



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**PERKÜTAN KORONER GİRİŞİMİN GERİATRİK
HASTALARDA FONKSİYONEL PERFORMANS, KIRILGANLIK
VE GERİATRİK SENDROMLAR ÜZERİNE ETKİSİ**

Araş. Gör. Dr. Mustafa Utku UĞUR

Uzmanlık Tezi

Olarak Hazırlanmıştır.

Ankara

2026



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**PERKÜTAN KORONER GİRİŞİMİN GERİATRİK
HASTALARDA FONKSİYONEL PERFORMANS, KIRILGANLIK
VE GERİATRİK SENDROMLAR ÜZERİNE ETKİSİ**

Araş. Gör. Dr. Mustafa Utku UĞUR

Uzmanlık Tezi

Olarak Hazırlanmıştır.

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Mert EŞME

Ankara

2026

TEŞEKKÜR

Sonsuz desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bana dünyanın en kıymetli hediyesi olan oğlumuz **Güney**'i armağan eden sevgili eşim **Eda Yakın Uğur**'a;

Bugünlere gelmemde maddi ve manevi desteklerini her koşulda yanımda hissettiğim kıymetli annem **Fatma Uğur**, babam **Zeynel Uğur**, canım ablam **Işıl Uğur Esenboğa**, eniştem **Seyit Esenboğa** ve biricik yeğenim **Yalın Esenboğa**'ya;

Bu zorlu ve yorucu süreçte kapılarını her zaman bana açan, bilgi ve deneyimleriyle yolumu aydınlatan değerli tez hocam **Doç. Dr. Mert Eşme** ve her daim desteğini hissettiğim **Uzm. Dr. Cansu Çıkın**'a

En içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Uğur , M.U., Perkütan Koroner Girişimin Geriatrik Hastalarda Fonksiyonel Performans , Kırılgnlık ve Geriatrik Sendromlar Üzerine Etkisi . Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi. Ankara, 2026.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, kronik koroner sendrom (KKS) nedeniyle elektif perkütan koroner girişim (PCI) uygulanan geriatrik hastalarda, PCI öncesi ve sonrası dönemde fonksiyonel performans, kırılgnlık ve geriatrik sendromlardaki değişimleri değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya, 65 yaş ve üzeri olup elektif PCI uygulanan ve PCI öncesi ile 6–12 ay sonrası kapsamlı geriatrik değerlendirme verileri bulunan 103 hasta dahil edildi. Hastalar; kırılgnlık (CFS), sarkopeni riski (SARC-F), beslenme durumu (MNA-SF), fonksiyonel durum (GYA/EYA), fiziksel performans testleri (4 metre yürüme testi, TUG, 5xSTS) ve kognitif değerlendirmeler (S-MMSE , saat çizme testi) açısından incelendi. Ayrıca optimal medikal tedavi (OMT) ve revaskülarizasyon stratejilerine göre alt grup analizleri yapıldı.

Bulgular: PCI sonrası dönemde tüm hasta grubunda LDL düzeylerinde anlamlı azalma ve D vitamini düzeylerinde artış saptanırken, fonksiyonel performans ve kırılgnlık parametrelerinde genel olarak kötüleşme eğilimi izlendi. CFS skorunda artış ve GYA skorunda azalma, özellikle erkek hastalarda daha belirgin bulundu. Kadın hastalarda ise kas kuvveti ve mobilite parametrelerindeki değişimler daha ön plandaydı. Revaskülarizasyon uygulanan hastalarda bazı metabolik parametrelerde daha belirgin iyileşme izlenmesine rağmen, fonksiyonel kazanımlar sınırlı kaldı. Malnütrisiyonu olan hastalarda fonksiyonel ve metabolik yanıtın daha zayıf olduğu görüldü. PCI sonrası akut böbrek hasarı gelişimi, klinik ve fonksiyonel sonuçları olumsuz yönde etkiledi.

Sonuç: Geriatrik hastalarda PCI, metabolik parametrelerde iyileşme sağlarken, fonksiyonel durum ve kırılgnlık üzerine etkileri heterojen olup çoğu zaman sınırlıdır. Beslenme durumu, sarkopeni ve kırılgnlık gibi geriatrik parametreler, PCI sonrası klinik sonuçların önemli belirleyicileridir. Bu nedenle geriatrik hastalarda revaskülarizasyon kararları, yalnızca kardiyovasküler parametreler değil, kapsamlı geriatrik değerlendirme sonuçları da dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Perkütan koroner girişim, geriatrik sendromlar, kırılgnlık, sarkopeni, fonksiyonel performans

ABSTRACT

Uğur, M.U., The Impact of Percutaneous Coronary Intervention on Functional Performance, Frailty, and Geriatric Syndromes in Older Adults. Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Internal Medicine. Ankara, 2026.

Objective: This study aimed to evaluate the changes in functional performance, frailty, and geriatric syndromes before and after percutaneous coronary intervention (PCI) in older adults with chronic coronary syndrome (CCS).

Materials and Methods: In this retrospective, single-center study, 103 patients aged ≥ 65 years who underwent elective PCI and had comprehensive geriatric assessment data before and 6–12 months after the procedure were included. Patients were evaluated in terms of frailty (Clinical Frailty Scale, CFS), sarcopenia risk (SARC-F), nutritional status (Mini Nutritional Assessment–Short Form, MNA-SF), functional status (ADL/IADL), physical performance tests (4-meter gait speed, Timed Up and Go test, five times sit-to-stand test), and cognitive assessments (S-MMSE, CDT). Subgroup analyses were performed according to treatment strategy (optimal medical therapy vs. revascularization).

Results: Following PCI, a significant reduction in LDL levels and an increase in vitamin D levels were observed in the overall cohort. However, a general trend toward worsening in functional performance and frailty parameters was noted. An increase in CFS scores and a decline in ADL scores were more pronounced in male patients, whereas changes in muscle strength and mobility were more evident in females. Although revascularized patients showed greater improvement in certain metabolic parameters, functional gains remained limited. Patients with malnutrition demonstrated a weaker metabolic and functional response. The development of post-PCI acute kidney injury was associated with poorer clinical and functional outcomes.

Conclusion: While PCI improves metabolic parameters in geriatric patients, its impact on functional status and frailty is heterogeneous and often limited. Geriatric parameters such as nutritional status, sarcopenia, and frailty are key determinants of post-PCI outcomes. Therefore, decision-making for revascularization in older adults should incorporate comprehensive geriatric assessment alongside cardiovascular parameters to enable individualized patient-centered care.

Keywords: Percutaneous coronary intervention, geriatric syndromes, frailty, sarcopenia, functional performance

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
1. GİRİŞ	1
1.1. Çalışmanın Amacı	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Geriatri Bilimi ve Kapsamı	3
2.2. Geriatrik Popülasyonda Görülen Fizyolojik Değişiklikler	4
2.3. Geriatrik Popülasyonda Kardiyovasküler Hastalıklar	4
2.4. KKS ve Tedavi Yaklaşımları	5
2.5. PCI'ya Bağlı Gelişebilecek Komplikasyonlar	7
2.6. Geriatrik Sendrom Kavramı	8
2.6.1. Kırılganlık	9
2.6.2. Kognitif Bozukluk ve Deliryum	11
2.6.3. Depresyon ve Psikososyal Faktörler	11
2.6.4. Sarkopeni ve Malnütrisyon	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1. Çalışmanın Tasarımı	15
3.2. Çalışma Merkezi ve Zamanı	16
3.3. Çalışma Evreni ve Hasta Seçimi	16
3.4. Çalışmaya dahil edilme kriterleri:	16
3.5. Çalışmadan dışlama kriterleri:	16
3.6. Veri Kaynakları ve Veri Toplama	17

3.7. Toplanan Veriler	18
3.7.1. Demografik ve antropometrik veriler	18
3.7.2. Klinik ve komorbidite verileri	18
3.7.3. Kardiyovasküler değerlendirme	19
3.7.4. Laboratuvar bulguları	19
3.7.5. İlaç kullanımı	19
3.7.6.Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme ve Geriatrik sendromlara ilişkin veriler	20
3.7.8. PCI sürecine ait veriler	23
3.8.Sonlanım Noktaları	24
3.8.1. Kırılganlık Değişimi	24
3.8.2. Fiziksel Performans ve Mobilite Değişimi	24
3.8.3.Fonksiyonel Bağımsızlık Değişimi	24
3.9. İkincil Sonlanım Noktaları	24
3.9.1. Kognitif Değişim	24
3.9.2. Depresyon Değişimi	25
3.9.3.Sarkopeni Riski	25
3.9.4.İşlem ve Klinik Sonuçlar	25
3.10. İstatistiksel Analiz	25
3.10.1. Tanımlayıcı İstatistikler	26
3.10.2. Öncesi–Sonrası Karşılaştırmalar	26
3.10.3. Delta Değişkenlerinin Oluşturulması	27
3.10.4. Gruplar Arası Delta Karşılaştırmaları	27
3.10.5. Çok Değişkenli Analizler	27
3.11. İstatistiksel yazılım	28
3.12.Etik Kurul Onayı	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	79
5.1. Başlangıç özelliklerinin değerlendirilmesi	79

5.2. PCI sonrası değişimlerin değerlendirilmesi	85
5.2.1. Metabolik ve laboratuvar parametreler	85
5.2.2. Kırılgnlık	87
5.2.3. Fonksiyonel durum ve fiziksel performans	89
5.2.4. Bilişsel fonksiyonlar	90
5.3. Tedavi Stratejilerine Göre Klinik Değişimlerin Değerlendirilmesi	90
5.4. Başlangıç Kırılgnlık Durumuna Göre Değişimlerin Değerlendirilmesi	91
5.5. SARC-F Düzeyine Göre Değişimlerin Değerlendirilmesi	93
5.6. MNA-SF Düzeyine Göre Değişimlerin Değerlendirilmesi	95
5.7. Regresyon Analizlerinin Geriatrik ve Klinik Sonuçlar Açısından Bütüncül Değerlendirilmesi	97
5.8. Genel değerlendirme	103
5.9. Çalışmanın Kısıtlılıkları	104
6. SONUÇ	106
7. KAYNAKLAR	109
8. EKLER	121
EK-1 Veri Toplama Formu	121
EK-2: Katz Günlük Yaşam Aktivite Skoru	123
EK-3: Lawton Enstrumantal Günlük Yaşam Aktiviteleri Skalası (LawtonEgya)	124
EK-4: Standartize Mini Mental Test	125
EK-5: Saat Çizme Testi	126
EK-6: Mini Nutrisyonel Test Kısa Form	127
EK- 7: Yesavage Geriatrik Depresyon Skalası	128
EK- 8: Klinik Kırılgnlık Skalası	129
EK -9: Sarc-F Sarkopeni Tarama Testi	130

