第三機能是某些食品比大部分的一般食品剛好含有較豐富的特別營養功能成分，其可促進身體的健康、預防某些疾病或老化的發生或改善已發生的疾病，即一般所謂的「保健食品」或「機能性食品」。

前述所提及的代表性食品，除常出現在日常生活飲食中，某些特定保健成分亦被開發為特定保健食品，如芝麻素、大豆蛋白、茄紅素等，以預防或延緩代謝症候群危險指標因子的發生。然由於代謝症候群是一複雜的代謝異常現象，未來在保健相關產品開發上，似應朝向「複方」方式著手，結合數種特異效果的成分，以達到全面預防代謝症候群發生之目的。然此時，各成分之間的交互作用或加乘效果，則必須透過嚴謹的科學試驗得以驗證。

AgBio

蔡敬民 中原大學 生物科技系 教授

參考文獻

1. 朱婉兒、樓亞洲、朱姿樺、林美吟、蘇聖棋 (2009) 胰島素增敏劑 - thiazolidinediones藥物之臨床使用及安全性探討。藥學雜誌電子報 98期。
2. 黃惠鈴、張曉卉、顧景怡 (2003) 高血脂，你最想問的10個問題。康健雜誌61期。
3. 許惠恒、蔡敬民、蘇秀悅、劉燦宏、林時逸、李奕德、王俊興、王雅瑜 (2010) 減腰圍、降3高，代謝力健康全書。原水文化，台北市 (ISBN 978-986-6379-27-7)。
4. 蘇益仁、蔡棕麒、顏賢棟 (2007) 神奇的PPAR-從代謝症候群、免疫發炎到癌症，二十一世紀最亮麗的健康產業分子。財團法人千禧之愛健康基金會。
5. 潘恆嘉、黃國晉、陳慶餘 (2006) 胰島素阻抗與代謝症候群。台灣家庭醫學醫學會家庭醫學與基層醫療，21:10。
6. Ellis, B. A., Poynten, A., Lowy, A. J., Furler, S. M., Chisholm, D. J., Kraegen, E. W. and Cooney, G. J. (2000) *Long-chain acyl-CoA esters as indicators of lipid metabolism and insulin sensitivity in rat and human muscle*. Am J Physiol Endocrinol Metab 279.
7. Reaven, G. M. (1993) *Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition*. Annu Rev Med 44:121-131.
8. Gesta, S., Bluher, M., Yamamoto, Y., Norris, A.W., Berndt, J., Kralisch, S., Boucher, J., Lewis, C. and Kahn, C.R. (2006) *Evidence for a role of developmental genes in the origin of obesity and body fat distribution*. Proc Natl Acad Sci 103: 6676-6681.
9. Wajchenberg, B. L., Nery, M., Cunhal, M.R. and Silval, M.E.R.D. (2009) *Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis*. Arq Bras Endocrinol Metab 53(2).
10. Yalow, R.S. and Berson, S.A. (1960) *Immunoassay of endogenous plasma insulin in man*. J Clin Invest 39:1157-1175.

