

J One Health Res 2025;3(2):1-11

DOI: 10.5281/zenodo.15844794

OBEZITE YÖNETİMİNDE MULTIDISIPLİNER YAKLAŞIM: GÜNCEL FARMAKOLOJİK VE CERRAHI SEÇENEKLER

MULTIDISCIPLINARY APPROACH IN OBESITY MANAGEMENT AND CURRENT PHARMACOLOGICAL AND SURGICAL OPTIONS

Mehmet Erbakan

*University of Health Sciences, Kartal Dr Lutfi Kırdar City Hospital, Department of Family Medicine
İstanbul, Türkiye*

Please cite this article as:

Erbakan M.. Multidisciplinary approach in obesity management and current pharmacological and surgical options. J One Health Res 2025;3(2):1-11.

Address for correspondence:

Dr Mehmet Erbakan
University of Health Sciences, Kartal Dr Lutfi Kırdar City Hospital, Department of Family Medicine İstanbul, Türkiye
E-mail: mehmet.erbakan@gmail.com

Received Date: 11.06.2025

Accepted Date:30.06.2025

Published online: 15.07.2025

©Copyright 2025

Journal of One Health Research-

Available online at

www.onehealthjournal.com

OPEN ACCESS



ABSTRACT

Obesity has become a global epidemic in today's world, creating a serious public health problem with its rapidly increasing prevalence worldwide. According to the World Health Organization (WHO), approximately one billion people are expected to be affected by obesity globally by 2030. Turkey's ranking first in Europe with an obesity prevalence of 32.1% demonstrates the critical importance of this problem for our country as well. New generation pharmacological agents developed in recent years, particularly GLP-1 receptor agonists and dual agonists, have provided breakthrough developments in obesity treatment. Bariatric surgery continues to be the most effective long-term treatment option for suitable patients. Successful obesity management requires a multidisciplinary team approach and the development of patient-specific treatment plans. This review aims to comprehensively examine the current diagnostic criteria of obesity, its pathophysiological mechanisms, associated comorbidities, and modern treatment approaches.

Keywords: Obesity, metabolic syndrome, GLP-1 receptor agonists, bariatric surgery, multidisciplinary approach

GİRİŞ:

Obezite, vücutta aşırı yağ birikimi sonucu gelişen ve birçok sistemik hastalığa zemin hazırlayan kronik bir durumdur [1]. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2022 yılında yayımladığı Avrupa Bölgesel Obezite Raporu'nda, Türkiye'nin tüm Avrupa ülkeleri arasında en yüksek obezite prevalansına sahip olduğu bildirilmiştir. Ülkemizdeki obezite oranı %32,1 iken, bu oran Avrupa genelinde %23,3 düzeyindedir. Kadınlardaki obezite prevalansı ise %39,2 ile Avrupa ortalamasının oldukça üzerinde seyretmektedir [2,3].

Dünya Obezite Federasyonu'nun güncel projeksiyonları daha da kaygı vericidir. 2035 yılına gelindiğinde, dünya nüfusunun dörtte birinin obez olacağı ve çocukluk çağı obezitesinde %100'lük bir artış yaşanacağı öngörülmektedir [4]. Bu artışın getireceği ekonomik yük ise önümüzdeki on yıl içinde 4,32 trilyon dolara ulaşacaktır [5].

Olshansky ve arkadaşlarının 2005 yılında New England Journal of Medicine'de yayınladıkları çalışmada, Amerika Birleşik Devletleri'nde iki yüzyıldır ilk kez mevcut nesil çocukların yaşam beklentisinin ebeveynlerinden daha kısa olabileceği bilimsel olarak ortaya konmuştur. Çocukluk çağı obezitesinin yaşam süresinde 2-5 yıllık bir azalmaya yol açabileceği bildirilmektedir [6].

Bu derlemede, obezitenin tanı kriterleri, patofizyolojik mekanizmaları, komorbiditelerle ilişkisi ve güncel tedavi yaklaşımları kanıta dayalı tıp perspektifinden ele alınacaktır.

Obezitenin Tanımlanması ve Sınıflandırılması Antropometrik Değerlendirme

Obezite tanısında kullanılan temel parametre beden kütle indeksidir (BKİ). Ancak BKİ'nin tek başına yeterli olmadığı, özellikle vücut kompozisyonu ve yağ dağılımının da değerlendirilmesi gerektiği günümüzde kabul görmektedir [7].

DSÖ'nün BKİ sınıflandırması şu şekildedir:

- Normal kilolu: 18.5-24,9 kg/m²
- Fazla kilolu: 25-29,9 kg/m²
- Obez: ≥30 kg/m²

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED)'nin 2024 yılında güncellediği kılavuzda, obezite evrelemesi daha ayrıntılı yapılmaktadır [8]:

- Evre 1 (Hafif obezite): BKİ 30-34,9 kg/m²
- Evre 2 (Orta dereceli obezite): BKİ 35-39,9 kg/m²
- Evre 3 (Morbid obezite): BKİ ≥40 kg/m²

Abdominal Obezite ve Türkiye'ye Özgü Kriterler

Abdominal obezite, metabolik komplikasyonlar açısından daha yüksek risk taşıdığından, bel çevresi (BÇ) ölçümü kritik öneme sahiptir. Türkiye nüfusunun antropometrik özellikleri dikkate alınarak belirlenen eşik değerler [9]:

- Erkeklerde: ≥100 cm
- Kadınlarda: ≥90 cm

Bu değerler DSÖ'nün Avrupa nüfusu için önerdiği değerlerden farklıdır [10]. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite, Dislipidemi Hipertansiyon Çalışma Grubu (TEMED-ODHÇG) tarafınca 2013 yılında yayınlanmış bir ulusal çalışmanın verilerine göre Türkiye'deki erişkinlerde visseral obeziteyi öngören BÇ kesim noktaları erkeklerde 100 cm, kadınlarda 90 cm olarak belirlenmiştir [11].

