

# ÇOCUKLARDA OBEZİTE



Doç. Dr. Ali Ataş

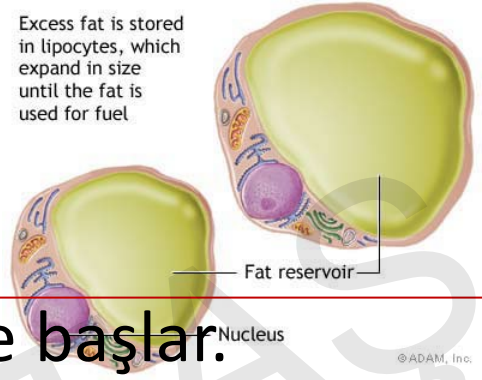
# Tanım

- Dünya sađlık örgütü (WHO):
  - **Obezite**: Dokularda sağlığı bozacak ölçülerde anormal veya aşırı miktarda yağ depolanmasıdır.

*Obezite, vücut yağ oranının artması, endokrin, metabolik ve davranış değişiklikleri ile karakterize, kompleks **multifaktöriyel** bir hastalıktır.*



# Yağ dokusu oranları



- Vücut yağının düzenlenmesi intrauterin dönemde başlar.
- Doğumda vücut ağırlığının %16'sını yağ dokusu oluşturur.
- Sütçocukluğu döneminde yağ oranı artar.
- 56 yaş civarında azalarak %12.5-15.3 düzeyine iner
- 10-15 yaşları civarında
  - Erkeklerde %17.8'den %11.2'ye düşerken,
  - Kızlarda %16.6'dan %23.5'e yükselir.

# İştah

## İştah Artırıcılar (Oreksijenik)

- Noradrenalin alfa reseptörü
- Opiatlar
- GHRH
- Nöropeptit Y
- Ghrelin
- Kortizol
- Aguti related protein (AGRP)
- Oreksin
- GABA
- Glutamat

## İştah Azaltıcılar (Anoreksijenik)

- İnsülin
- Leptin
- Kolesistokinin
- Glukagon
- Melanin stimüle edici hormon
- Propriomelanokortin
- Melanokortin reseptörleri (MC3R, MC4R)
- Dopamin
- Serotonin
- Kortikotropin salgılatıcı hormon

## Obezitede risk faktörleri:

- Kurumsal veya organizasyonel (örn. Okul);
- Mahalle ve topluluk
- Aile,
- Sosyoekonomik,
- Çevresel,
- Ekolojik,
- Genetik
- Biyolojik faktörler

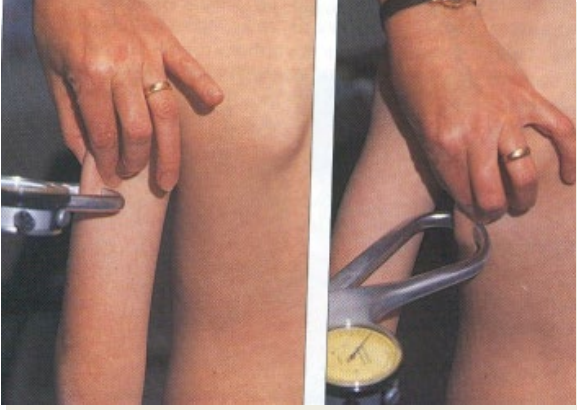
**TABLE 1** Selected Examples of Multilevel Influencers and Contributors to Obesity