SİMGELER VE KISALTMALAR

Kısaltma	Açılımı (Türkçe)	Açılımı (İngilizce)
ABH	Akut böbrek hasarı	Acute Kidney Injury (AKI)
ACC	Amerikan Kardiyoloji Derneği	American College of Cardiology
ACR	Albumin/Kreatinin Oranı	Albumin-to-Creatinine Ratio
AHA	Amerikan Kalp Derneği	American Heart Association
AKS	Akut Koroner Sendrom	Acute Coronary Syndrome (ACS)
ANOCA	Obstrüktif Olmayan Koroner Arterlerde Anjina	Angina with Non-Obstructive Coronary Arteries
VKİ	Vücut Kitle İndeksi	Body Mass Index
BNP	Beyin Natriüretik Peptid	B-type Natriuretic Peptide
CABG	Koroner Arter Baypas Greftleme	Coronary Artery Bypass Grafting
CA-AKI	Kontrast İlişkili ABH	Contrast-Associated Acute Kidney Injury
CDT	Saat Çizme Testi	Clock Drawing Test
CFS	Klinik Frailty Skalası	Clinical Frailty Scale
CGA	Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme	Comprehensive Geriatric Assessment
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı	Chronic Kidney Disease
CKİ	Charlson Komorbidite İndeksi	Charlson Comorbidity Index
CRP	C-Reaktif Protein	C-Reactive Protein
DAPT	Çiftli Antiplatelet Tedavi	Dual Antiplatelet Therapy
DES	İlaç Salınlımlı Stent	Drug-Eluting Stent
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu	Ejection Fraction
EGYA	Enstrümantal Günlük Yaşam Aktiviteleri	Instrumental Activities of Daily Living

eGFR	Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı	Estimated Glomerular Filtration Rate
ESC	Avrupa Kardiyoloji Derneği	European Society of Cardiology
EWGSOP	Avrupa Sarkopeni Çalışma Grubu	European Working Group on Sarcopenia in Older People
GDS-15	Geriatrik Depresyon Ölçeği (15 maddelik)	Geriatric Depression Scale (15-item)
GYA	Temel Günlük Yaşam Aktiviteleri	Activities of Daily Living (ADL)
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein	High-Density Lipoprotein
hs-CRP	Yüksek Duyarlılıklı CRP	High-Sensitivity CRP
INOCA	Obstrüktif Olmayan Koroner Arterlerde İskemi	Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries
KAH	Koroner Arter Hastalığı	Coronary Artery Disease
KKB	Kalsiyum Kanal Blokörü	Calcium Channel Blocker (CCB)
KKS	Kronik Koroner Sendrom	Chronic Coronary Syndrome
KVH	Kardiyovasküler Hastalık	Cardiovascular Disease
LDL-K	LDL-Kolesterol	LDL-Cholesterol
MACE	Majör Advers Kardiyovasküler Olaylar	Major Adverse Cardiovascular Events
MCI	Hafif Kognitif Bozukluk	Mild Cognitive Impairment
S-MMSE	Standartize Mini Mental Durum Değerlendirme Testi	Standardized Mini-Mental State Examination
MNA-SF	Mini Nütrisyonel Değerlendirme – Kısa Form	Mini Nutritional Assessment – Short Form
NYHA	New York Kalp Birliği	New York Heart Association
OMT	Optimal Medikal Tedavi	Optimal Medical Therapy
PCI	Perkütan Koroner Girişim	Percutaneous Coronary Intervention

PCSK9	Proprotein Konvertaz Subtilisin/Keksin Tip 9	Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9
RAAS	Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi	Renin–Angiotensin–Aldosterone System
SARC-F	Sarkopeni Tarama Anketi	SARC-F Questionnaire
SGLT-2i	SGLT-2 İnhibitörü	Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitor
SPSS	İstatistik Paket Programı	Statistical Package for the Social Sciences
TSH	Tiroid Stimülan Hormon	Thyroid Stimulating Hormone
TSAT	Transferrin Satürasyonu	Transferrin Saturation
TUG	Kalk ve Yürü Testi	Timed Up and Go
25(OH)D	25-Hidroksi D Vitamini	25-Hydroxyvitamin D
4mYT	4 Metre Yürüme Testi	4-Meter Walk Test
5xSTS	5 Kez Otur-Kalk Testi	Five Times Sit-to-Stand Test
WHO	Dünya Sağlık Örgütü	World Health Organization

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
3.1. Çalışmanın Evreni ve Hasta Seçimi	17

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
4.1. Çalışma Örneklemine Başlangıçtaki Demografik ve Klinik Özellikleri	29
4.2. Katılımcıların Koroner Girişim Öncesi Komorbidite ve İlaç Kullanımları	30
4.3. CFS, SARC-F ve MNA SF durumuna göre uygulanan tedavi ve ABH gelişim oranları	32
4.4. PCI öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	34
4.5. OMT kararı verilen hastalarda PCI öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	37
4.6. Revaskülarizasyon Yapılan Hastalarda Klinik ve Laboratuvar Parametrelerinin Değişimi	40
4.7. OMT ve Revaskülarizasyon uygulanan hastalarda, parametrelerin delta (post-pre) değişimlerinin karşılaştırılması	43
4.8. Kırılğan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	46
4.9. Kırılğan olmayan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	49
4.10. CFS <4 ve ≥ 4 Grupları Delta(post-pre) Değişimlerin Karşılaştırması	52
4.11. SARC-F ≥ 4 hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	55
4.12. SARC-F <4 hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	58
4.13. SARC-F ≥ 4 ve SARC-F <4 Gruplarının Delta(post-pre) Değişimlerinin Karşılaştırması	61
4.14. MNASF > 11 olan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	64
4.15. MNA-SF ≤ 11 olan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi	67
4.16. MNA-SF Durumuna Göre Delta (post-pre) Değişim Parametrelerinin Karşılaştırılması	68
4.17. PCI sonrası ABH gelişen ve gelişmeyen hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi ve delta(post-pre) değişim karşılaştırması	71
4.18. PCI sonrası GYA kötüleşmesine neden olabilecek faktörler	74
4.19. Geriatrik kötüleşmeye neden olabilecek faktörler	75

4.20.	Erkek hastalarda 4 metre yürüme testi kötüleşmesine neden olabilecek faktörler	75
4.21.	Kadın hastalarda 5xSTS kötüleşmesine neden olabilecek faktörler	75
4.22.	Fonksiyonel performans kötüleşmesine neden olabilecek faktörler	76
4.23.	Mini Mental Test kötüleşmesine neden olabilecek faktörler	77
4. 24.	Kontrast ilişkili ABH gelişimine neden olabilecek faktörler	77
4.25.	Kadın Hastalarda PCI Sonrası düşmeye neden olabilecek faktörler	78

1. GİRİŞ

Dünya genelinde yaşam sürelerinin uzaması ve doğurganlık oranlarındaki düşüş, nüfusun yaşlanmasını hızlandırmıştır. Bu demografik değişim, özellikle kronik hastalıkların artması, çoklu hastalıkların yaygınlaşması ve fonksiyonel kayıpların daha belirgin hale gelmesi gibi sağlık sistemleri üzerinde doğrudan etkileri olan sonuçlar doğurmaktadır [1]. Yaşlı bireylerde sağlık sorunları, yalnızca hastalıkların teşhis ve tedavisiyle sınırlı değildir; aynı zamanda fonksiyonel durum, bilişsel kapasite, psikososyal faktörler ve yaşam kalitesi gibi karmaşık ve çok yönlü unsurlarla da ilgilidir [2].

Kardiyovasküler hastalıklar, ileri yaş grubunda başlıca mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almakta olup, bu yükün büyük bir kısmını koroner arter hastalığı (KAH) oluşturmaktadır [3]. Epidemiyolojik veriler, KAH prevalansının yaşla birlikte belirgin şekilde arttığını ve geriatrik popülasyonda hastalığın sıklıkla çoklu komorbid durumlarla birlikte seyretmekte olduğunu göstermektedir[4]. Kronik Koroner Sendrom (KKS), geriatrik hastalarda en sık karşılaşılan klinik KAH formlarından biri olup; hipertansiyon, diyabet, KBH ve kalp yetersizliği gibi ek hastalıklarla birlikte tanı, tedavi ve izlem süreçlerini karmaşık hale getirmektedir [5].

Yaşlı hastalarda invaziv girişim kararları çoğu zaman yalnızca anatomik lezyon ciddiyeti veya iskemi derecesine dayandırılmaktadır. Ancak bu yaklaşım, geriatrik popülasyonda fizyolojik rezervlerin azalması, kırılganlık ve fonksiyonel kapasitedeki heterojenlik nedeniyle beklenen klinik faydanın elde edilememesine ve komplikasyon riskinin artmasına yol açabilmektedir [6]. Bu nedenle KKS yönetiminde, rutinde değerlendirilen kardiyolojik parametrelerin yanı sıra hastanın genel fonksiyonel durumu ve geriatrik özelliklerinin dikkate alınması giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

KKS tedavisinde optimal medikal tedavi (OMT) temel yaklaşım olarak önerilmekte; semptom yükü yüksek veya medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda ise perkütan koroner girişim (PCI) önemli bir revaskülarizasyon seçeneği olarak kullanılmaktadır [7]. Bununla birlikte randomize kontrollü çalışmalar ve geniş ölçekli klinik araştırmalar, KKS'de revaskülarizasyonun mortalite ve majör kardiyovasküler

olaylar üzerindeki etkisinin sınırlı olduğunu, temel kazanımın semptom kontrolü ve yaşam kalitesinde iyileşme ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur [8-10]. Özellikle geriatrik popülasyonda, PCI'nin sağlayacağı faydanın hasta seçimine bağlı olduğu vurgulanmaktadır. Son yıllarda geriatrik sendromlar; kırılabilirlik, sarkopeni, kognitif bozukluklar, depresyon ve fonksiyonel bağımlılık gibi durumların kardiyovasküler girişimler sonrası klinik sonuçlar üzerinde belirleyici rol oynadığını gösteren çalışmalar mevcuttur [11, 12]. Bu sendromların varlığı, PCI sonrası erken ve geç dönem komplikasyon riskini arttırmakta, fonksiyonel kazanımları sınırlandırmakta ve uzun dönem prognozu olumsuz yönde etkilemektedir [13]. Buna karşın geriatrik sendromlar, kardiyovasküler girişim karar süreçlerinde sıklıkla ikincil planda kalmakta veya sistematik olarak değerlendirilmemektedir.

1.1. Çalışmanın Amacı

KKS tanısı ile elektif PCI uygulanan geriatrik hastalarda, PCI öncesi ve sonrası dönemde geriatrik sendromların seyrini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır . Mevcut literatürdeki çalışmalar ağırlıklı olarak mortalite, miyokard enfarktüsü ve tekrarlayan revaskülarizasyon gibi majör kardiyovasküler sonlanımlara odaklanmış; fonksiyonel durum, kırılabilirlik ve sarkopeni gibi geriatrik değerlendirmeler çoğunlukla ikincil veya keşifsel analizler kapsamında ele alınmıştır [14].

Bu çalışma, KKS nedeniyle elektif PCI uygulanan 65 yaş ve üzeri hastalarda, PCI öncesi ve sonrası dönemde kapsamlı geriatrik değerlendirmesindeki değişimleri incelemeyi amaçlamaktadır. Elde edilecek bulguların, geriatrik popülasyonda revaskülarizasyon karar süreçlerine geriatrik bakış açısının entegrasyonuna katkı sağlaması ve hasta merkezli, bireyselleştirilmiş klinik kararların geliştirilmesine ışık tutması beklenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Geriatri Bilimi ve Kapsamı

Geriatri, yaşlı bireylerin sağlık sorunlarını biyolojik, fonksiyonel, psikososyal ve çevresel boyutlarıyla birlikte ele alan multidisipliner bir tıp disiplini. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 65 yaş ve üzeri bireyleri yaşlı popülasyon olarak tanımlamakla birlikte, modern geriatri yaklaşımında kronolojik yaş yerine fonksiyonel durum ve biyolojik yaş kavramları ön plandadır [15].

Küresel demografik dönüşüm, geriatri biliminin önemini belirgin şekilde artırmıştır. 65 yaş ve üzeri kişilerin oranı, 1974–2024 döneminde yaklaşık iki kat artmış durumdadır. [16]. Türkiye’de ise yaşlı nüfus oranı son on yılda belirgin artış göstermiş olup, 2023 verilerine göre toplam nüfusun yaklaşık %10’unu oluşturmaktadır [17]. Bu artış; multimorbidite, polifarmasi ve fonksiyonel kayıpların daha sık görülmesine neden olmaktadır.

Yaşlanma süreci; hücrel senesens, inflamatuvar yanıt artışı (“inflammaging”), mitokondriyal disfonksiyon ve azalmış fizyolojik rezerv ile karakterizedir [18]. Bu biyolojik değişiklikler organ sistemlerinin stres yanıtını zayıflatmakta ve yaşlı bireyleri akut hastalıklara ve girişimsel işlemlere karşı daha kırılgan hale getirmektedir.