Vücut Kompozisyonu Analizi

Modern obezite değerlendirmesinde, sadece vücut ağırlığı değil, yağ kütlesi ve yağsız vücut kütlelerinin ayrıntılı analizi önem kazanmıştır.

Bu amaçla kullanılan yöntemler [12]:

- 1.Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA): Kolay uygulanabilir, non-invaziv bir yöntemdir.
- 2.Dual Enerji X-ışını Absorbsiyometrisi (DEXA): Altın standart kabul edilir.
- 3.Bilgisayarlı Tomografi veya MRI: Visseral yağ dokusunun direkt görüntülenmesi.

Özellikle atletik yapıya sahip bireylerde BKİ yanıltıcı olabildiğinden, vücut yağ yüzdesi ve bel/kalça oranı gibi ek parametrelerin değerlendirilmesi önerilmektedir [13].

Obezite Patofizyolojisi: Kompleks Bir Süreç

Adipoz Doku: Bir Endokrin Organ

Günümüzde adipoz doku, sadece enerji deposu değil, aynı zamanda aktif bir endokrin organ olarak kabul edilmektedir. Obezitede gelişen adipoz doku disfonksiyonu, sistemik inflamasyon ve metabolik bozuklukların temelini oluşturur [14].

Adipoz doku başlıca iki tipte bulunur:

- 1.Subkutan adipoz doku: Deri altında lokalize, metabolik açıdan nispeten inert
- 2.Visseral adipoz doku: İntraabdominal yerleşimli, metabolik olarak aktif ve inflamatuvar

Visseral adipoz doku, subkutan dokuya kıyasla daha fazla inflamatuvar sitokin salgılar ve insülin direnci gelişiminde daha önemli rol oynar [15].

İnflamasyon ve İnsülin Direnci İlişkisi

Obezitede adipoz dokuda gelişen kronik düşük dereceli inflamasyon, "meta-inflamasyon" olarak adlandırılır. Bu süreçte:

- 1.Hipertrofik adipositler makrofaj infiltrasyonunu tetikler.
- 2.M1 tipi makrofajlar TNF- α , IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinler salgılar.
- 3.Bu sitokinler insülin sinyal yolağını bozarak insülin direncine yol açar.
- 4.Serbest yağ asidi düzeyleri artar ve lipotoksisite gelişir.

İnsülin direnci, tip 2 diyabet hastalarının %90'ından fazlasında görülür ve kardiyovasküler hastalık riskini yaklaşık iki kat artırır [16,17].

Nöroendokrin Düzenleme Bozuklukları

Obezitede iştah ve enerji dengesi düzenlenmesinde rol oynayan hormonlarda önemli değişiklikler meydana gelir [18]:

- Leptin direnci: Hiperleptinemi olmasına rağmen merkezi etkisi azalır
- Ghrelin düzensizliği: Açlık hormonu olan ghrelinin supresyonu bozulur
- GLP-1 yanıtı: Postprandiyal GLP-1 salınımı azalır

Bu hormonal değişiklikler, sürekli açlık hissi ve azalmış tokluk duygusu ile sonuçlanır [19].

Obezite ve Komorbiditeler: Çok Yönlü Bir İlişki

Metabolik Komplikasyonlar

Obezite, metabolik sendromun ana bileşenidir ve birçok metabolik bozukluğa zemin hazırlar:

Tip 2 Diyabet

Obezite ile diyabet arasındaki ilişki o kadar güçlüdür ki, bazı yazarlar "diabezite" terimini kullanmaktadır [20]. Vücut ağırlığında 6-8 kg'lık bir artış, diyabet riskini iki katına çıkarır. ABD'de yapılan ve NHANES verilerini kullanan bir çalışmada, BKİ >35 kg/m² olan kadınlarda yaşam boyu diyabet riskinin %74,4'e kadar çıktığı, buna karşılık düşük BKİ'li kadınlarda bu riskin %12,2 olduğu gösterilmiştir [21].

Dislipidemi

Obezitede tipik lipid profili "aterojenik dislipidemi" olarak tanımlanır [22]:

- Yüksek trigliserid (>150 mg/dL)
- Düşük HDL kolesterol (<40 mg/dL erkeklerde, <50 mg/dL kadınlarda)
- Küçük yoğun LDL partiküllerinde artış (Normalden daha küçük yapıda LDL parçacıkları, damar duvarlarına daha kolay yerleşerek ateroskleroz riskini artırır)

Hipertansiyon

Obez bireylerde hipertansiyon prevalansı %40-50'ye ulaşır. Her 10 kg ağırlık artışı, sistolik kan basıncında 3 mmHg artışa neden olur [23].

Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Framingham Kalp Çalışması'nın 44 yıllık takip verileri, obezitenin kardiyovasküler sistem üzerindeki yıkıcı etkilerini net bir şekilde ortaya koymuştur [24]:

- Kalp yetmezliği riski 2 kat artar
- Koroner arter hastalığı riski %20-30 artar
- Atrial fibrilasyon riski %50 artar

Solunum Sistemi Komplikasyonları

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)

Obez bireylerin %40'ında OSAS görülür. BKİ'deki her 1 birimlik artış, OSAS riskini %14 artırır [25]. OSAS prevalansı BKİ >40 kg/m² olanlarda %70'e ulaşmaktadır [26].