Example	Description
A. Policy factors	<ul style="list-style-type: none"><li>• Marketing of unhealthy foods</li><li>• Underresourced communities</li></ul>
B. Neighborhood and community factors	<ol style="list-style-type: none"><li>1. School environment</li><li>2. Lack of fresh food access</li><li>3. Fast food proximity</li><li>4. Access to safe physical activity</li><li>5. Environmental health</li></ol>
C. Family and home environment factors	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Parenting feeding style</li><li>2. Sugar-sweetened beverages</li><li>3. Portion sizes</li><li>4. Snacking behavior</li><li>5. Dining out and family meals</li><li>6. Screen time</li><li>7. Sedentary behavior</li><li>8. Sleep duration</li><li>9. Environmental smoke exposure</li><li>10. Psychosocial stress</li><li>11. Adverse childhood experiences</li></ol>
D. Individual factors	<ol style="list-style-type: none"><li>D.1. Genetic factors<ol style="list-style-type: none"><li>a. Monogenetic syndromes and polygenetic effects</li><li>b. Epigenetic effects</li></ol></li><li>D.2. Prenatal risk<ol style="list-style-type: none"><li>a. Parental obesity</li><li>b. Maternal weight gain</li><li>c. Gestational diabetes</li><li>d. Maternal smoking</li></ol></li><li>D.3. Postnatal risk<ol style="list-style-type: none"><li>a. Birth weight</li><li>b. Early breastfeeding cessation and formula feeding</li><li>c. Rapid weight gain during infancy and early childhood</li><li>d. Early use of antibiotics</li></ol></li><li>D.4. Childhood risk<ol style="list-style-type: none"><li>a. Endocrine disorders</li><li>b. Children and youth with special health care needs<ol style="list-style-type: none"><li>1. Children with autism spectrum disorder</li><li>2. Children with developmental and physical disabilities</li><li>3. Children with myelomeningocele</li></ol></li><li>c. Attention-deficit/hyperactivity disorder</li><li>d. Weight-promoting appetitive traits</li><li>e. Medication use (weight-promoting medications)</li><li>f. Depression</li></ol></li></ol>

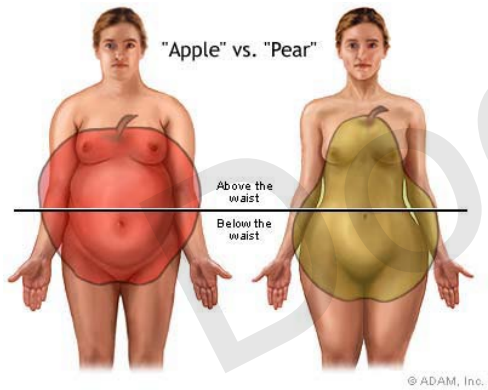
# Obezitenin yaygınlığı

- Fransa'da son 10 yılda 5 kat artış
- ABD'de 2 kat artış
- ABD'de 619 yaş aşırı kiloluk %1314 (1960 verilerine göre 3 kat artış)
- Avrupa'da %11.1
- Avrupa'da OBEZİTE %14.3
- Rusya'da %10
- Çin'de %3.4 saptanmıştır.
- **Türkiyede ortalama prevalans: 213% (1117 yaş) 16.9% (79 yaş)**

# Obezitenin deęerlendirilmesi



- Vücut kompozisyonlarını belirlemede altın standart **dualenergy xray absorptiometry** (DEXA) olup yağ dokusunun lokalizasyonunu, miktarının tespitini sağlar ancak hem pahalı bir yöntem hem de uygulanması zordur.
- Pratik ve yaygın kullanılan yöntem ise vücut kitlesi indeksi (BMI) dir.
- Diğer yöntemler:
  - a) Rölatif ağırlığın ölçülmesi,
  - b) c) Cilt altı kıvrım kalınlığının ölçülmesi,
  - e) Bel çevresi (>90 persentil), Bel / kalça oranı
  - d) Boyun çevresi gibi antropometrik ölçümler veya
  - g) Bioimpedans gibi ölçümler kullanılmaktadır.



© ADAM, Inc.

# OBEZİTE TANISI

- Vücut kitle indeks persentilinin (BMI) **85** ve üzerinde olması “kilo fazlalığı”, **95** ve üzerinde olması “obesite” (şişmanlık), olarak değerlendirilir.
- Boya göre ideal ağırlığın **%110**'dan fazla olması “kilo fazlalığı”, **%120** ve üzerinde olması ise “obezite” (şişmanlık), **%140**'ın üzerinde olması ise “morbid obezite” olarak değerlendirilir.
- Veya yaşa göre ağırlığın **+2 SD** üzerinde olması “obezite” olarak değerlendirilir.



# Obezite

- Çocuklukta obezite yaşamın ilk yılı, 56 yaş arası ve puberte döneminde artış göstermektedir.
- *Obez çocukların 1/3'ü, obez adolesanların ise %80'i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadırlar.*
- Düşük ya da fazla doğum ağırlıklı bebeklerin çocukluk ve erişkin dönemde obez olma riskleri yüksektir.

### **Eksojen Obezite (idiopatik Obezite):**

Obezitenin belirli bir nedene dayanmadığı, beslenme ve yaşam biçimi ile ortaya çıkan olgulara eksojen obezite adı verilmektedir.