Geriatri pratiğinin temelini Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme (Comprehensive Geriatric Assessment, CGA) oluşturur. CGA; medikal durum, fonksiyonel kapasite (ADL/IADL), kognitif durum, beslenme, psikososyal yapı ve ilaç kullanımının sistematik olarak değerlendirilmesini içerir [19]. Çalışmalar, CGA temelli yaklaşımın mortaliteyi azalttığını, hastanede kalış süresini kısalttığını ve fonksiyonel bağımsızlığı artırdığını göstermektedir [20].

Geriatri bilimi yalnızca hastalık tedavisine değil, aynı zamanda fonksiyonel bağımsızlığın korunmasına, yaşam kalitesinin sürdürülmesine ve bakım hedeflerinin bireyselleştirilmesine odaklanır. Bu nedenle modern geriatri yaklaşımı, hastalık merkezli modelden ziyade hasta merkezli ve hedefe yönelik bir anlayışı benimsemektedir [21].

2.2. Geriatrik Popülasyonda Görülen Fizyolojik Değişiklikler

Geriatrik popülasyonda yaşlanma süreci; kardiyovasküler, renal, nörolojik ve kas-iskelet sistemlerinde belirgin fizyolojik değişikliklerle karakterizedir. Kardiyovasküler sistemde arteriyel sertlik artışı, endotel disfonksiyonu ve sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulma izlenirken; renal sistemde glomerüler filtrasyon hızında progresif azalma, renal kan akımında düşüş ve tübüler fonksiyonlarda gerileme meydana gelmektedir. Bunun yanı sıra, yaşlanma ile birlikte kas kütlesi ve kas kuvvetinde azalma (sarkopeni), kemik mineral yoğunluğunda düşüş, denge ve yürüme fonksiyonlarında bozulma gelişmektedir. Nörolojik düzeyde ise bilişsel fonksiyonlarda gerileme, reaksiyon süresinde uzama ve otonom sinir sistemi yanıtlarında azalma dikkat çekmektedir. Ayrıca immün sistemde gelişen “immünosenesans” ve kronik düşük dereceli inflamasyon (“inflammaging”) durumu, enfeksiyonlara yatkınlık ve kronik hastalık yükünde artışa katkıda bulunmaktadır. Tüm bu fizyolojik değişiklikler, geriatrik bireylerde çoklu komorbidite, polifarmasi ve kırılganlık gelişimine zemin hazırlayarak klinik olaylara karşı kırılganlığı artırmaktadır [22-24].

2.3. Geriatrik Popülasyonda Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), küresel ölçekte mortalitenin başlıca nedeni olmaya devam etmekte olup bu yükün en büyük kısmı ileri yaş popülasyonda yoğunlaşmaktadır. Koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve inme veya intraserebral kanama dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalık insidansı, 45-54 yaş arası yetişkinlerde %0,4-1'den 85-94 yaş arası yetişkinlerde %6,5-7,5'e yükselmektedir [25]. Yaş, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için en güçlü bağımsız risk faktörüdür.

Epidemiyolojik çalışmalar, 65 yaş ve üzeri bireylerin yaklaşık %20–25’inde klinik olarak anlamlı KAH bulunduğunu göstermektedir [3]. Görüntüleme ve otopsi verileri ise subklinik ateroskleroz prevalansının ileri yaş grubunda %50’nin üzerine çıktığını bildirmektedir [26]. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2023 Kronik Koroner Sendromlar kılavuzuna göre KKS’lerin prevalansı yaşla birlikte belirgin artmakta ve ≥75 yaş grubunda dramatik şekilde yükselmektedir [27].

Yaşlanmaya bağlı fizyolojik değişiklikler —arteriyel sertleşme, endotelial disfonksiyon, diyastolik disfonksiyon ve artmış inflamatuvar aktivite— aterosklerotik süreçleri hızlandırmakta ve kardiyovasküler olay riskini artırmaktadır [4]. Bunun yanında kırılabilirlik, sarkopeni, malnütrisyon ve polifarmasi gibi geriatrik sendromlar, yalnızca KVH prevalansını değil, aynı zamanda hastaneye yatış, komplikasyon ve mortalite oranlarını da bağımsız olarak etkilemektedir [6].

2.4. KKS ve Tedavi Yaklaşımları

KKS, koroner arterlerin ve mikrosirkülasyonun kronik hastalıklarıyla ilgili yapısal ve fonksiyonel değişikliklerden kaynaklanan bir dizi klinik tablo veya sendromdur. Bu değişiklikler; genellikle egzersiz, emosyonel stres veya diğer stres faktörleriyle tetiklenen anjina, diğer göğüs rahatsızlıkları ya da nefes darlığı şeklinde ortaya çıkabilen geçici ve geri dönüşümlü miyokardiyal talep–kan akımı uyumsuzluğuna ve buna bağlı hipoperfüzyona (iskemiye) yol açabilir. Uzun süre stabil kalsalar da, kronik koroner hastalıklar sıklıkla ilerleyicidir ve her an akut koroner sendrom (AKS) gelişmesiyle unstabilize olabilirler.

Patofizyolojide temel mekanizma aterosklerotik plak oluşumu ve buna bağlı koroner lümen daralması olmakla birlikte, mikrovasküler disfonksiyon ve vazospastik mekanizmalar da önemli rol oynamaktadır. Özellikle non-obstrüktif KAH olan bireylerde (INOCA/ANOCA), miyokardiyal iskemi epikardiyal anlamlı darlık olmaksızın mikrovasküler düzeyde gelişebilmektedir. Bu durum, KAH'nın yalnızca anatomik bir stenoz hastalığı değil, aynı zamanda fonksiyonel bir vasküler bozukluk olduğunu göstermektedir.

2024 ESC kılavuzu, tedavide iki temel hedefi vurgulamaktadır: semptom kontrolü ve majör kardiyovasküler olay riskinin azaltılması. Bu doğrultuda yaşam tarzı modifikasyonları ve kardiyovasküler risk faktörlerinin agresif kontrolü tüm hastalarda temel yaklaşımı oluşturmaktadır. Anti-anjinal tedavide beta-blokörler ve/veya kalsiyum kanal blokörleri ilk basamak olarak önerilirken, semptom kontrolünün yetersiz olduğu durumlarda uzun etkili nitratlar, ranolazin veya ivabradin gibi ajanlar eklenebilmektedir. Trombotik riskin azaltılması amacıyla düşük doz aspirin veya uygun hastalarda alternatif antiplatelet tedaviler önerilmekte; lipid düşürücü tedavide

yüksek yoğunluklu statinler temel yaklaşım olup hedef LDL-kolesterol düzeyine ulaşamayan hastalarda ezetimib veya PCSK9 inhibitörleri eklenebilmektedir.

Revaskülarizasyon; başlıca PCI ve koroner arter bypass greftleme (CABG) yöntemlerini içermekte olup, PCI kapsamında balon anjiyoplasti ve özellikle ilaç kaplı stent (drug-eluting stent, DES) implantasyonu uygulanmaktadır. Bu yaklaşımlar, özellikle yüksek riskli anatomik lezyon varlığında veya OMT'ye rağmen semptomların persiste ettiği durumlarda değerlendirilmektedir[27].

KKS'de invaziv ve konservatif tedavi stratejilerinin karşılaştırılması, son yirmi yılda yürütülen büyük randomize kontrollü çalışmalarla şekillenmiştir. Bu kapsamda TIME, COURAGE ve ISCHEMIA çalışmaları tedavi karar sürecine yön veren temel kanıtları sağlamıştır. ≥ 75 yaş stabil anginası olan hastalarda invaziv strateji (anjiyografi $\pm$ revaskülarizasyon) ile OMT'yi karşılaştıran TIME çalışması, invaziv yaklaşımın kısa dönemde semptom kontrolü ve yaşam kalitesini iyileştirdiğini, ancak uzun dönem mortalite açısından anlamlı üstünlük sağlamadığını göstermiştir [26]. COURAGE çalışmasında, KKS'li hastalarda PCI ile OMT'nin birlikte uygulanması ile yalnızca OMT karşılaştırılmış; ortalama 4.6 yıllık takipte tüm nedenlere bağlı ölüm ve miyokard enfarktüsü açısından anlamlı fark saptanmamış, PCI'nin özellikle erken dönemde angina kontrolünü iyileştirdiği ancak mortalite üzerine ek fayda sağlamadığı gösterilmiştir [8]. Benzer şekilde ISCHEMIA çalışmasında, orta-yüksek derecede iskemi saptanan stabil hastalarda erken invaziv strateji ile konservatif yaklaşım karşılaştırılmış; medyan 3.2 yıllık takipte kardiyovasküler ölüm veya miyokard enfarktüsü açısından anlamlı fark bulunmazken, invaziv stratejinin özellikle sık anginası olan hastalarda semptom yükünü ve yaşam kalitesini anlamlı biçimde azalttığı gösterilmiştir [9]. Bu üç çalışma birlikte değerlendirildiğinde, KKS'de invaziv yaklaşımın mortalite üzerine belirgin bir üstünlüğü olmadığı, PCI'nin temel katkısının semptom kontrolü ile yaşam kalitesinin iyileştirilmesi olduğu ve tedavi kararının semptom yükü, iskemi düzeyi, anatomik risk ve hasta özelliklerine göre bireyselleştirilmesi gerektiği anlaşılmaktadır.

Bununla birlikte, bu çalışmaların büyük kısmında ileri derecede frail veya kompleks geriatric hastaların yeterince temsil edilmemiş olması nedeniyle geriatric

sendromların revaskülarizasyon sonuçları üzerindeki etkisi halen net olarak bilinmemektedir.

2.5. PCI'a Bağlı Gelişebilecek Komplikasyonlar

PCI işlemi sırasında ve sonrasında çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonlar, vasküler sorunlar, kanama, aritmiler, inme ve kontrast ilişkili akut böbrek hasarı (contrast-associated acute kidney injury, CA-AKI) gibi geniş bir yelpazede değerlendirilir.

Stent trombozu, stent yerleştirilen bölgede akut veya subakut trombüs oluşumu nedeniyle damar tıkanmasıyla gerçekleşebilir. Restenoz ise zamanla damar lümeninde tekrar daralma ve stent içi neointimal proliferasyon sonucu ortaya çıkabilir. Koroner diseksiyon, kılavuz tel veya balon/stent uygulaması sırasında damar duvarında yırtılma ile kendini gösterebilir. Koroner perforasyon ise nadir de olsa, damar duvarında tam kat hasar oluşturarak perikardiyal tamponad gibi ciddi kanamalara neden olabilir. Alerjik reaksiyonlar, kontrast madde veya kullanılan ilaçlara karşı hipersensitivite reaksiyonları şeklinde gelişebilir. Enfeksiyöz komplikasyonlar arasında girişim bölgesinde enfeksiyonlar veya çok nadir durumlarda sistemik enfeksiyonlar bulunur.

PCI sonrası gelişen ABH çoğunlukla kontrast maruziyetine bağlı olup güncel literatürde CA-AKI terimi kullanılmaktadır. ABH , Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) kriterlerine göre; 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde $\geq 0,3$ mg/dL artış, 7 gün içinde bazal değere göre $\geq 1,5$ kat artış veya idrar çıkışının ≥ 6 saat süreyle $< 0,5$ mL/kg/saat olması ile tanımlanmaktadır [28]. ABH, özellikle hastanede yatan yaşlı hastalarda sık görülen ve mortalite ile yakından ilişkili bir klinik tablodur. Yaşlanma ile birlikte glomerüler filtrasyon hızında fizyolojik azalma, renal vasküler direnç artışı, tübüler fonksiyon kaybı ve renal rezervin azalması meydana gelmekte; bu durum ileri yaştaki bireyleri hemodinamik dalgalanmalara ve nefrotoksik etkilere karşı daha duyarlı hale getirmektedir [29].