Obezite Hipoventilasyon Sendromu

Morbid obez hastaların %10-20'sinde görülür ve ciddi morbidite nedenidir [27].

Gastrointestinal Komplikasyonlar

•Metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD): Obez bireylerde prevalans %75-90'a ulaşır. BKİ >30 kg/m² olanlarda MASLD riski 7 kat artar [28].

•Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH): Obez bireylerde GÖRH riski 2-3 kat artmıştır. BKİ'deki her 5 birimlik artış, GÖRH riskini %1,2 kat artırır [29].

•Kolelithiazis: Obez kadınlarda safra taşı riski 7 kat, erkeklerde 2 kat artmıştır. Hızlı kilo kaybı (>1.5 kg/hafta) safra taşı riskini daha da artırır [30].

Yaşam Süresi Üzerine Etkileri

Obezite, yaşam süresini önemli ölçüde kısaltmaktadır. Framingham Çalışması verilerine göre [31]:

- Obez kadınlar 7,1 yıl daha az yaşamaktadır
- Obez erkekler 5,8 yıl daha az yaşamaktadır

Daha endişe verici olan, çocukluk çağı obezitesinin etkisidir. Olshansky ve arkadaşlarının belirttiği üzere, çocukluk obezitesi yaşam süresinde 2-5 yıllık azalmaya neden olabilmekte ve Amerika'da iki yüzyıldır ilk kez çocukların ebeveynlerinden daha kısa yaşamaları beklenmektedir [6].

Tanısal Değerlendirme: Kapsamlı Bir Yaklaşım

İlk Değerlendirme Ölçekleri

Obezitenin ilk değerlendirmesinde kullanılan ölçekler, hastalığın sadece fiziksel değil, psikolojik ve sosyal boyutlarını da ortaya koyarak bütüncül bir yaklaşım sağlar. Bu ölçekler sayesinde hastaların risk düzeyleri belirlenebilir, yaşam kalitesi ve yeme davranışları objektif olarak değerlendirilebilir, tedavi planı kişiye özel olarak şekillendirilebilir.

standartlaştırılmış araçlar klinik çalışmalarda güvenilir ve karşılaştırılabilir veriler sağlayarak komorbid durumların erken tanısını kolaylaştırır ve tedavi sürecinin izlenmesini mümkün kılar. Böylece hem klinik karar alma süreçleri güçlenir hem de bilimsel çalışmalar için sağlam bir temel oluşturulur. Obez hastaların ilk değerlendirmesinde kullanılması önerilen başlıca ölçekler şunlardır [32]:

1. Edmonton Obezite Evreleme Sistemi (EOSS)

- Evre 0: Risk faktörü yok
- Evre 1: Subklinik risk faktörleri
- Evre 2: Yerleşik komorbidite
- Evre 3: Organ hasarı
- Evre 4: Ciddi dizabilite

2. Obezite İlişkili Yaşam Kalitesi Ölçeği (IWQOL-Lite) [33]

- Fiziksel fonksiyon
- Öz saygı
- Cinsel yaşam
- Toplumsal yaşam
- İş yaşamı

3. STOP-BANG Uyku Apnesi Tarama Anketi [34]

- S: Horlama
- T: Yorgunluk
- O: Gözlenen apne
- P: Kan basıncı
- B: BKİ >35
- A: Yaş >50
- N: Boyun çevresi >40 cm
- G: Cinsiyet (erkek)
- ≥3 puan OSAS açısından yüksek risk

4. Yeme Davranışı Değerlendirme Ölçekleri [35]

- Yale Besin Bağımlılığı Ölçeği
- Duygusal Yeme Ölçeği
- Yeme Farkındalığı Ölçeği

Laboratuvar Değerlendirmesi

Rutin Tetkikler [8]:

- Açlık kan şekeri, HbA1c
- Lipid profili (8-12 saat açlık sonrası)
- Karaciğer fonksiyon testleri,
- Böbrek fonksiyon testleri
- TSH, serbest T4

- Tam kan sayımı
- İnsülin düzeyi ve HOMA-IR

Seçilmiş Hastalarda:

- 75 gr OGTT (bozulmuş açlık glukozu varlığında)
- 24 saatlik idrar kortizolü (Cushing şüphesinde)
- Vitamin D, B12, folat
- Testosteron (erkeklerde)
- FSH, LH, östradiol (PKOS şüphesinde)

Güncel Farmakolojik Tedavi Yaklaşımları

Lipaz İnhibitörü

Orlistat:

Orlistat, gastrointestinal sistemde pankreas ve gastrik lipazları geri dönüşümsüz olarak inhibe ederek etki gösterir. Bu inhibisyon sonucunda diyetle alınan yağların yaklaşık %30'u emilmeden atılır [36].

Günde üç kez 120 mg, yağ içeren ana öğünlerle birlikte alınır. Hastanın günlük kalori alımının %30'undan azının yağdan gelmesi önerilir. Yağda eriyen vitaminlerin emilimi azalacağından, multivitamin desteği gereklidir [37].