### **Sekonder Obezite (Patolojik ObeziteEndojen Obezite):**

Obezitenin temelinde tek gen hastalıkları, sendromlar, hastalıklar ve ilaçların yer aldığı obezitedir.

# EKSOJEN VE SEKONDER OBEZİTENİN ÖZELLİKLERİ

	<u>İdiopatik</u> <u>(Eksojen)</u>	<u>Sekonder</u> <u>(EndojenPatolojik)</u>
Vakaların %' si	> 90	< 10
Boyları	Uzun	Kısa
Aile hikayesi	Var	Yok
Mental fonksiyonlar	Normal	Bozuk
Kemik yaşı	Normal/ İleri	Geri
Fizik muayene bulgusu	Normal	Genellikle var

Obezlerde serbest IGF1 düzeyi artmıştır.

# Obezitenin genetik nedenleri:

- Obezitede genetik faktörlerin oranı %40-70 civarındadır.
- Obeziteye katkı sağlayan 32 gen lokusu tespit edilmiştir.
- Obeziteye neden olan genetik faktörlerde poligenik faktörler (2 veya daha fazla gen) açık ara en yaygın nedendir.
- Monogenetik obezite daha nadir nedenler olup en sık tespit edilen monogenetik neden ise MC4R heterozigot mutasyonlarıdır. (ciddi obezitenin %25)

## Genetik nedenlere bağlı obezitede:

- Boy kısalığı
- Dismorfik özellikler
- Gelişme geriliği
- İskelet defektleri
- Sağırlık/işitme problemleri
- Retinal değişiklikler
- İntellektüel sorunlar görülür.

Ancak bu bulguların görülmesi şart değildir olmayabilir (Örnek: Leptin eksikliği).

- Erken başlayan ciddi obezite ve hiperfaji olması genetik obezitenin belirgin diğer iki özelliğidir.

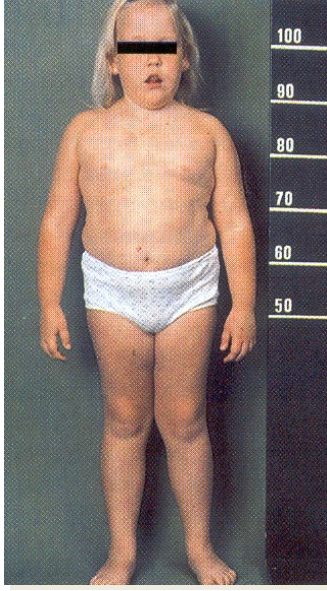
Obezitenin ciddi olması (>%120 BMI 95 persentil) ve Erken başlaması: Obezitenin 5 yaşından önce başlaması,

- **Endokrin (Pediatrik obezitenin <math><1\%</math>)**
  - Hiperkortisolizm (Cushing's sendromu)
  - Hipotiroidi,
  - Büyüme hormon eksikliği ,
  - Psödohipoparatiroidi 1a,
- **Tek gen hastalıkları**
  - Melanokortin4 reseptör mutasyonları
  - POMC eksikliği,
  - Leptin eksikliği,
- **Obezite ile Seyreden Sendromlar**
  - Prader Willi Sendromu
  - Laurance Moon Biedl Sendromu
  - Alstrom Sendromu
  - Cohen Sendromu
  - Carpenter Sendromu
  - Down Sendromu

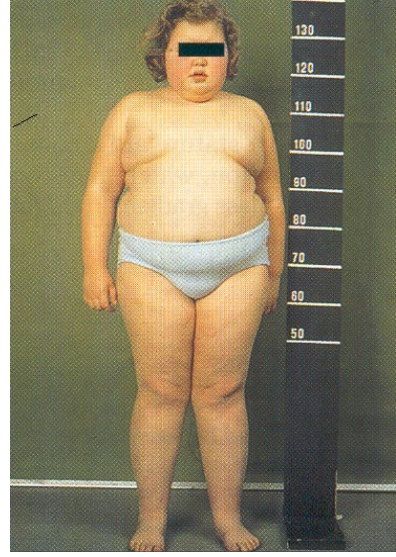
## İlaç Kullanımı:

- Glukokortikoidler,
  - Sülfanilüre grubu ilaçlar
  - İnsülin kullanımı
  - Thiazoldinedionlar
  - Antipsikotikler
  - Antidepressanlar
  - Antiepileptik ilaçlar
- **Nörolojik**
    - Kafa trafması, beyin tümörleri, kranial ışınlaması, hipotalamik lezyonlar
  - **Ruhsal**
    - Depresyon, yeme bozuklukları





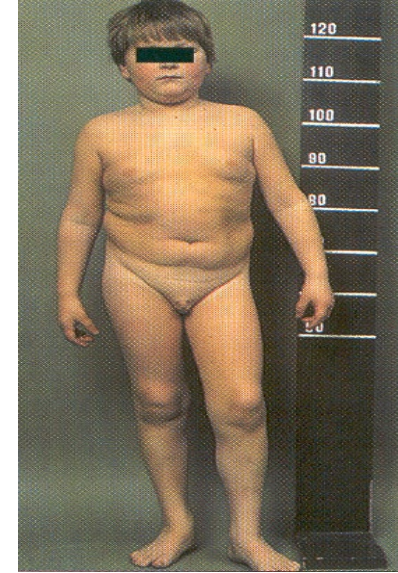
**Hipotalamik Tümöre  
Bağlı Obezite**



**Hipofiz Adenomuna Bağlı  
Cushing Hastalığı**



**Adrenal Adenoma Bağlı  
Cushingoid Yüz Görünümü**



**İzole Büyüme  
Hormonu Eksikliği**

# İatrojenik Cushing's Sendromu



Streroidli krem kullanımına bağlı

# Eksojen obezite için risk faktörleri

- Ailede obezite hikayesi,
- Düşük sosyal sınıf/Yüksek ekonomik gelir ,
- Ev çevresinin kısıtlı olması,
- Yağdan zengin diyet,
- Tek çocuk,
- Tek ebeveyn,
- Aşırı televizyon seyretme,
- Kısa uyku süresi,
- Düşük zeka,
- Düşük yada Yüksek doğum ağırlığı.

**Anne sütü almayanlarda obezite en az iki kat daha yüksektir. (Okula başlama yaşında).**



# Obezite ile birlikte görülen gen mutasyonları

Syndrome	Chromosome	Phenotype
Prader-Labhart-Willi	15q11-q12 <sup>a</sup>	Mental retardation, short stature hypotonia cryptorchidism
Alstrom	2p14-p13 <sup>b</sup>	Blindness, retinal degeneration, nerve deafness, nephropathy hypogonadism Type 2 diabetes
Lawrence-Moon-Bardet-Biedl	16q21 and 15q22-q23 <sup>b</sup>	Retinitis pigmentosa, mental retardation, polydactyly, hypogonadism
Carpenter	Unknown <sup>b</sup>	Mental retardation, acrocephaly poly- or syndactyly, hypogonadism
Cohen	8q22-q23 <sup>b</sup>	Mental retardation, microcephaly, short stature
Pseudohypoparathyroidism (Type 1A)	20q13.2 <sup>c</sup>	Mental retardation, short stature, subcutaneous calcifications, short metacarpals
Beckwith-Weidemann	11p15.5 <sup>b</sup>	Hypoglycemia/hyperinsulinemia hemihypertrophy
Nesidioblastosis	11p15.1 <sup>bc</sup>	Hypoglycemia/hyperinsulinemia
Prohormone convertase	5q15-q21 <sup>a</sup>	Hypogonadotropic hypogonadism, hypocortisolism
Leptin deficiency	7q313 <sup>b</sup>	Hyperphagia, delayed puberty, hypometabolic
Leptin receptor	1p31-p32 <sup>b</sup>	Hyperphagia, delayed puberty, hypometabolic, altered leptin transduction
POMC	2p23.3 <sup>b</sup>	Red hair, hyperphagia, adrenal insufficiency
MC4R deficiency	18q22 <sup>c</sup>	Early-onset hyperphagia, binge eating, increased growth and bone density

# Prader Willi Sendromu

- Boy kısalığı
- Hipotoni
- Obezite (14 yaşlarında başlar)
- Hiperfaji,
- Gelişme geriliği
- Hipogonadizm vardır.