PCI sonrası CA-AKI insidansı hastanın risk profiline göre değişmekle birlikte genel popülasyonda %5–10 arasında bildirilirken, ileri yaş, diyabet, kalp yetersizliği

ve KBH varlığında bu oran %20'nin üzerine çıkabilmektedir [30, 31]. Özellikle geriatrik hastalarda çoklu komorbidite yükü, polifarmasi ve kırılabilirlik varlığı CA-AKI gelişim riskini artırmaktadır.

CA-AKI için en önemli risk faktörleri arasında düşük bazal eGFR, diyabetes mellitus, anemi, hipotansiyon, kalp yetersizliği, yüksek kontrast hacmi ve eş zamanlı nefrotoksik ilaç kullanımı yer almaktadır. Mehran ve ark. tarafından geliştirilen risk skoru, PCI sonrası ABH gelişimini öngörmede sıklıkla kullanılan klinik araçlardan biridir [32]. CA-AKI gelişimi yalnızca geçici bir kreatinin yükselmesi olarak değerlendirilmemelidir; hastanede kalış süresinde uzama, artmış sağlık maliyetleri, kısa ve uzun dönem kardiyovasküler olaylar ve mortalite ile ilişkili olduğu göz önünde bulundurulmalıdır [33].

Güncel kılavuzlarda, özellikle yüksek riskli ve geriatrik hastalarda PCI sürecinde komplikasyon riskini azaltmaya yönelik çeşitli yaklaşımlar tanımlanmaktadır. Bu yaklaşımlar arasında intravenöz izotonik hidrasyon uygulanması, kontrast hacminin mümkün olan en düşük düzeyde tutulması, düşük veya izo-osmolar kontrast ajanların tercih edilmesi, nefrotoksik ilaçların geçici olarak kesilmesi ve bazı olgularda yüksek doz statin tedavisinin kullanılması yer almaktadır [34].

2.6. Geriatrik Sendrom Kavramı

Geriatrik sendromlar, ileri yaşlı bireylerde sık görülen, tek bir organ sistemine veya özgül bir hastalığa indirgenemeyen; çoklu fizyolojik sistemlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkan kompleks klinik durumlar olarak tanımlanmaktadır [35]. Bu sendromlar, yaşlanma ile birlikte gelişen fizyolojik rezerv azalması, multimorbidite, polifarmasi ve çevresel faktörlerin birleşimi sonucunda ortaya çıkar ve klasik hastalık temelli tıbbi yaklaşımın ötesinde, bütüncül bir değerlendirme gerektirir [36].

Rutin tıbbi yaklaşımda hastalıklar genellikle etyolojiye veya organ sistemine göre sınıflandırılırken, geriatrik sendromlar bu yaklaşımın sınırlarını aşan bir klinik tabloyu temsil eder. Düşmeler, kırılabilirlik, deliryum, kognitif bozukluklar, depresyon, inkontinans, sarkopeni ve fonksiyonel bağımlılık gibi durumlar geriatrik sendromlar

arasında yer almakta olup; bu durumlar sıklıkla bir arada bulunur ve birbirlerini tetikleyici nitelik taşır [37].

Geriatrik sendromların temelinde yatan ana problem, yaşlanma ile ilişkili çoklu sistem disfonksiyonudur. Kardiyovasküler, kas-iskelet, sinir sistemi, endokrin ve immün sistemlerde meydana gelen yaşa bağlı değişiklikler; homeostatik mekanizmaların bozulmasına ve stresörlere karşı toleransın azalmasına yol açar [38]. Bu durum, yaşlı bireylerin akut hastalıklar, cerrahi girişimler veya invaziv kardiyolojik prosedürler sırasında komplikasyonlara daha yatkın hale gelmesine neden olur.

Özellikle geriatrik sendromların klinik önemini artıran bir diğer unsur, bu durumların mortalite, morbidite, hastanede kalış süresi ve yaşam kalitesi üzerindeki belirgin etkileridir. Yapılan çalışmalarda geriatrik sendrom varlığının, yaşlı bireylerde bağımsız olarak artmış mortalite ve fonksiyonel kayıp ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [22]. Bu nedenle geriatrik sendromlar, yalnızca eşlik eden durumlar olarak değil, prognozu belirleyen temel klinik belirteçler olarak değerlendirilmelidir.

Kardiyovasküler hastalıklar bağlamında geriatrik sendromlar ayrı bir önem taşımaktadır. Geriatrik sendromların varlığı, anjiyografik başarının klinik ve fonksiyonel kazanıma dönüşmesini sınırlayabilmektedir [39]. Bu durum, yaşlı hastalarda tedavi kararlarının yalnızca anatomik veya biyokimyasal parametrelere dayandırılmasının yetersiz olduğunu düşündürmektedir.

Geriatrik sendrom kavramı, hastalık merkezli yaklaşımdan hasta ve fonksiyonelite merkezli yaklaşıma geçişin temelini oluşturur. Bu yaklaşımda temel hedef; yaşam süresini uzatmanın yanı sıra fonksiyonel bağımsızlığın korunması, yaşam kalitesinin artırılması ve bireysel hedeflerin dikkate alınmasıdır [40]. Bu nedenle geriatrik sendromların sistematik olarak değerlendirilmesi, geriatrik popülasyonda klinik karar süreçlerinin vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir.

2.6.1. Kırılganlık

Kırılganlık, yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan, çoklu fizyolojik sistemlerde rezerv azalması ve homeostatik mekanizmaların bozulması sonucu gelişen; bireyin stresörlere karşı savunmasızlığını artıran geriatrik bir sendrom olarak

tanımlanmaktadır . Kırılgnalık, kronolojik yaştan bağımsız bir kavram olup, biyolojik yaşlanmanın klinik yansımasını temsil eder ve yaşlı bireylerde olumsuz sağlık sonuçlarının güçlü bir öngördürücüsü olarak kabul edilmektedir [22].

Kırılgnalığın patofizyolojisi multifaktöryel olup; kronik düşük dereceli inflamasyon (inflamm-aging), endokrin disfonksiyon, immün sistem değışiklikleri, mitokondriyal fonksiyon bozukluğu ve özellikle kas-iskelet sisteminde meydana gelen yapısal ve fonksiyonel kayıplar ile ilişkilidir [41]. Bu süreçlerin birleşimi, sarkopeni, fiziksel performans azalması, yorgunluk ve aktivite kısıtlılığı ile sonuçlanmakta; sonuçta bireyin akut hastalıklar veya invaziv girişimler karşısında adaptasyon kapasitesi belirgin şekilde azalmaktadır.

Klinik açıdan bakıldığında kırılgnalık; artmış mortalite, hastaneye yatış sıklığı, hastanede kalış süresi, düşme riski, fonksiyonel bağımlılık ve yaşam kalitesinde azalma ile güçlü şekilde ilişkilidir [42]. Yapılan prospektif çalışmalarda, kırılgn bireylerde hem kısa hem de uzun dönem mortalitenin anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle kırılgnalık, yaşlı hastalarda risk sınıflamasında bağımsız bir prognostik belirteç olarak kabul edilmektedir.

Kardiyovasküler hastalıklar ve özellikle KAH bağlamında kırılgnalığın önemi giderek artmaktadır. Yaşlı popülasyonda PCI sıklığı artmasına rağmen, kırılgn hastalarda bu girişimlerin klinik faydası daha sınırlı olabilmektedir. Çalışmalar, kırılgnalık varlığının PCI sonrası erken ve geç dönem mortalite, majör advers kardiyak olaylar ve fonksiyonel iyileşme yetersizliği ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur [39]. Ayrıca kırılgnalık, peri-prosedürel komplikasyon riskini artırmakta ve taburculuk sonrası bağımsız yaşamın sürdürülmesini zorlaştırmaktadır.

Kırılgnalık değerdendirmesi, hastanın biyolojik rezervini ve gerçek klinik kazanım potansiyelini yansıtarak, invaziv tedavilerin risk–fayda dengesinin daha doğru belirlenmesine katkı sağlar [43]. Bu nedenle güncel kılavuzlar ve literatür, geriatric popülasyonda kardiyovasküler girişimler öncesinde sistematik kırılgnalık değerdendirmesinin önemini vurgulamaktadır.

2.6.2. Kognitif Bozukluk ve Deliryum

Kognitif bozukluk ve deliryum, geriatric popülasyonda sık görülen ve klinik sonuçlar üzerinde belirgin etkileri olan önemli geriatric sendromlar arasında yer almaktadır. Her iki durum da , yaşlanma ile birlikte artan nörodejeneratif süreçler, serebrovasküler hastalık yükü, kronik inflamasyon ve fizyolojik rezerv azalması ile yakından ilişkilidir [44]. Kognitif bozukluk, hafif kognitif bozukluktan (MCI) demansa kadar uzanan geniş bir klinik spektrumda yer alırken; deliryum akut başlangıçlı, dalgalı seyirli, dikkat ve bilinç düzeyinde bozulma ile karakterize ve çoğu zaman geri dönüşümlü bir sendromdur [45].

Kardiyovasküler hastalık varlığı kognitif bozukluk ve deliryum riskini artırmaktadır. Hipertansiyon, diyabetes mellitus, atriyal fibrilasyon ve KAH; serebral hipoperfüzyon, mikroanjiyopati ve inflamatuvar mekanizmalar aracılığıyla kognitif fonksiyonlarda bozulmaya katkıda bulunmaktadır [46]. Bu nedenle kognitif bozukluk, yalnızca nörolojik değil aynı zamanda sistemik vasküler yükün bir göstergesi olarak değerlendirilmelidir.

Kırılganlık ile kognitif bozukluk arasındaki ilişki çift yönlüdür. Kırılganlık; yürütücü işlevlerde azalma, dikkat bozukluğu ve kognitif rezerv kaybı ile ilişkilidir. Kognitif bozukluk ise fiziksel aktivite azalması, malnütrisyon, polifarmasi ve tedaviye uyumsuzluk yoluyla kırılganlık sürecini hızlandırmaktadır [47]. Bu bağlamda tanımlanan “bilişsel kırılganlık” kavramı, fiziksel kırılganlık ile eşlik eden objektif kognitif bozukluğu ifade etmekte ve geriatric risk sınıflandırmasında önemli bir belirteç olarak kabul edilmektedir [48].

2.6.3. Depresyon ve Psikososyal Faktörler

Depresyon, geriatric popülasyonda sık görülen ve sıklıkla tanı konulamayan önemli bir geriatric sendromdur. Yaşlı bireylerde depresyon prevalansının toplumda yaşayanlarda %10–20, kronik hastalığı olan ve hastanede yatanlarda ise %30'lara kadar ulaştığı bildirilmektedir [49]. Depresyon, yalnızca psikiyatrik bir hastalık olarak değil; fonksiyonel kapasiteyi, yaşam kalitesini ve klinik prognozu doğrudan etkileyen sistemik bir durum olarak değerlendirilmelidir.

Geriatrik depresyonun etyolojisi multifaktöryel olup; biyolojik, psikososyal ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır. Yaşlanma ile ilişkili nörotransmitter değişiklikleri, inflamatuvar süreçler, vasküler beyin hasarı ve hipotalamo-hipofizer-adrenal aks disfonksiyonu biyolojik mekanizmalar arasında yer almaktadır [50]. Bunun yanı sıra yalnızlık, sosyal izolasyon, eşlik eden kronik hastalıklar, fonksiyonel bağımlılık ve yaşam olayları depresyon gelişiminde önemli rol oynamaktadır.

Depresyonun klinik önemi, kardiyovasküler hastalıklar bağlamında daha da belirgin hale gelmektedir. Depresyon, KAH olan yaşlı bireylerde artmış mortalite, yeniden hastaneye yatış ve kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkilidir[51]. Ayrıca depresyon, tedaviye uyumu azaltarak farmakolojik ve invaziv tedavilerin etkinliğini dolaylı olarak sınırlayabilmektedir. Antiplatelet tedavi, yaşam tarzı değişiklikleri ve kardiyak rehabilitasyon programlarına uyum, depresyon varlığında belirgin şekilde azalmaktadır.