İki yıllık kullanımda ortalama %5-10 kilo kaybı sağlar. On iki haftada başlangıç ağırlığının en az %5'i kaybedilmezse tedavi sonlandırılmalıdır [37]. XENDOS çalışmasında, 4 yıllık takipte Orlistat + yaşam tarzı değişikliği grubunda plaseboya göre diyabet gelişimi %37 azalmıştır [38].

En sık görülen yan etkiler gastrointestinal sistemle ilgilidir. Yağlı dışkılama, gaz inkontinansı ve acil dışkılama ihtiyacı gibi gastrointestinal yan etkiler hastaların %30-40'ında görülür. Bu yan etkiler genellikle tedavinin ilk haftalarında belirgindir ve düşük yağlı diyet ile minimize edilebilir [37].

GLP-1 Reseptör Agonistleri:

GLP-1 reseptör agonistleri, obezite tedavisinde paradigma değişimi yaratmıştır. Bu ilaçlar hem merkezi hem de periferik mekanizmalarla etki gösterir.

Liraglutid:

Endojen GLP-1'in %97 homolog analogudur. Hipotalamustaki iştah merkezlerini etkileyerek tokluk

hissi oluşturur ve mide boşalmasını geciktirir. Günlük subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanır [39].

Tedavi için önerilen doz 3,0 mg/gün'dür. Tedaviye 0,6 mg/gün ile başlanır ve gastrointestinal tolerabiliteye göre haftalık 0,6 mg artışlarla 3,0 mg/gün idame dozuna ulaşılır. Bu yavaş titrasyon, yan etkileri minimize eder [39]. SCALE Obesity and Prediabetes çalışmasında, 56 haftalık tedavi sonunda liraglutid grubunda ortalama %8'lik bir kilo kaybı gözlemlenmiştir [40].

Semaglutid:

Daha uzun yarılanma ömrü sayesinde haftalık uygulama avantajı sunar. SELECT çalışması, semaglutid'in sadece kilo kaybı sağlamakla kalmayıp, majör kardiyovasküler olayları da %20 azalttığını göstermiştir. Bu bulgu, FDA'nın 2024 yılında ilacı kardiyovasküler risk azaltımı endikasyonu ile onaylamasına yol açmıştır [41]. Yine SELECT çalışmasının sekonder analizlerinde diyabeti olmayan obez bireylerde semaglutid kullanımının böbrek hastalığı gelişme riskini azalttığı ve eGFR düşüşünü yavaşlattığı rapor edilmiştir [42].

STEP çalışma programında, 68 haftalık semaglutid tedavisi ile ortalama %14,9 kilo kaybı sağlanmıştır [43]. Semaglutidin diyabet tedavisi için önerilen dozu 1 mg/hafta iken, obezite tedavisinde 2,4 mg/hafta gibi daha yüksek dozlara çıkılması gerekmektedir. Tedaviye 0,25 mg ile başlanıp, gastrointestinal yan etkilere göre 4 haftada bir doz artımı yapılır [44].

Tirzepatid:

Dual GLP-1/GIP reseptör agonisti olan tirzepatid ile SURMOUNT-1 çalışmasında, 72 haftalık tedavi sonunda 15 mg tirzepatid ile %22,5 kilo kaybı gözlemlenmiştir [45]. Tirzepatid başlama dozu 2,5 mg'dır. Hastanın tolerabilitesine göre 4 haftalık aralıklarla doz artımı yapılır. Tedavi dozları 5, 10 ve 15 mg'dır [46].

Kombinasyon Tedavileri

Naltrexon/Bupropion:

Naltrexon/Bupropion kombinasyonu, beynin ödül sistemini ve enerji dengesini düzenleyen yollara etki eder. Özellikle emosyonel yeme problemi olan hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir. Depresyon eşlik eden obez hastalarda çift yönlü fayda sağlayabilir [47].

COR çalışma programında, Naltrexon/Bupropion tedavisi ile 56 haftalık tedavi sonunda ortalama %6,1 kilo kaybı sağlanmıştır [48].

Farmakolojik Tedavinin Uzun Dönem Sonuçları

İki yıllık takip verilerine göre [49]:

- Orlistat: Hastaların %30-40'ı tedaviye devam eder, ortalama %5-10 kilo kayıplar
- Liraglutid: %8-10 kilo kaybı, hastaların %63'ü $\geq$ %5 kilo kaybı sağlar
- Semaglutid: %15-17 kilo kaybı, hastaların %86'sı $\geq$ %5 kilo kaybı sağlar
- Tirzepatid: %20-22 kilo kaybı, hastaların %91'i $\geq$ %5 kilo kaybı sağlar

Önemli bir nokta, tedavi kesildiğinde kilo geri alınımının kaçınılmaz olduğudur. Bir yıl içinde kaybedilen kilonun %50-80'i geri alınır, bu da obezitenin kronik bir hastalık olduğunu ve sürekli tedavi gerektirdiğini gösterir [49].

Bariyatrik Cerrahi:

Bariyatrik Cerrahi Endikasyonları

Sağlık Bakanlığı'nın 2023 yılında güncellediği Obezite Merkezleri Yönetmeliği'ne göre; beden kitle indeksi (BKİ) ≥ 40 kg/m² olan bireyler ile BKİ'si 35-39,9 kg/m² arasında olup tip 2 diyabet, hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi gibi klinik olarak anlamlı komorbid hastalıkları bulunan bireyler, bariyatrik cerrahi gibi ileri düzey tedavi yöntemleri açısından değerlendirilmeye alınmaktadır. Bu düzenleme, cerrahi girişimlerin yalnızca morbid obezite sınırını aşan değil, aynı zamanda obeziteye bağlı metabolik veya kardiyovasküler riski taşıyan bireyler için de bir seçenek olabileceğini ortaya koymaktadır [50].