Narrow temple distance  
and nasal bridge

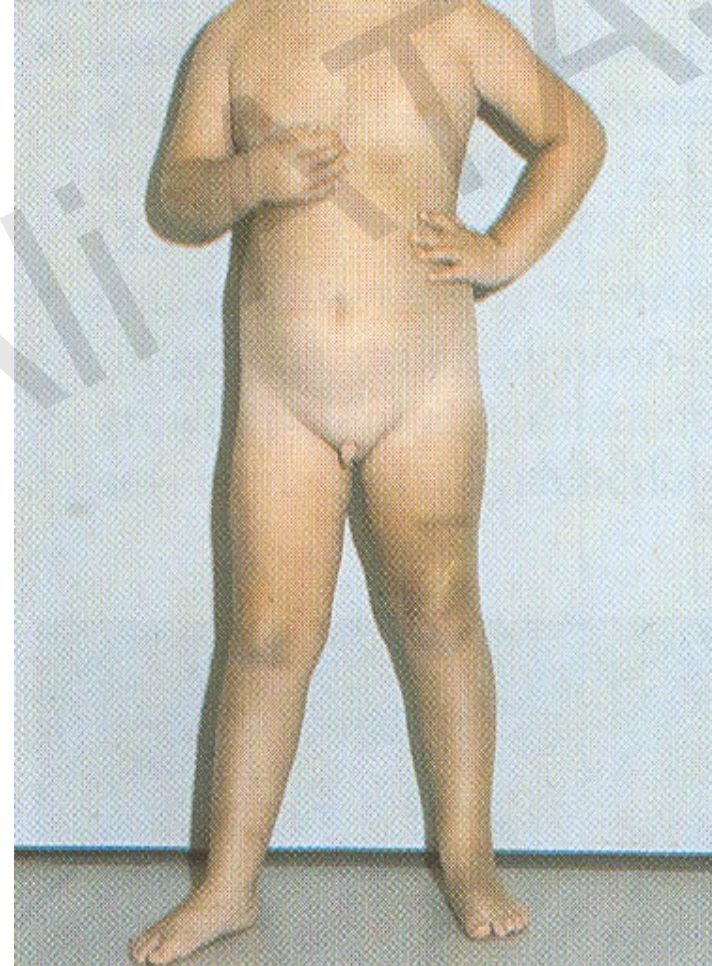
Almond-shaped eyes  
Mild strabismus

Thin upper lip  
Downturned mouth

Overweight

# Prader Willi Sendromu

- Hipogonadizm



## Diagnostic Criteria for Prader-Willi Syndrome

### Major criteria

Characteristic facial features (may include almond-shaped eyes, down-turned mouth, narrow bifrontal diameter, strabismus, thin upper lip; see Figures 1 and 2)

Developmental delay

Feeding problems/failure to thrive during infancy

Hypogonadism (may include cryptorchidism, hypoplastic scrotum, and small testes in males; hypoplastic labia minora and clitoris in females; and pubertal deficiency)

Infantile central hypotonia

Rapid weight gain between 1 and 6 years of age

### Minor criteria

Decreased fetal movement and infantile lethargy

Esotropia, myopia

Hypopigmentation

Narrow hands with straight ulnar border

Short stature (compared with family members)

Skin picking

Sleep disturbance/sleep apnea

Small hands and feet

Speech articulation defects

Thick, viscous saliva

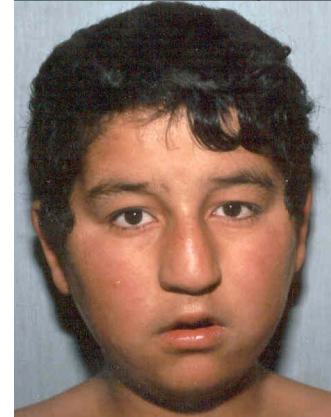
Typical behavioral problems

*note: Score 1 point for each major criterion and 0.5 point for each minor criterion. A diagnosis of Prader-Willi syndrome should be suspected in children younger than three years with a score of at least 5; and in children three years and older with a score of at least 8, with 4 points from major criteria. Supportive criteria (no points) include high pain threshold, decreased vomiting, temperature control problems, scoliosis, kyphosis, early adrenarche, osteoporosis, unusual skill with jigsaw puzzles, and normal neuromuscular studies.*

# Laurence Moon Biedl sendromu

- Obezite (13 yaşlarında başlar)
- Retinitis pigmentoza
- Hipogonadizm
- Zekâ geriliği
- Polidaktili
- Renal anomaliler

*BBS1* geni sorumludur.