PCI uygulanan yaşlı hastalarda depresyon, girişim sonrası fonksiyonel iyileşmenin yetersizliği ve yaşam kalitesinde beklenen artışın sağlanamaması ile ilişkilendirilmiştir [52]. Anjiyografik olarak başarılı bir girişime rağmen, depresyonu olan hastalarda fiziksel performans ve günlük yaşam aktivitelerinde kazanımın sınırlı kalabildiği gösterilmiştir. Bu durum, depresyonun kardiyovasküler tedavi başarısında belirleyici bir faktör olduğunu düşündürmektedir [53].

2.6.4. Sarkopeni ve Malnütrisyon

Sarkopeni, yaşlanma ile ilişkili olarak iskelet kas kütlesi, kas kuvveti ve fiziksel performansta progresif azalma ile karakterize bir geriatric sendromdur. İlk olarak yaşlanmanın fizyolojik bir sonucu olarak tanımlanmış olsa da, günümüzde sarkopeni; düşme, fonksiyonel bağımlılık, hastaneye yatış ve mortalite ile güçlü ilişkisi nedeniyle önemli bir klinik durum olarak kabul edilmektedir [54].

Sarkopeninin patofizyolojisi multifaktöryel olup; yaşa bağlı hormonal değişiklikler, kronik düşük dereceli inflamasyon, fiziksel inaktivite, nöromusküler fonksiyon kaybı ve yetersiz beslenme temel mekanizmalar arasında yer almaktadır

[55]. Özellikle protein-enerji alımındaki yetersizlik ve mikrobesein eksiklikleri, kas protein sentezinin azalmasına ve kas yıkımının artmasına yol açarak sarkopeni gelişimini hızlandırmaktadır.

Avrupa Sarkopeni Çalışma Grubu (EWGSOP), sarkopeniyi kas kuvveti azalması ile başlayan ve kas kütlesi ile fiziksel performans ölçümleri ile doğrulanan bir klinik durum olarak tanımlamıştır. Güncel konsensüs raporlarında, kas kuvvetinin sarkopeni tanısında en önemli belirleyici olduğu vurgulanmaktadır [56]. Bu yaklaşım, sarkopeninin yalnızca yapısal değil, fonksiyonel bir sendrom olduğunu ortaya koymaktadır.

Nutrisyonel durum, sarkopeni gelişiminde merkezi bir role sahiptir. Yaşlı bireylerde iştah azalması, çiğneme ve yutma problemleri, gastrointestinal sistem değişiklikleri ve kronik hastalık yükü, yetersiz beslenmeye zemin hazırlamaktadır [57]. Malnütrisyon, kas kütlesi ve kas kuvvetinde kayba yol açarak fiziksel performansı olumsuz etkilemekte ve kırılabilirlik sürecini derinleştirmektedir.

Sarkopeni, kırılabilirlik ile yakın ilişkili olmakla birlikte, her iki kavram birbirinin yerine kullanılmamalıdır. Sarkopeni, kırılabilirliğin biyolojik temelini oluşturan ana bileşenlerden biri olarak kabul edilirken; kırılabilirlik, çoklu sistem disfonksiyonunu içeren daha geniş bir klinik çerçeveyi temsil etmektedir [38]. Bu bağlamda sarkopeni, kırılabilirlik gelişiminde tetikleyici ve hızlandırıcı bir faktör olarak değerlendirilmektedir.

Kardiyovasküler hastalığı olan yaşlı bireylerde sarkopeni ve malnütrisyon prevalansı daha yüksektir. KAH, kronik inflamasyon, fiziksel inaktivite ve katabolik süreçler yoluyla kas kaybını artırmaktadır [58]. Yapılan çalışmalarda, sarkopenisi olan kardiyovasküler hastalarda mortalite, hastaneye yatış ve kötü fonksiyonel sonuçların daha sık görüldüğü bildirilmiştir.

PCI uygulanan yaşlı hastalarda sarkopeni ve kötü nutrisyonel durum, girişim sonrası klinik sonuçları olumsuz yönde etkilemektedir. Sarkopenisi olan hastalarda, PCI sonrası fonksiyonel iyileşmenin sınırlı kaldığı, hastanede kalış süresinin uzadığı

ve komplikasyon riskinin arttığı gösterilmiştir [59]. Ayrıca malnütrisyon varlığı, yara iyileşmesinde gecikme ve enfeksiyon riskinde artış ile ilişkilidir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tasarımı

Bu çalışma, retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli olarak tasarlanmıştır. Araştırmada, KKS hastalığı tanısı ile elektif PCI uygulanan 65 yaş ve üzeri hastalarda, PCI öncesi ve PCI sonrası 6–12 aylık izlem sürecinde geriatrik sendromların ve fiziksel performans parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma kapsamında hastaların PCI öncesi dönemde mevcut olan geriatrik sendrom profilleri ile PCI sonrası orta dönem izlemde ortaya çıkan ya da progresyon gösteren geriatrik sendromlar karşılaştırmalı olarak analiz edilmiştir. Değerlendirilen geriatrik sendromlar; düşme öyküsü ve düşme riski, depresyon, kognitif fonksiyon bozukluğu, sarkopeni ve malnütrisyon başlıklarını içermektedir. Bu sendromların varlığı, sıklığı ve şiddetindeki değişimler PCI sonrası klinik seyir ile ilişkilendirilmiştir.

Fiziksel performans değerlendirmesi, geriatrik popülasyonda fonksiyonel kapasiteyi ve kırılganlığı yansıtan objektif testler kullanılarak yapılmıştır. Bu kapsamda; 4 metre yürüme testi ile yürüme hızı, 5 kez otur-kalk testi ile alt ekstremita kas kuvveti ve fonksiyonel dayanıklılık, Kalk ve Yürü Testi ile mobilite, denge ve düşme riski değerlendirilmiştir. Fiziksel performans parametreleri, PCI öncesi ve PCI sonrası izlem dönemlerinde karşılaştırılarak fonksiyonel değişim ortaya konmuştur.

Ayrıca çalışmada, geriatrik sendromlar ile fiziksel performans ölçütleri arasındaki ilişkiler incelenmiş; geriatrik sendrom yükünün artmasının fonksiyonel kapasite üzerindeki etkileri analiz edilmiştir. Bu yaklaşım ile, yalnızca kardiyovasküler anatomik başarıyı değil, aynı zamanda fonksiyonel sonuçları ve geriatrik hasta merkezli kazanımları değerlendiren bütüncül bir bakış açısı hedeflenmiştir.

3.2. Çalışma Merkezi ve Zamanı

Araştırma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde yürütülmüş olup , çalışmaya, 1 Ocak 2022 – 31 Aralık 2025 tarihleri arasında elektif PCI uygulanmış hastalar dahil edilmiştir.

3.3. Çalışma Evreni ve Hasta Seçimi

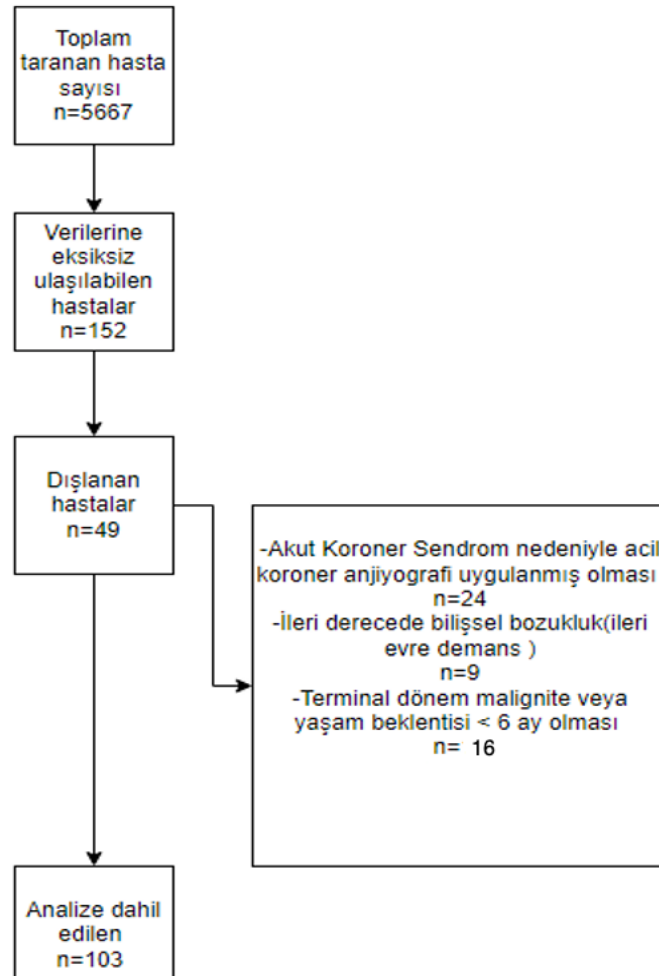
Çalışma evrenini, belirtilen tarihler arasında KKS hastalığı tanısı ile elektif PCI uygulanmış 65 yaş ve üzeri hastalar oluşturdu. Belirtilen tarihler arasında PCI yapılan ve geriatri kliniğine başvurusu olan 5667 hasta verisi incelendi. Klinik kayıtları eksiksiz olan ve PCI öncesi ile PCI sonrası 6-12. ay geriatrik değerlendirmeleri mevcut olan toplam 103 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.4. Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 65 yaş ve üzeri olmak
- KKS hastalığı tanısı ile elektif PCI uygulanmış olmak
- PCI öncesi ve sonrası geriatrik değerlendirme verilerine ulaşılabilir olması

3.5. Çalışmadan dışlama kriterleri:

- Akut koroner sendrom nedeniyle acil PCI uygulanması
- İleri derecede bilişsel bozukluk (ileri evre demans)
- Terminal dönem malignite veya yaşam beklentisi <6 ay olması



Şekil 3.1. Çalışmanın Evreni ve Hasta Seçimi

(PCI: Percutaneous coronary intervention)

3.6. Veri Kaynakları ve Veri Toplama

Bu çalışmada hastalara ait veriler, hastane elektronik tıbbi kayıt sistemi kullanılarak retrospektif olarak elde edilmiştir. PCI öncesi döneme ait veriler, girişimden en fazla 12 ay önce yapılmış klinik, laboratuvar, görüntüleme ve geriatrik değerlendirmelerden; PCI sonrası veriler ise girişimden sonraki 6–12. ay kontrol muayenelerinde kaydedilmiş ölçümlerden elde edilmiştir.

Çalışma kapsamında, hastaların demografik özellikleri, klinik durumları, komorbid hastalıkları, kardiyovasküler değerlendirmeleri, laboratuvar bulguları, geriatrik sendromlara ilişkin verileri, fiziksel performans ölçümleri ve PCI sürecine ait işlemsel özellikler ayrıntılı olarak kaydedilmiştir.

3.7. Toplanan Veriler

3.7.1. Demografik ve antropometrik veriler

- Yaş, cinsiyet
- VKİ
- Sigara kullanımı

3.7.2. Klinik ve komorbidite verileri

Hastaların klinik özellikleri ve eşlik eden komorbid durumları hasta dosyaları ve elektronik hastane kayıt sistemi üzerinden geriye dönük olarak değerlendirildi. Komorbidite yükünü değerlendirmek amacıyla Charlson Komorbidite İndeksi (CCI) hesaplandı. Kırılganlığı değerlendirmek amacıyla Klinik Kırılganlık Skalası (CFS) kullanıldı.

Ayrıca kardiyovasküler hastalığın klinik şiddetini ve hastaların fonksiyonel durumunu değerlendirmek amacıyla New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflaması kaydedildi.

Hastaların daha önce PCI geçirme öyküsü olup olmadığı değerlendirildi.

Bunun yanında çalışmada aşağıdaki komorbid hastalıkların varlığı hasta kayıtlarından elde edilerek analizlere dahil edildi:

- Tip 2 Diabetes Mellitus
- Hipertansiyon
- Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık
- Atrial fibrilasyon
- Demans
- Osteoporoz

Bu komorbid durumların varlığı hastaların medikal öyküsü, tanı kayıtları ve kullandıkları ilaçlar dikkate alınarak değerlendirildi ve istatistiksel analizlerde ikili değişken (var/yok) olarak kullanıldı.