Cerrahi Yöntemler ve Sonuçları

Biliopankreatik Diversiyon/Duodenal Switch (BPD/DS)

BPD/DS, hem restriktif hem de malabsorptif mekanizmalarla kilo kaybı sağlayan karmaşık bir bariyatrik cerrahi yöntemidir. Midenin yaklaşık %75-80'i çıkarılarak kalan mide ince bir tüp haline getirilir ve ince bağırsakların bir kısmı bypass edilerek besin emilimi azaltılır. Bu yöntem özellikle BKİ 50'nin üzerinde olan süper obez hastalar ve metabolik hastalıkları olanlar için uygundur.

BPD/DS, yüksek oranda kilo kaybı ve tip 2 diyabet remisyonu sağlamasıyla bilinir. En yüksek düzeyde kilo kaybı sağlamasına karşın, nutrisyonel komplikasyon riski nedeniyle kullanım alanı sınırlıdır [51].

Ayarlanabilir Gastrik Band (AGB)

AGB, mide çevresine yerleştirilen silikon bir band ile mide hacminin kısıtlanmasını amaçlayan restriktif bir yöntemdir. Bant, cilt altına yerleştirilen port aracılığıyla ayarlanabilir ve böylece hastanın gıda alımı kontrol edilir. AGB, daha az invaziv olması ve düşük komplikasyon oranları nedeniyle tercih edilse de kilo verme oranı ve metabolik düzelme BPD/DS ve diğer yöntemlere göre daha sınırlıdır. Bantla ilgili komplikasyonlar ve yeniden operasyon gereksinimi AGB'nin en önemli dezavantajlarıdır [51].

Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

RYGB, hem mide hacmini küçülten hem de ince bağırsakların bir kısmını bypass ederek emilimi azaltan kombine bir bariyatrik cerrahi yöntemidir. Mide küçük bir poşa dönüştürülür ve ince bağırsakların bir bölümü bu poşa bağlanır. Bu yöntem kilo kaybı ve metabolik hastalıkların düzelmesinde etkin olup, komplikasyon oranları BPD/DS'ye göre daha düşüktür ancak AGB'den yüksektir. RYGB, obezite tedavisinde en sık uygulanan yöntemlerden biridir [51].

Sleeve Gastrektomi (SG)

SG, midenin yaklaşık %75'inin çıkarılmasıyla geriye uzun ve tüp şeklinde bir mide bırakılması esasına dayanır. Bu yöntem tamamen restriktif olup, hastanın daha az yemekle doymasını sağlar. SG, son yıllarda popüleritesi hızla artan ve kilo kaybı ile metabolik düzelme sağlayan etkili bir bariyatrik cerrahi yöntemidir. SG'nin komplikasyon oranları AGB'ye yakın olup, cerrahi teknik olarak daha basittir. Türkiye'de en sık uygulanan yöntemdir [51].

Yaşam Tarzı Değişikliklerinin Cerrahi Başarıya Etkisi

Cerrahi öncesi ve sonrası yaşam tarzı değişiklikleri, tedavi başarısını önemli ölçüde etkilemektedir.

Preoperatif Dönem:

- Cerrahi öncesi %10 kilo kaybı, operasyon süresini %20 kısaltır [52]
- Preoperatif diyet programı, postoperatif diyet uyumunu artırır [53]

Postoperatif Dönem:

- Düzenli egzersiz yapan hastalarda 5 yılda %10 daha fazla kilo kaybı korunur [54]
- Nutrisyonel takip alan hastalarda vitamin eksikliği %50 daha az görülür [55]

Tablo 1: Bariyatrik cerrahi işlemlerinin obezite ilişkili komplikasyon ve metabolik parametreler üzerine iyileştirme oranları *

Bariyatrik Cerrahi İşlemi	% Fazla Kilo Kaybı	T2DM Remisyon Oranı (%)	HT Remisyon Oranı (%)	Dislipidemi Remisyon Oranı (%)
BPD/DS*	76-80	98-99	80-92	48-90
AGB**	43-45	48-59	17-56	22-36
RYGB***	60-70	84-78	38-66	60-90
Sleeve Gastrektomi (SG)	55-70	66-81	61-78	42-67

*Biliopankreatik Diversiyon/Duodenal Switch

** Ayarlanabilir Gastrik Band

***Roux-en-Y Bypass

*Kaynak: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED), Bariyatrik Cerrahi Rehberi, 2019, s. 67. T2DM: Tip 2 diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon

Bariyatrik Cerrahinin Mortalite Üzerine Etkileri

Swedish Obese Subjects (SOS) çalışmasının 20 yıllık takip sonuçları çarpıcıdır [56]:

- Tüm nedenlere bağlı mortalitede %29 azalma
- Kardiyovasküler mortalitede %50 azalma
- Kanser ilişkili mortalitede %60 azalma
- Diyabet ilişkili mortalitede %92 azalma
- Yaşam süresinde ortalama 3 yıl uzama

Tablo 2. Farmakolojik ve Cerrahi Tedavi Karşılaştırması

Parametre	Farmakolojik Tedavi	Bariyatrik Cerrahi
Kilo kaybı (2 yıllık)	%5-22	%45-80
Tedavi başarısı(kilo kaybı $\geq$ %5)	%30-90	%80-95
Diyabet remisyonu	%10-37	%50-90
Mortalite azalması	%0-20	%30-50
Komplikasyon/Yan etki	Hafif-Orta	Ciddi
Maliyet-etkinlik	Düşük-Orta	Yüksek*
Geri dönüşümlülük	Evet	Hayır

*Cerrahi başlangıçta pahalı olsa da uzun vadede maliyet-etkinliği yüksektir.