# Alstrom Sendromu

- Obezite
- Retinitis pigmentosa, retinal dejenerasyon
- Hipogonadizm
- Öğrenme problemi (Cognitive impairment)
- Sensorinöral işitme kaybı
- İnsülin direnci –Diabetes mellitus

*ALMS1* gene sorumludur.

*Alstrom Syndrome*



**Fig. (1).** A, B. Clinical pictures of a male with Alström syndrome at the age of 6 years, 8 months presenting characteristic truncal obesity. C. Note characteristic face and prominent ears.

# Cohen Sendromu

P51-F43



P3-F2



P2-F2



P40-F33



P15-F11



P68-F58



P22-F17,  
P23-F17



P72-F62



P10-F8



P11-F8



P7-F6



P19-F14,  
P18-F14



# Cohen Sendromu



- Orta çocuklukta başlayan obezite
- Boy kısalığı
- Maksiller kesicilerin belirgin oluşu
- Hipotoni
- Mental retardasyon
- Mikrosefali,
- Azalmış visual aktivite

*8q22 lokusunda bulunan VPS13B geninde mutasyon vardır. Bu gen sıklıkla COH1 geni olarak adlandırılır.*



# Carpenter Sendromu

- Obezite
- Polidaktili, Sindaktili
- Mental retardasyon
- Kranial sinostoz



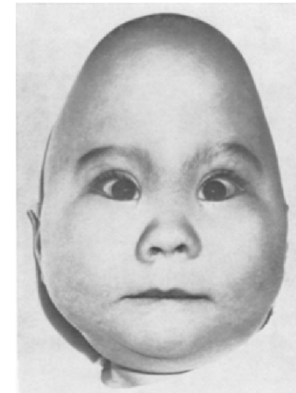
Incomplete syndactyly

Fingers joined part way up



Complete syndactyly

Fingers joined all the way to tip



- 6 kromozomda bulunan RAB23 geninde mutasyon vardır

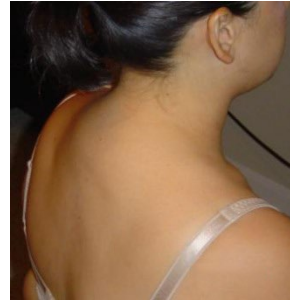
# Cushing Sendromu

- Kortizol salınımının fazla olması sonucu oluşan durumdur.
- Klinikte:
  - Obezite
  - Ay dede yüzü
  - Stria
  - Bufalo hump
  - Hipertansiyon bulunabilir.
  - Kilo artışı ile birlikte büyümenin durması klasik prezentasyondur.
  - Değişen derecelerde androjenizasyon bulguları vardır. (Hirsutizm, Akne, Prematüre pubik tüylenme.)

Normal

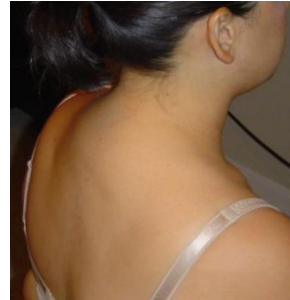


Cushing's



# Cushing Sendromu

- Kortizol salınımının fazla olması sonucu oluşan durumdur.
- **Klinikte:**
  - Miyopati ve osteoporoz çocuklarda, aduflara göre daha az oranda rastlanır.
  - Puberte gecikmesi
  - Oligomenore,
  - Polikistik over sendromu görülebilir ki bu bulgular gonodotropin aksı ile ilgili bozukluklardır.



# Cushing Sendromu

- Çocuklardaki en sık neden adrenal karsinomaya bağlıdır.
  - Ortalama yaş:4,5 yıldır.
- Bir diğer neden Cushing's Disease olup, 5 yaşından sonraki Cushing Sendromlu vakların %75'ini oluşturur.
  - Cushing's Disease ortalama yaş 14.1 yıldır.