3.7.3. Kardiyovasküler değerlendirme

Hastaların kardiyovasküler değerlendirilmesinde transtorasik ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF, %) kaydedildi. EF değeri sürekli değişken olarak analiz edilmekle birlikte, klinik değerlendirmede ayrıca üç kategoride (EF <40% , EF40-50%, EF ≥50%) , regresyon analizinde iki kategoride (EF <40% , EF ≥40%) sınıflandırıldı. Bu sınıflama, kalp yetersizliği literatüründe azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği için kullanılan yaygın eşik değer ile uyumludur [60].

3.7.4. Laboratuvar bulguları

Laboratuvar verileri hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden retrospektif olarak elde edildi. Değerlendirilen biyokimyasal parametreler; BNP (pg/mL) (referans aralığı 0-100) , albümin (g/dL)(referans aralığı 3,5-5,2) , 25-hidroksi vitamin D (ng/mL)(referans aralığı <10 ciddi eksiklik) , C-reaktif protein (CRP, mg/L) (referans aralığı <5) ,ferritin (ng/mL) (referans aralığı 20-336) , transferrin satürasyonu (%) (referans aralığı 20-50) , düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-kolesterol, mg/dL)(referans aralığı <130) , yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-kolesterol, mg/dL) (referans aralığı >40) , trigliserid (mg/dL)(referans aralığı <150) , hemoglobin A1c (HbA1c, %) (referans aralığı 3,5-5,6), kreatinin (mg/dL)(referans aralığı 0,67-1,17) ve tiroid stimulan hormon (TSH, mIU/L)(referans aralığı 0,38-5,33) idi. Laboratuvar parametreleri sürekli değişken olarak analiz edildi. Referans aralıkları, çalışmanın yürütüldüğü merkezin biyokimya laboratuvarının cihaz ve yöntemine özgü normal sınırları esas alınarak yorumlandı. ABH değerlendirmesinde ise KDIGO tanımına uygun olarak serum kreatinin değişimi kullanıldı (ABH , Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) kriterlerine göre; 48 saat içinde serum kreatinin düzeyinde ≥0,3 mg/dL artış, 7 gün içinde bazal değere göre ≥1,5 kat artış veya idrar çıkışının ≥6 saat süreyle <0,5 mL/kg/saat olması ile tanımlanmaktadır [28]).

3.7.5. İlaç kullanımı

- PCI öncesi kullanılan ilaçlar
- PCI sonrası eklenen ilaçlar

3.7.6.Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme ve Geriatrik sendromlara ilişkin veriler

Geriatrik sendromlara ilişkin veriler hasta dosyaları, poliklinik değerlendirme formları ve elektronik kayıt sistemi üzerinden elde edildi. Bu kapsamda düşme öyküsü, osteoporoz öyküsü, osteoporoz tedavisi kullanımı, demans varlığı, demansa yönelik ilaç kullanımı ve oral nütrisyonel destek ürünü kullanımı kaydedildi. Düşme öyküsü, işlem sonrası dönemde en az bir kez istemsiz yere düşme olayının varlığına göre ikili değişken olarak değerlendirildi. Osteoporoz ve demans varlığı, ilgili uzmanlık alanı tarafından daha önce konulmuş tanı, mevcut tedavi kullanımı ve hasta kayıtlarındaki klinik bilgi temel alınarak “var/yok” şeklinde sınıflandırıldı. Oral nütrisyonel destek kullanımı da benzer şekilde ikili değişken olarak kaydedildi. Geriatrik sendromların varlığı, hastaların fonksiyonel rezervi ve kırılabilirlik düzeyi ile birlikte yorumlandı.

a. Kırılabilirlik Değerlendirmesi

Hastaların kırılabilirlik durumu, CFS kullanılarak değerlendirildi. CFS, Kenneth Rockwood ve arkadaşları tarafından, Canadian Study of Health and Aging kapsamında geliştirilmiştir [61]. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Özsüreççi ve ark. tarafından yapılmış olan CFS klinik değerlendirme sonrasında 1 (çok aktif)’den 9’a (terminal hastalık) kadar puanlandırılarak yapılır. Dördüncü skorda hastalar çok hafif derecede kırılabilir, ≥ 5 skorlarda ise kırılabilir olarak değerlendirilmektedir [62, 63]. Çalışmamızda hafif kırılabilir hastalar da dahil ederek , CFS ≥ 4 olan hasta grubu kırılabilir kabul edilmiştir .

b. Fonksiyonel durum ve beslenme değerlendirmesi

Fonksiyonel durumun değerlendirilmesinde temel günlük yaşam aktiviteleri için Temel Günlük Yaşam Aktiviteleri indeksi (GYA/ADL), enstrümantal günlük yaşam aktiviteleri için ise Enstrümantal Günlük Yaşam Aktiviteleri ölçeği (EGYA/IADL) kullanıldı. GYA, bireyin banyo yapma, giyinme, tuvalet, transfer, kontinans ve beslenme gibi temel işlevlerdeki bağımsızlığını değerlendirirken; EGYA telefon kullanma, alışveriş yapma, yemek hazırlama, ev işleri, çamaşır, ulaşım, ilaç kullanımı ve para yönetimi gibi daha karmaşık günlük işlevleri değerlendirmektedir.

GYA indeksi, Sidney Katz ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup, Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Gülistan Arık ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [64-66].

EGYA indeksi , Lawton ve Brody tarafından geliştirilmiş olup, Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Işık ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [67, 68].

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde Guigoz ve arkadaşları tarafından geliştirilen , Sarıkaya ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan Mini Nutritional Assessment–Short Form (MNA-SF) kullanıldı. MNA-SF, iştah azalması, kilo kaybı, mobilite, akut hastalık/stres, nöropsikolojik sorunlar ve beden kitle indeksi ya da baldır çevresi bileşenlerinden oluşan, 0–14 puan aralığında bir tarama aracıdır. Toplam puan 12–14 normal beslenme durumu, 8–11 malnütrisyon riski, 0–7 malnütrisyon olarak yorumlandı. Sarıkaya ve arkadaşları MNA ve MNA-SF’nin Türk yaşlı popülasyonunda geçerli tarama araçları olduğu gösterilmiştir [69, 70].

Sarkopeni riski Malmstrom ve arkadaşları tarafından geliştirilen ve Bahat ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılan SARC-F testi ile değerlendirildi [71, 72]. Bu ölçek güç kaybı, yürüme yardımı gereksinimi, sandalyeden kalkma, merdiven çıkma ve düşme öyküsünü sorgulayan 5 maddeden oluşmakta olup toplam puan 0–10 arasında değişmektedir. SARC-F ≥ 4 puanı sarkopeni açısından yüksek risk olarak kabul edildi.

c. Yutma ve fiziksel performans testleri

Yutma fonksiyonunun taranmasında Eating Assessment Tool-10 (EAT-10) kullanıldı. EAT-10, bireyin yutma güçlüğüne ilişkin semptomlarını sorgulayan 10 maddelik, her biri 0–4 arasında puanlanan, toplam puanı 0–40 arasında değişen özbildirim ölçeğidir. Yüksek puan daha fazla disfaji semptom yükünü göstermektedir; klinik uygulamada sıklıkla EAT-10 ≥ 3 anormal kabul edilmektedir. Ölçek Belafsky ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirliği Demir ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir [73, 74].

Fiziksel performansın objektif değerlendirilmesinde 4 metre yürüme testi, Kalk ve Yürü Testi ve 5 kez otur-kalk testi kullanıldı. 4 metre yürüme testinde hastanın düz zeminde 4 metreyi katetme süresi saniye cinsinden ölçüldü ve yürüme hızı metre/saniye (m/sn) olarak hesaplandı. Yürüme hızının düşük olması fonksiyonel kapasite azalması ile ilişkilidir; EWGSOP2 uzlaşısı raporunda ≤ 0.8 m/sn düşük fiziksel performans göstergesi olarak önerilmektedir [75].

Timed Up and Go(TUG) testi, bireyin sandalyeden kalkması, 3 metre yürümesi, dönmesi, geri gelmesi ve tekrar oturması için geçen sürenin saniye cinsinden ölçülmesine dayanır. Test ilk olarak Podsiadlo ve Richardson tarafından tanımlanmıştır. Klinik pratikte daha uzun süreler mobilite bozukluğu ve düşme riski ile ilişkilidir; yaşlı bireylerde sık kullanılan pratik eşik değerlerden biri >12 saniye olmakla birlikte bu sınır popülasyona göre değişebilir. Türkiye’de toplumda yaşayan yaşlı bireylerde TUG ve otur-kalk testlerinin gözlemciler arası ve gözlemci içi güvenilirliğinin yüksek olduğu bildirilmiştir [76].

5 kez otur-kalk testinde (5xSTS) hastadan kollardan destek almadan sandalyeden art arda 5 kez kalkıp oturması istenir ve süre saniye cinsinden kaydedilir. Bu test alt ekstremita kas kuvveti, denge ve fonksiyonel geçiş performansını değerlendirir. Yaşlı popülasyonda daha uzun süreler kötü fiziksel performansla ilişkilidir; birçok çalışmada >15 saniye bozulmuş performans lehine pratik eşik olarak kullanılmaktadır. Türkçe popülasyonda benzer performans testlerinin güvenilir kullanımını destekleyen veriler mevcuttur [77].

Kas kuvvetinin değerlendirilmesinde el kavrama kuvveti (handgrip) kullanıldı. Ölçüm kalibre edilmiş el dinamometresi ile kilogram (kg) cinsinden yapıldı ve en iyi değer kaydedildi. Düşük kas kuvveti için eşik değerler EWGSOP2 önerilerine göre erkeklerde <27 kg, kadınlarda <16 kg olarak kabul edildi [78].

Bu çalışmada işlem öncesi ve işlem sonrası ölçümler karşılaştırılarak performans değişimleri değerlendirildi. Buna göre yürüme hızı için Δ yürüme hızı <0 kötüleşme, Δ yürüme hızı ≥ 0 stabilite/iyileşme; TUG ve 5xSTS için ise sürenin uzaması kötüleşme olarak kabul edildi. Ayrıca fonksiyonel kötüleşme, 4 metre yürüme

hızında ≥ 0.1 sn azalma, TUG süresinde ≥ 3 sn artış veya 5xSTS ≥ 2 sn süresinde uzama ölçütlerinden en az birinin varlığı şeklinde tanımlandı.

d. Kognitif ve psikiyatrik değerlendirme

Kognitif değerlendirmede Standardize Mini Mental Test (S-MMSE) ve Saat Çizme Testi (CDT) kullanıldı. S-MMSE; yönelim, kayıt belleği, dikkat-hesaplama, geri çağırma, dil ve görsel-mekânsal işlevleri değerlendiren, toplam 30 puan üzerinden hesaplanan yaygın bir tarama testidir, Molloy ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir [79]. Türkçe standardize Mini Mental Test'in geçerlilik ve güvenilirliği Güngen ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir. Klinik pratikte yaygın olarak S-MMSE <24 bilişsel bozulma lehine kabul edilmekle birlikte, eğitim düzeyinin test performansı üzerindeki etkisi dikkate alınmalıdır. Ayrıca Türkiye'de eğitimsiz ve eğitilmiş yaşlı bireyler için revize Türkçe S-MMSE çalışmaları da mevcuttur [80].

Saat Çizme Testi, özellikle yürütücü işlev, planlama, görsel-mekânsal organizasyon ve konstrüksiyonel praksi alanlarını taramak amacıyla kullanıldı. Testten elde edilen skor, kullanılan puanlama sistemine göre değişebilmekle birlikte, çalışmada kullanılan yerel değerlendirme formuna göre kaydedildi. Türk yaşlı popülasyonunda altı puanlı Saat Çizme Testi versiyonunun geçerli ve güvenilir olduğu bildirilmiştir[81].