Yaşam Tarzı Değişikliğinin Tedavi Etkinliğine Katkısı

Yaşam tarzı değişiklikleri hem farmakolojik hem de cerrahi tedavinin etkinliğini önemli ölçüde artırır. Look AHEAD çalışması, yoğun yaşam tarzı müdahalesinin tip 2 diyabetli obez hastalarda uzun dönem sonuçlarını değerlendirmiştir [57].

Farmakolojik Tedavi ile Kombinasyon:

- Yaşam tarzı değişikliği + orlistat: Sadece orlistat'a göre %2-3 daha fazla kilo kaybı [38]
- Yaşam tarzı değişikliği + liraglutid: Sadece liraglutid'e göre %4-5 daha fazla kilo kaybı [58]
- SCALE çalışmasında, liraglutid ile birlikte yaşam tarzı müdahalesi alan hastalarda %15,2 kilo kaybı sağlanırken, sadece yaşam tarzı değişikliği yapanlarda %6,7 kilo kaybı görülmüştür [40]

Cerrahi Tedavi ile Kombinasyon:

- Cerrahi öncesi %5-10 kilo kaybı, perioperatif komplikasyonları %30 azaltır [59]
- Cerrahi sonrası düzenli egzersiz yapan hastalarda 2 yılda %5-7 daha fazla kilo kaybı [60]
- Davranışsal terapi alan hastalarda cerrahi sonrası kilo geri alımı %50 daha az [61]

Multidisipliner Yaklaşım:

Obezite tedavisinde kilo verme başarısı ve komorbiditenin azaltılması multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Sağlık Bakanlığı'nın 2023 yönetmeliğine göre, obezite merkezlerinde bulunması gereken uzmanlar ve sağlık profesyonelleri [50]:

- Aile Hekimi/ Obezite Merkezi Doktoru
- Endokrinoloji veya İç Hastalıkları Uzmanı
- Bariyatrik cerrah
- Psikiyatrist
- Klinik psikolog
- Diyetisyen
- Fizyoterapist
- Obezite hemşiresi

İlgili yönergede her uzmanın rolü tanımlanmış ve standardize edilmiştir. Örneğin, psikiyatrik değerlendirme BKİ $\geq$ 35 kg/m² olan tüm hastalarda zorunlu tutulmuştur [50].

Multidisipliner yaklaşımın etkinliği birçok çalışmada gösterilmiştir. Busetto ve arkadaşlarının meta-analizinde, multidisipliner takip alan hastalarda tek başına tıbbi takibe göre %3,5 daha fazla kilo kaybı sağlandığı bildirilmiştir [62].

Takip Protokolleri

İlk 6 Ay

Dört haftada bir değerlendirme [8]:

- Antropometrik ölçümler
- Kan basıncı kontrolü
- Tedavi uyumu değerlendirmesi
- Yan etki sorgulaması

6-12 Ay

Üç ayda bir değerlendirme:

- Aylık değerlendirmelere ek olarak
- Kapsamlı metabolik panel
- HbA1c (diyabetli hastalarda)
- Lipid profili
- Karaciğer fonksiyon testleri

Uzun Dönem

Altı ayda bir multidisipliner değerlendirme ve yıllık komplikasyon taraması yapılır. Wadden ve arkadaşlarının çalışmasında, düzenli takip alan hastalarda 2 yılda kilo geri alımının %40 daha az olduğu gösterilmiştir [63].

Gelecek Perspektifleri

Obezite tedavisinde heyecan verici gelişmeler devam etmektedir:

- 1.Üçlü agonistler: GLP-1/GIP/Glukagon reseptör agonistleri faz 2 çalışmalarda %25'e varan kilo kaybı göstermiştir [64]
- 2.Kişiselleştirilmiş tedavi: Genetik profillemeye ve mikrobiota analizi ile hastaya özgü tedavi seçimi [65]
- 3.Dijital sağlık: Yapay zekâ destekli mobil uygulamalar ve sürekli glukoz monitörizasyonu [66]
- 4.Kombine yaklaşımlar: İlaç-ilaç ve ilaç-cerrahi kombinasyonları [67]

Sonuç

Obezite, 21. yüzyılın en önemli halk sağlığı sorunlarından biri olmaya devam etmektedir. Türkiye'nin Avrupa'da en yüksek obezite prevalansına sahip ülke olması, konunun ülkemiz açısından kritik önemini ortaya koymaktadır. Obezitenin sadece bir yaşam tarzı sorunu değil, kompleks patofizyolojik mekanizmalara sahip kronik bir hastalık olduğunun anlaşılması, tedavi yaklaşımlarında paradigma değişimine yol açmıştır.

Modern farmakolojik ajanlar, özellikle GLP-1 reseptör agonistleri, obezite tedavisinde devrim yaratmıştır. Tirzepatid gibi dual agonistlerle %20'yi aşan kilo kayıpları elde edilebilmektedir. Bununla birlikte, bariyatrik cerrahi uygun hastalarda en etkili uzun dönem tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir.