# Cushing Sendromu

- **ACTH Bağımlı**

- Cushing's Disease
- Ektopik ACTH Sendromu
- Ektopik CRH sekrete eden tümör

- **ACTH Bağımsız**

- Adrenal adenoma
- Adrenal karsinoma
- Eksojen steroid alımı
- Primer pigmente nodüler adrenal hastalık
- McCune Albright Sendromu

# Cushing Sendromu

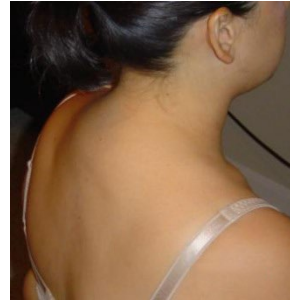
- **TANI**

- Eksojen steroid alımının ekarte edilmesi (bazal kortizol baskılanmıştır)
- 24 saatlik idrarda serbest kortizol düzeyi
- Gece kortizol düzeyi (Midnight serum kortizol düzeyi)
- Deksametazon supresyon testi

Normal



Cushing's



# Cushing Sendromunda Tedavi

- Transsfenoidal cerrahi
- Adrenalektomi
- Radioterapi (Eğer cerrahi başarılı değil ise)
- Medikal tedavi

izlem önemlidir.

Normal



Cushing's



# Obezitenin komplikasyonları

## • Metabolik ve endokrin problemler

- İnsülin direnci, hiperinsülinemi,
- bozulmuş glukoz toleransı,
- Tip 2 Diabet mellitus
- TSH düzeyinde artma
- Jinekomasti
- PCOS, Dismenore
- Gömük penis, mikropenis

## • Dislipidemi

- Hipertrigliseridemi (>150 mgYdl)
- Hiperkolesterolemi (>200 mg/dl)
- Düşük HDL(<40 mg/dl)
- Yüksek LDL(>130 mg/dl)

## • Metabolik Sendrom

## • Kalp Dolaşım Sistem

- Hipertansiyon,
- Ateroskleroz ve felç riski,
- Varis, Ödem

## • Solunum Sistem

- Sleep apne,
- Pickwick Sendromu (akc kapasitesinin azalması)

## • GIS problemler

- Reflü, ülser, dispepsi,
- Kolelitiiazis
- Hepatik steatoz, Steatohepatitis

## • Deri

- Akantozis nigrikans
- İnterrigo
- Ekzema
- Stria
- Aşırı terleme

## • Osteoartikular sorunlar

- Aseptik nekroz, taban çökmesi, omurga disk sorunları vs.

## • Psikososyal problemler

- Özgüven eksikliği
- Olumsuz vücut algısı
- Depresyon
- İntihar, sigara, alkol uyuşturucu problemi
- İş bulma sorunları

## • Psödötümör serebri

## • Kadınlarda:

- fertilitede azalma,
- erken menarş,
- erken menapoz,
- menstruel bozukluklar,
- PKO sendromu,

## • Erkeklerde:

- Azalmış testosteron,
- Artmış estradiol ve estron düzeyleri,
- oligospermi.



Tedavinin özünde  
DİYET ve EGZERSİZ  
bulunur.

Doç. Dr. A. M. A. S.

# Tedavi

1. Alınan enerjinin kısıtlanması (Diyet) ,
2. Fizik aktivitenin artırılması,
3. Psikolojik tedavi,
4. İlaç tedavisi,
5. Cerrahi tedavi olarak beş ana başlıktan oluşur.

Şişman birini tedavi ederken,  
Bireysel düşünülmemeli,  
Ailesi, çevresi, yeme alışkanlıkları, iştahı,  
Fizik aktivite özellikleri de göz önünde tutulmalıdır.

# DİYET

(Adölesan ve preadölesan devresinde obez çocuklar için)



- Total açlığa başvurulmamalıdır. Çünkü bu, ketozise, neticede anoreksiye götürebilir.
- Diyet kalori yönünden düşük (normal ihtiyacın % 2540 altında), ancak protein, vitamin ve mineral yönünden uygun olmalıdır.
- Hastalar diyetlerini en az üç öğünde almalı, yiyeceklerini ve yavaş yemelidir.
- Kilo verme yavaş olmalıdır.
- Çok düşük kalorili diyetler çocuklarda, gebelerde, süt emziren annelerde verilmemelidir.

# Egzersiz



# **Tedavi: Fizik aktivite, egzersiz**

- a) **Sıklık:** Başlangıçta haftada 35 defa, tolere ettikçe hergün, hatta günde iki kez.
- a) **Süre:** Başlangıçta 1520 dakika, daha sonra 3045 dakika,
- b) **Tipi:** Fazla miktarda kas grubunu çalıştıracak yürüme, koşma, bisiklete binme, tenis ve basketbol oynama, dans etme, yüzme gibi.

Özellikle trunkal obezitesi olanlarda kilo vermek için aktif hareketler teşvik edilmelidir.

Aktivite esnasında çocuğun zevk alması, eğlenmesi sağlanmalıdır.