Depresyonu değerlendirmede Yesavage Geriatrik Depresyon Ölçeği kısa formu (GDS-15) kullanıldı. GDS-15, yaşlı bireylerde depresif belirtileri taramak amacıyla geliştirilen 15 maddelik bir öz bildirim ölçeğidir ve toplam puan 0–15 arasında değişir, Yesavage ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir [82]. Yüksek puanlar daha belirgin depresif semptom yükünü gösterir. Bu testin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ertan ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [83].

3.7.8. PCI sürecine ait veriler

-PCI sonrası OMT kararı alınan veya PCI ile balon/DES/cerrahi yapılan hastalar

-İşlem sonrası akut böbrek yetmezliği gelişimi

3.8.Sonlanım Noktaları

Birincil Sonlanım Noktaları

Bu çalışmanın birincil sonlanım noktası, KKS hastalığı nedeniyle izlenen geriatrik hastalarda başlangıç değerlendirmesi ile 6-12. ay izlem arasındaki kapsamlı geriatrik değerlendirmesinin değişiminin saptanması olarak belirlendi.

Birincil sonlanım noktaları aşağıdaki Δ (post–pre) değişkenleri üzerinden analiz edilmiştir:

3.8.1. Kırılgnalık Değişimi

- CFS skorundaki değişim (Δ CFS)

3.8.2. Fiziksel Performans ve Mobilite Değişimi

- Δ 4m(m/sn) artması = iyileşme
- Δ 5xSTS; artış = kötüleşme
- Δ TUG; artış = kötüleşme
- Δ Handgrip; artış = iyileşme

3.8.3.Fonksiyonel Bağımsızlık Değişimi

- Δ GYA; artış = iyileşme
- Δ EYA; artış = iyileşme

Bu parametreler geriatrik fonksiyonel rezervi ve mobilite fenotipini temsil eden temel birincil sonlanımlar olarak kabul edilmiştir.

3.9. İkincil Sonlanım Noktaları

İkincil sonlanım noktaları geriatrik fenotip değişimi ile bilişsel, psikolojik ve klinik değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

3.9.1. Kognitif Değişim

- S-MMSE toplam skor değişimi

- S-MMSE alt alanları:
- Lisan
- Hatırlama
- Hafıza
- Oryantasyon
- Dikkat ve yürütücü işlevler
- Saat çizme testi değişimi

(Δ değişkenlerde artış bilişsel iyileşmeyi ifade etmektedir.)

3.9.2. Depresyon Değişimi

- GDS-15 artış = depresyon artışı

3.9.3. Sarkopeni Riski

- Δ SARC-F; artış = risk artışı

3.9.4. İşlem ve Klinik Sonuçlar

- PCI sonrası ABH gelişimi
- 1 yıllık düşme gelişimi
- PCI sonrası ilaç tedavi değişiklikleri:
- Dual antiplatelet tedavi
- Statin yoğunluğu
- SGLT-2 inhibitörü kullanımı

3.10. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler analitik yöntemlerle (Kolmogorov–Smirnov ve Shapiro–Wilk testleri) değerlendirildi. Örneklem büyüklüğü 50'nin altında olan alt gruplarda normallik değerlendirmesinde öncelikli olarak Shapiro–Wilk testi dikkate alındı.

Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma ($Ort \pm SS$), normal dağılım göstermeyen değişkenler ise medyan (25.–75. persentil) olarak sunuldu. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi.

Bağımlı (eşleştirilmiş) ölçümlerde pre–post karşılaştırmalar için:

- Normal dağılım gösteren değişkenlerde eşleştirilmiş örneklem t-testi,
- Normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Wilcoxon signed-rank testi kullanıldı.

Wilcoxon testi sonuçları iki yönlü p değeri ile raporlandı. Parametrik analizlerde etki büyüklüğü Cohen's d, non-parametrik analizlerde ise etki büyüklüğü r ($r = Z/\sqrt{n}$) olarak hesaplandı ve yorumlandı (0.1 küçük, 0.3 orta, 0.5 büyük etki).

Tüm testler iki yönlü olarak yapıldı ve $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.10.1. Tanımlayıcı İstatistikler

- Kategorik değişkenler: n (%)
- Sürekli değişkenler: ortalama $\pm$ SS veya medyan (25.–75. persentil)
- Normallik: Kolmogorov–Smirnov ve/veya Shapiro–Wilk testleri

İstatistiksel anlamlılık düzeyi çift yönlü $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

3.10.2. Öncesi–Sonrası Karşılaştırmalar

- Sürekli/ordinal değişkenlerde pre–post değişimler için Wilcoxon Signed Rank testi kullanıldı.
- Alt gruplarda analiz tekrarlandı:
 - Erkek/Kadın
 - OMT/Revaskülarizasyon
 - AKI var/yok
 - Düşme var/yok
 - CFS ≥ 4 / < 4
 - SARC-F ≥ 4 / < 4

- MNA-SF >11 / ≤11

3.10.3. Delta Değişkenlerinin Oluşturulması

Klinik olarak anlamlı tüm parametreler için: $\Delta = (2. \text{ölçüm} - 1. \text{ölçüm})$ şeklinde hesaplandı. Yorum yönü değişkene göre tanımlandı:

- $\Delta 4m(m/sn) \rightarrow$ artış = iyileşme $\Delta TUG, \Delta 5xSTS \rightarrow$ artış = kötüleşme
- $\Delta Handgrip, \Delta GYA, \Delta EYA, \Delta S-MMSE \rightarrow$ artış = iyileşme
- $\Delta GDS \rightarrow$ artış = depresyon artışı

3.10.4. Gruplar Arası Delta Karşılaştırmaları

İki bağımsız grup arasında Mann–Whitney U testi ile delta karşılaştırmaları yapıldı. Etki büyüklüğü $r = Z / \sqrt{N}$ formülü ile hesaplandı .

3.10.5. Çok Değişkenli Analizler

Lojistik Regresyon

Çalışmada bağımlı değişkenlerle ilişkili olabilecek bağımsız değişkenleri belirlemek amacıyla çok değişkenli regresyon analizleri uygulandı. Tek değişkenli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenler ($p < 0.05$) ile klinik açıdan anlamlı olduğu düşünülen değişkenler çok değişkenli modele dahil edildi.

İkili sonuç değişkenleri için lojistik regresyon analizi kullanıldı. Regresyon modellerinde sonuçlar olasılık oranı (Odds Ratio, OR) ve %95 güven aralığı (GA) ile birlikte raporlandı. Model uyumu Omnibus test, Cox & Snell R^2 ve Nagelkerke R^2 katsayıları ile değerlendirildi, ayrıca modelin sınıflandırma başarısı doğru sınıflama oranı ile gösterildi.

Regresyon analizine dahil edilen değişkenler arasında çoklu doğrusal bağlantı olup olmadığı değerlendirildi ve istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

3.11. İstatistiksel yazılım

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 27.0 kullanılarak gerçekleştirildi.

3.12.Etik Kurul Onayı

Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu tarafından onaylandı (Karar No: 26/163 Tarih: 17/02/2026). Retrospektif tasarım nedeniyle hasta onamı alınmadı. Çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütüldü.

4. BULGULAR

Tablo 4.1. Çalışma Örnekleminin Başlangıçtaki Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişken	Erkek(n=41)	Kadın (n=62)	p
Yaş (yıl)	75 (70–79.5)	74 (71–77.25)	0.369
VKİ (kg/m ²)	27.92 ± 4.24	30.43 ± 5.27	0.009
Kreatinin (mg/dL)	0.93 (0.665–1.175)	0.845 (0.68–1.07)	0.337
TSH (μIU/mL)	1.66 (0.695–2.365)	1.62 (1.09–2.625)	0.407
BNP (pg/mL)	52 (28.4–185)	63 (35.75–140)	0.954
Albümin (g/dL)	4.30 (4.10–4.425)	4.215 (3.9725–4.31)	0.040
25-OH D Vitamini (ng/mL)	26 (18.15–36.5)	29.5 (21.3–36)	0.585
CRP (mg/L)	3 (2–3.5)	3 (2–5)	0.555
Ferritin (ng/mL)	34 (17.5–66.9)	26.65 (12.95–67.1)	0.520
Transferrin Saturasyonu (%)	21.29 ± 7.94	19.27 ± 7.96	0.210
LDL (mg/dL)	98 (79–135.5)	113.5 (94.75–138.75)	0.050
Trigliserid (mg/dL)	110 (91.5–158.5)	124 (83.75–155.75)	0.574
HDL (mg/dL)	48.35 ± 11.17	55.81 ± 13.51	0.004
HbA1c (%)	6.4 (6.0–8.05)	6.25 (5.875–7.8)	0.430
GYA	6 (5.5–6)	6 (5–6)	0.344
EYA	8 (8–8)	8 (6–8)	0.196
MNASF	14 (12–14)	13 (12–14)	0.425
Handgrip (kg)	25.88 ± 6.62	17.47 ± 4.29	<0.001
SARC-F	0 (0–1)	2 (1–3)	<0.001
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.879
4 m yürüme hızı (m/sn)	0.93 (0.78–1.07)	0.92 (0.66–1.11)	0.635
TUG(sn)	9.80 (8.11–12.98)	11.00 (8.805–14.075)	0.230
5STS(sn)	14.5 (12.1–17.075)	15.3 (11.8125–18.125)	0.314
GDS-15	1 (0–3)	3 (0–5)	0.035
S-MMSE	28 (25–30)	27 (24–30)	0.277
Oryantasyon	10 (10–10)	9 (7.75–10)	<0.001
Hafıza	3 (3–3)	3 (3–3)	0.806
Dikkat ve Hesaplama	5 (4.5–5)	5 (4–5)	0.491
Hatırlama	2 (1–3)	2 (1–3)	0.293
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	0.089
Motor fonks. ve algılama	6 (6–6)	6 (5–6)	0.126
Saat çizme testi	6 (4.5–6)	6 (3–6)	0.451
CFS	3 (3–4.5)	3 (3–4.25)	0.808

Yaş ortancası erkek hastalarda(n=41) 75 (70–79.5), kadın hastalarda(n=62) ise 74 (71–77.25) olarak saptandı. Başlangıç VKİ, kadınlarda erkeklere göre daha yüksek

bulundu ($p=0.009$). Laboratuvar sonuçlarına bakıldığında; albümin düzeyi erkeklerde kadınlara göre daha yüksek saptandı ($p=0.040$). HDL kolesterol seviyesi kadınlarda daha yüksek bulundu ($p=0.004$). LDL kolesterolde sınırdan anlamlı fark görüldü ve erkekler kadınlara göre daha düşük seviyedeydi ($p=0.050$).