Sonuç olarak, obezitenin etkin yönetimi; multidisipliner ekip çalışmasını, bireye özgü tedavi stratejilerini ve uzun süreli takibi zorunlu kılmaktadır. Yaşam tarzı değişikliklerinin, hem farmakolojik hem de cerrahi yaklaşımların ayrılmaz bir parçası olması, tedavi sürecinin başarısını anlamlı ölçüde artırmaktadır. Obezitenin kronik bir hastalık çerçevesinde ele alınması özellikle nükslerin önlenmesinde kilit rol oynamaktadır. Kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının ve yeni terapötik ajanların geliştirilmesiyle daha etkili sonuçlar elde edilmesi konusunda umut verici olsa da, en etkili yöntem obeziteyi oluşmadan önce engellemektir. Bu nedenle, bireysel çabanın ötesine geçen, toplumsal düzeyde uygulanabilir ve sürdürülebilir önleyici stratejilere öncelik verilmesi hayati önem taşımaktadır.

Disclosures

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Funding: The authors declared that this study had received no financial support.

Authorship Contributions: Concept ME Design ME , Materials ME

Data collection and processing- , Analysis and/or interpretation- , writing ME, Critical review ME

KAYNAKLAR

1. Zhang X, Ha S, Lau HC, Yu J. Excess body weight: Novel insights into its roles in obesity comorbidities. *Semin Cancer Biol.* 2023;92:16-27.
2. World Health Organization. WHO European Regional Obesity Report Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022.
3. Nutter S, Eggerichs LA, Nagpal TS, Ramos Salas X, Correa JE, Brasesco R, et al. Changing the global obesity narrative to recognize and reduce weight stigma: A position statement from the World Obesity Federation. *Obes Rev.* 2024;25(1):e13642.
4. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Childhood Obesity: An Updated Review. *Curr Pediatr Rev.* 2024;20(1):2-26.
5. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023. London: World Obesity Federation; 2023.
6. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 2005;352(11):1138-45.
7. Prado CM, Heymsfield SB. Lean tissue imaging: a new era for nutritional assessment and intervention. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(8):940-953.
8. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. 10. Baskı. Ankara: TEMD; 2024.
9. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı. Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2017.
10. Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M, et al. The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2018;39(2):79-132.
11. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169-80.
12. Borga M, West J, Bell JD, Harvey NC, Romu T, Heymsfield SB, et al. Advanced body composition assessment: from body mass index to body composition profiling. *J Investig Med.* 2018;66(5):1-9.
13. Müller MJ, Geisler C, Heymsfield SB, Bosy-Westphal A. Recent advances in understanding body weight homeostasis in humans. *F1000Res.* 2018;7:F1000 Faculty Rev-1025.
14. Engin A. Adiponectin Resistance in Obesity: Adiponectin Leptin/Insulin Interaction. *Adv Exp Med Biol.* 2024;1460:431-462.
15. Shaikh SR, Beck MA, Alwarawrah Y, MacIver NJ. Emerging mechanisms of obesity-associated immune dysfunction. *Nat Rev Endocrinol.* 2024;20(3):136-148.
16. Yazıcı D, Demir SÇ, Sezer H. Insulin Resistance, Obesity, and Lipotoxicity. *Adv Exp Med Biol.* 2024;1460:391-430.
17. Adeva-Andany MM, Domínguez-Montero A, Adeva-Contreras L, Fernández-Fernández C, Carneiro-Freire N, González-Lucán M. Body Fat Distribution Contributes to Defining the Relationship between Insulin Resistance and Obesity in Human Diseases. *Curr Diabetes Rev.* 2024;20(5):e160823219824.
18. Pena-Leon V, Perez-Lois R, Villalon M, Prida E, Dominguez-Vigo P, Seoane LM. Novel mechanisms involved in leptin sensitization in obesity. *Biochem Pharmacol.* 2024;223:116129.
19. Müller MJ, Geisler C. From the past to future: from energy expenditure to energy intake to energy expenditure. *Eur J Clin Nutr.* 2017;71(3):358-364.
20. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus-An Overview. *Int J Mol Sci.* 2024;25(3):1882.
21. Narayan KV, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF. Effect of BMI on Lifetime Risk for Diabetes in the US. *Diabetes Care.* 2007;30(6):1562-1566.
22. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg.* 2008;207(6):928-934.
23. Dang K, Wang X, Hu J, Zhang Y, Cheng L, Qi X, et al. The association between triglyceride-glucose index and its combination with obesity indicators and cardiovascular disease: NHANES 2003-2018. *Cardiovasc Diabetol.* 2024;23(1):8.
24. Ragab AAY, Doyle MF, Chen J, Fang Y, Lunetta KL, Murabito JM. Immune cell phenotypes and mortality in the Framingham Heart Study. *Immun Ageing.* 2024;21(1):37.
25. Tuna M, Kırak Ş, Akın S, Çakır Madenci Ö. Comorbidity results of an obesity center. *Eur Res J.* 2025;11(1):1-9.
26. Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: pathophysiology and diagnosis. *Chest.* 2007;132(1):325-337.
27. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care.* 2010;55(10):1347-1362.
28. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology.* 2016;64(1):73-84.
29. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2005;143(3):199-211.
30. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. *Gut Liver.* 2012;6(2):172-87.
31. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Mamun AA, Bonneux LG; NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med.* 2003;138(1):24-32.
32. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(3):289-295.