## **Not:**

- Programın aktivite ve diyet kısmına ailenin katılması,
- Aile ve çocuğun beslenme konusunda eğitimi,
- Destekleyici bir arkadaş grubu ile birlikte çalışması,

# İlaç Tedavisi

- **İnsülin direncini azaltan ilaçlar**

- **Metformin:** Esas etkisini karaciğerde glukoz uptakini artırıp, glukoneogenezi azaltarak yapar. Yan etki olarak abdominal rahatsızlı yapabilir. (1016 yaş grubunda 2x500mg ile başlanır, 2x1 gr' kadar artırılabilir. )
- **Thiozolidinedione'lar:** Yan etki olarak karaciğere toksik etki yapabilirler. Esas etkisini yağ dokusunda ve iskelet kasında peroksizom proliferatör aktive edici reseptör gama (PPAR  $\gamma$ ) üzerinden gösterir.

- **Absorbsiyonu azaltan ilaçlar**

- **Orlistat:** Pankreatik lipazı inhibe ederek yağların emilimini azaltır. Yan etki olarak yağda eriyen vitamin eksikliğine neden olabilir. (Yağların %30'unun emilimini engeller. (120 mg/gün)

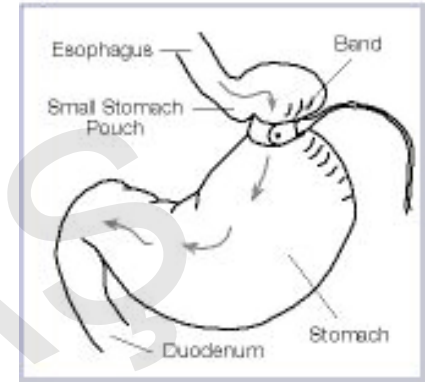
- **Anorektik ajanlar** (Çocuklarda kullanılmaz)

- **Sibutramin:** Nöronlarda, serotonin, norepinefrin ve dopaminin nonselektif reuptake inhibitörüdür. Yanetki olarak hipertansiyon, taşikardi, insomnia, anksiyete, başağrısı ve depresyon yapabilir.

# Bariatik Cerrahi

(Bariatrik cerrahi kilo kaybı sağlayan cerrahiye verilen addır.)

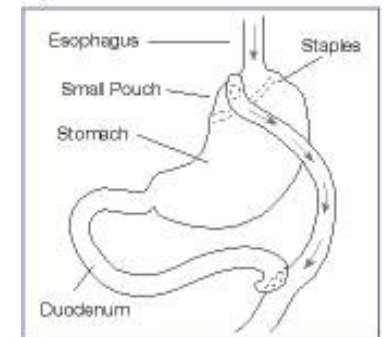
Figure 2



Özellikle hayatı tehdit eden obezitelere düşünölmelidir.

- Laparoskopik ayarlanabilir bandlama
- RouxenY bypass cerrahisi
  - Midejejunum arasında yapılır. Demir, B12, folat ve kalsiyum eksikliği ve kolesistitis, incebarsak obstruksiyonu gibi komplikasyonlara neden olabilir.

Figure 4



# Metabolik Sendrom

Doç. Dr. Ali ATAŞ



# Metabolik Sendrom

- İnsülin rezistansı
- Dislipidemi
- Obesite
- Hipertansiyon

Doç. Dr. Ali ATAŞ

# Metabolik Sendrom

(1016 Yaş arası IDF Kriterleri)

- **Bel çevresinin 90. persentil üzerinde olması temel kriterdir.**
- **Aşağıdaki 4 kriterden en az 2'si de olmalıdır.**
  1. Açlık plazma glukozu  $>100$  mg/dl veya tanı almış tip 2 diyabet
  2. Trigliserit düzeyi  $>150$  mg/dl
  3. HDLK $<40$ mg/dl
  4. Kan basıncı: sistolik  $>130$ mmHg, diastolik  $>85$ mmHg

# Tedavi

- Fizyopatolojik süreçteki sorunları düzeltmeye yönelik tedaviler yapılır.
  - İdeal kiloya erişme yani obezitenin düzeltilmesi
    - Diyet
    - Egzersiz
  - İnsülin rezistansının düzeltilmesi
  - Dislipideminin düzeltilmeye çalışması
  - Hipertansiyon tedavisini içerir.



Dr. AiiA TAs