- 33.Kolotkin RL, Crosby RD, Kosloski KD, Williams GR. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res*. 2001;9(2):102-111.
- 34.Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108(5):812-821.
- 35.Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*. 2009;52(2):430-436.
- 36.Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ*. 2007;335(7631):1194-9.
- 37.European Medicines Agency. Xenical: EPAR – Product Information [Internet]. Amsterdam: EMA; 2022 [cited 2025 May 27]. Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/xenical-epar-product-information_en.pdf
- 38.Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*. 2004;27(1):155-161.
- 39.European Medicines Agency. Saxenda: EPAR – Summary for the public [Internet]. Amsterdam: EMA; 2022 [cited 2025 May 27]. Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/overview/saxenda-epar-summary-public_en.pdf
- 40.Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med*. 2015;373(1):11-22.
- 41.U.S. Food and Drug Administration. FDA Approves First Treatment to Reduce Risk of Serious Heart Problems Specifically in Adults with Obesity or Overweight [Internet]. Silver Spring: FDA; 2024 Aug 3 [cited 2024 Dec 20]. Available from: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/>
- 42.Colhoun HM, Lingvay I, Brown PM, Deanfield J, Brown-Frandsen K, Kahn SE, et al. Long-term kidney outcomes of semaglutide in obesity and cardiovascular disease in the SELECT trial. *Nature Medicine*. 2024;30(7):2058-2066.
- 43.Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021;384(11):989-1002.
- 44.European Medicines Agency. Ozempic: EPAR – Summary for the public [Internet]. Amsterdam: EMA; 2022 [cited 2025 May 27]. Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/overview/ozempic-epar-summary-public_en.pdf
- 45.Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(3):205-216.
- 46.European Medicines Agency. Mounjaro: EPAR – Medicine Overview [Internet]. Amsterdam: EMA; 2023 [cited 2025 May 27]. Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/overview/mounjaro-epar-medicine-overview_en.pdf
- 47.Kloock S, Ziegler CG, Dischinger U. Obesity and its comorbidities, current treatment options and future perspectives: Challenging bariatric surgery? *Pharmacol Ther*. 2023;251:108549.
- 48.Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Guttadauria M, Erickson J, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2010;376(9741):595-605.
- 49.Hall KD, Kahan S. Maintenance of Lost Weight and Long-Term Management of Obesity. *Med Clin North Am*. 2018;102(1):183-197.
- 50.Resmi Gazete. Obezite Merkezleri ve Obezite Cerrahi Uygulamaları Hakkında Yönetmelik. Sayı: 32182. Ankara: 2023 May 6.
- 51.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED). Bariatrik Cerrahi Rehberi. TEMED, 2019, s. 67.
- 52.Cassie S, Menezes C, Birch DW, Shi X, Karmali S. Effect of preoperative weight loss in bariatric surgical patients: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(6):760-767.
- 53.Van Nieuwenhove Y, Dambrauskas Z, Campillo-Soto A, van Dielen F, Wiezer R, Janssen I, et al. Preoperative very low-calorie diet and operative outcome after laparoscopic gastric bypass: a randomized multicenter study. *Arch Surg*. 2011;146(11):1300-1305.
- 54.Bellicha A, van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L, et al. Effect of exercise training before and after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22 Suppl 4:e13296.
- 55.Sherf-Dagan S, Goldenshluger A, Azran C, Sakran N, Goitein D, Ben-Porat T. Vitamin and Mineral Deficiencies After Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Surg*. 2019;29(12):3800-3812.
- 56.Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, Andersson-Assarsson JC, Svensson PA, Taube M, et al. Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N Engl J Med*. 2020;383(16):1535-1543.
- 57.Look AHEAD Research Group. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(1):5-13.
- 58.Wadden TA, Hollander P, Klein S, Niswender K, Woo V, Hale PM, et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(11):1443-1451.
- 59.Gerber P, Anderin C, Thorell A. Weight loss prior to bariatric surgery: an updated review of the literature. *Scand J Surg*. 2015;104(1):33-39.

60. Coen PM, Carnero EA, Goodpaster BH. Exercise and Bariatric Surgery: An Effective Therapeutic Strategy. *Exerc Sport Sci Rev.* 2018;46(4):262-270.
61. Rudolph A, Hilbert A. Post-operative behavioural management in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2013;14(4):292-302.
62. Busetto L, Dicker D, Azran C, Batterham RL, Farpour-Lambert N, Fried M, et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obes Facts.* 2017;10(6):597-632.
63. Wadden TA, Neiberg RH, Wing RR, Clark JM, Delahanty LM, Hill JO, et al. Four-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with long-term success. *Obesity (Silver Spring).* 2011;19(10):1987-1998.
64. Finan B, Müller TD, Clemmensen C, Perez-Tilve D, DiMarchi RD, Tschöp MH. Reappraisal of GIP Pharmacology for Metabolic Diseases. *Trends Mol Med.* 2016;22(5):359-376.
65. Shantaram D, Hoyd R, Blaszczyk AM, Annu L, Pattison AD, Hsueh WA, et al. Obesity-associated microbiomes instigate visceral adipose tissue inflammation by recruitment of distinct neutrophils. *Nat Commun.* 2024;15(1):5434.
66. Pellegrini M, Cioffi I, Evangelista A, Ponzo V, Goitre I, Ciccone G, et al. Effects of time-restricted feeding on body weight and metabolism. A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2020;21(1):17-33.
67. Stanford FC, Alfaris N, Gomez G, Ricks ET, Shukla AP, Corey KE, et al. The utility of weight loss medications after bariatric surgery for weight regain or inadequate weight loss: A multi-center study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(3):491-500.