Fonksiyonel değerlendirmelerde, handgrip ölçümü erkeklerde kadınlara göre daha yüksekti ($p<0.001$). Kadınlarda SARC-F skoru daha yüksek saptandı ($p<0.001$). Depresyon değerlendirmesinde GDS-15 skoru kadınlarda daha yüksek bulundu ($p=0.035$). Kognitif değerlendirmede ise oryantasyon puanı erkeklerde daha yüksek saptandı ($p<0.001$). Toplam S-MMSE puanında erkek ve kadınlar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 4.2. Katılımcıların Koroner Girişim Öncesi Komorbidite ve İlaç Kullanımları

Değişken	Erkek (n=41)	Kadın (n=62)	p
Sigara kullanımı	21 (%51.2)	10 (%16.1)	<0.001
CCI			0.108
1-2	0	2(%3.23)	
3-4	12(%29.27)	28(%45.16)	
≥ 5	29(%70.73)	32(%51.61)	
Tip 2 DM	23 (%56.1)	34 (%54.8)	0.900
HT	31 (%75.6)	50 (%80.6)	0.542
Aterosklerotik KVH	32 (%78.0)	29 (%46.8)	0.002
Demans	2 (%4.9)	3 (%4.8)	1.000
Osteoporoz	2 (%4.9)	22 (%35.5)	<0.001
AF	3 (%7.3)	8 (%12.9)	0.369
PCI öyküsü	29 (%70.7)	31 (%50.0)	0.043
NYHA			0.414
1	30(%73,17)	39 (62.90%)	
2	9(%21,95)	21 (33.87%)	
3	2 (%4,88)	2 (3.23%)	
4	0	0	
EF			0.042
>50	31 (75.61%)	57 (91.94%)	
40-50	8 (19.51%)	5 (8.06%)	
<40	2 (4.88%)	0	
Diüretik	11 (%26.8)	17 (%27.4)	0.947
KKB	13 (%31.7)	23 (%37.1)	0.574
OAD	19 (%46.3)	29 (%46.8)	0.966
ACEi/ARB blokörü	33 (%80.5)	40 (%64.5)	0.081

Tablo 4.2. (devamı)

Değişken	Erkek (n=41)	Kadın (n=62)	p
Alfa bloker	3 (%7.3)	1 (%1.6)	0.299
Beta bloker	23 (%56.1)	30 (%48.4)	0.443
Orta yoğunluklu statin	23 (%56.1)	29 (%46.8)	0.354
Yüksek yoğunluklu statin	8 (%19.5)	5 (%8.1)	0.087
SGLT2 inhibitörü	8 (%19.5)	5 (%8.1)	0.087
Klopidogrel	8 (%19.5)	6 (%9.7)	0.154
ASA	30 (%73.2)	30 (%48.4)	0.015
Dual antiplatelet	5 (%12.2)	1 (%1.6)	0.036
ONS	2 (%4.9)	6 (%9.7)	0.472
Osteoporoz tedavisi	9 (%22.0)	33 (%53.2)	0.002

Komorbiditeler incelendiğinde, erkeklerde sigara kullanımı kadınlara göre daha yüksekti ($p<0.001$) ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık oranı erkeklerde daha fazlaydı ($p=0.002$). Osteoporoz, kadınlarda erkeklere kıyasla daha yaygındı ($p<0.001$). Önceden geçirilmiş PCI öyküsü erkeklerde daha fazlaydı ($p=0.043$). Sol ventrikül EF kategorilerinde cinsiyetler arasında farklılık görüldü ($p=0.042$); erkeklerde %40–50 ve <%40 EF grubunda daha fazla hasta bulunurken, kadınlarda >%50 EF oranı daha yüksekti.

İlaç kullanımları değerlendirildiğinde ise ASA tedavisi kullanımı erkeklerde kadınlara göre daha yaygındı ($p=0.015$) ve dual antiplatelet tedavi kullanımı da erkeklerde daha yüksekti ($p=0.036$). Osteoporoz tedavisi kadınlarda erkeklere göre daha fazlaydı ($p=0.002$).

Tablo 4.3. CFS, SARC-F ve MNA SF durumuna göre uygulanan tedavi ve ABH gelişim oranları

Değişken	Kategori	Toplam (n=103)
CFS	<4 (n=54)	54 (52.4)
	≥4 (n=49)	49 (47.6)
SARC-F	<4 (n=86)	86 (83.5)
	≥4 (n=17)	17 (16.5)
MNA-SF	>11 (n=83)	83 (80.6)
	≤11 (n=20)	20 (19.4)

Değişken	Kategori	OMT (n=54)	Revask (n=49)	p
CFS	<4 (n=54)	33 (61.1)	21 (38.9)	0.064
	≥4 (n=49)	21 (42.9)	28 (57.1)	
SARC-F	<4 (n=86)	46 (53.5)	40 (46.5)	0.628
	≥4 (n=17)	8 (47.1))	9 (52.9)	
MNA-SF	>11 (n=83)	46 (55.4)	37 (44.6)	0.215
	≤11 (n=20)	8 (40.0)	12 (60.0)	

*Tabloda veriler satır yüzdesi (row %) olarak sunulmuştur. Yüzdelere, her bir kategoride OMT/revaskülarizasyon oranını göstermektedir. Her satırda toplam %100'dür.

Değişken	Kategori	ABH yok (n=86)	ABH var (n=17)	p
CFS	<4	47 (87.0%)	7 (13.0%)	0.309
	≥4	39 (79.6%)	10 (20.4%)	
SARC-F	<4	73 (84.9%)	13 (15.1%)	0.474
	≥4	13 (76.5%)	4 (23.5%)	
MNA-SF	>11	71 (85.5%)	12 (14.5%)	0.313
	≤11	15 (75.0%)	5 (25.0%)	

*Tabloda veriler satır yüzdesi (row %) olarak sunulmuştur. Yüzdelere, her bir kategoride ABH gelişme oranını göstermektedir. Her satırda toplam %100'dür.

Değişken	Kategori	ABH yok (n=86)	ABH var (n=17)	p
CFS	<4	47 (54.7%)	7 (41.2%)	0.309
	≥4	39 (45.3%)	10 (58.8%)	
SARC-F	<4	73 (84.9%)	13 (76.5%)	0.474
	≥4	13 (15.1%)	4 (23.5%)	
MNA-SF	>11	71 (82.6%)	12 (70.6%)	0.313
	≤11	15 (17.4%)	5 (29.4%)	

*Tabloda veriler sütun yüzdesi (column %) olarak sunulmuştur. Yüzdelere, her bir ABH grubunun (ABH yok ve ABH var) kendi içindeki dağılımını göstermektedir. Her sütunda toplam %100'dür.

Geriatrik parametrelere göre işlem dağılımı incelendiğinde, bazal değerlendirmede kırılmalı olan hastalarda revaskülarizasyon oranı %57.1 iken, kırılmayan hastalarda bu oran %38.9 olarak saptandı. Buna karşılık, OMT oranı

kırılgan olmayan hastalarda daha yüksek bulundu (%61.1'e karşı %42.9). Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.064$).

Sarkopeni riski yüksek olan hastalarda revaskülarizasyon oranı %52.9, düşük riskli hastalarda ise %46.5 olarak belirlendi ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.628$).

Malnütrisyon riski bulunan hastalarda revaskülarizasyon oranı %60.0 iken, beslenme durumu iyi olan hastalarda bu oran %44.6 olarak saptandı. OMT oranı ise MNA-SF >11 grubunda daha yüksek bulundu (%55.4). Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.215$).

PCI sonrası ABH gelişimine göre yapılan değerlendirmede; bazal değerlendirmede kırılganlığı olan hastalarda ABH gelişme oranı %20.4 iken, kırılgan olmayan hastalarda bu oran %13.0 olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.309$).

Sarkopeni riski yüksek olan hastalarda ABH gelişme oranı %23.5, düşük riskli hastalarda ise %15.1 olarak belirlendi ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.474$).

Malnütrisyon riski bulunan hastalarda ABH gelişme oranı %25.0 iken, beslenme durumu iyi olan hastalarda bu oran %14.5 olarak saptandı. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.313$).

Tabloya başka bir açıdan bakıldığında, ABH gelişen hastalarda başlangıçta kırılgan olma, sarkopeni riski ve malnütrisyon riski taşıma oranları sırasıyla %58.8, %23.5 ve %29.4 iken, ABH gelişmeyen hastalarda bu oranlar sırasıyla %45.3, %15.1 ve %17.4 olarak saptandı.

Tablo 4.4. PCI öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi

Parametre	Tüm Grup Pre(n=103)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre(n=41)	Erkek Post	p	Kadın Pre(n=62)	Kadın Post	p
Kreatinin (mg/dL)	0.85 (0.68–1.09)	0.92 (0.73–1.11)	0.270	0.93 (0.67–1.17)	1.11 (0.87–1.31)	0.007	0.845 (0.68–1.07)	0.84 (0.69–0.97)	0.301
TSH (μIU/mL)	1.65 (0.97–2.41)	1.72 (0.97–2.71)	0.383	1.66 (0.72–2.33)	1.72 (0.89–2.56)	0.364	1.62 (1.09–2.63)	1.78 (1.11–2.79)	0.639
BNP (pg/mL)	58 (33.7–146)	70 (43–128)	0.691	52 (30–177)	75 (54–114)	0.846	63 (36–138)	61 (40–128)	0.744
Albümin (g/dL)	4.23 (4.06–4.35)	4.19 (4.00–4.48)	0.973	4.30 (4.10–4.41)	4.18 (4.03–4.48)	0.312	4.21 (3.98–4.31)	4.20 (4.00–4.44)	0.427
25-OH D (ng/mL)	29.0 (20.7–36.0)	32.3 (26.0–40.0)	0.001	26 (18–36)	31 (23–38)	0.289	29.5 (21.3–36)	34 (27.8–42.8)	0.001
CRP (mg/L)	3.0 (2.0–4.0)	2.7 (1.0–3.74)	0.085	3 (2–3)	3 (1–4.7)	0.550	3 (2–5)	2.25 (1–3.2)	0.004
Ferritin (ng/mL)	28 (15.3–67.0)	27 (12.9–57.0)	0.040	34 (18–66.5)	33.6 (14–61)	0.375	26.6 (13–67)	25 (12.9–53)	0.059
LDL (mg/dL)	108 (88–137)	92 (77–113)	<0.001	98 (79–134)	85 (72–100)	0.001	113.5 (95–138)	101.5 (87–125)	0.006
Trigliserid (mg/dL)	123 (87–157)	127 (97–173)	0.166	110 (92–157)	127 (96–165)	0.641	124 (84–155)	125.5 (100–173)	0.122
HbA1c (%)	6.3 (5.9–7.8)	6.5 (6.0–7.7)	0.198	6.4 (6.0–7.9)	6.6 (6.1–7.6)	0.658	6.25 (5.9–7.8)	6.4 (5.9–7.7)	0.243
HDL (mg/dL)	52.84±13.10	51.00±12.71	0.035	48.35±11.17	46.15±11.27	0.067	55.81±13.51	54.21±12.66	0.192
Transferrin Sat. (%)	20.08±7.98	19.96±9.40	0.906	21.29±7.94	19.90±10.33	0.338	19.27±7.96	20.00±8.82	0.587
VKİ (kg/m ²)	29.43±5.02	29.76±5.02	0.594	27.92±4.24	30.44±5.54	0.007	30.43±5.27	29.30±4.64	0.141
Handgrip (kg)	20.81±6.73	21.34±6.97	0.359	25.88±6.62	25.66±7.06	0.837	17.47±4.29	18.49±5.28	0.123
GYA	6 (5–6)	6 (5–6)	0.002	6 (6–6)	6 (5–6)	0.008	6 (5–6)	6 (5–6)	0.060
EYA	8 (7–8)	8 (7–8)	0.082	8 (8–8)	8 (7–8)	0.296	8 (6–8)	8 (6–8)	0.161
MNA-SF	13 (12–14)	13 (12–14)	0.307	14 (12–14)	13 (12–14)	0.389	13 (12–14)	13 (12–14)	0.535
SARC-F	1 (0–3)	1 (0–3)	0.008	0 (0–1)	1 (0–2)	0.071	2 (1–3)	2 (1–4)	0.045
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.091	0 (0–0)	0 (0–0)	0.854	0 (0–0)	0 (0–0)	0.094

Tablo 4.4. (devamı)

Parametre	Tüm Grup Pre(n=103)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre(n=41)	Erkek Post	p	Kadın Pre(n=62)	Kadın Post	p
4 m Yürüme (m/sn)	0.93 (0.74–1.08)	1.00 (0.83–1.25)	0.009	0.93 (0.78–1.05)	1.00 (0.80–1.19)	0.108	0.92 (0.66–1.11)	1.01 (0.83–1.28)	0.038
TUG (sn)	10.43 (8.5–13.85)	10.59 (8.1–13.9)	0.738	9.8 (8.22–12.11)	9.71 (8–12.59)	0.850	11 (8.84–14)	10.7 (8.52–14.7)	0.794
5xSTS (sn)	14.91 (11.9–17.3)	14.10 (12.0–18.0)	0.758	14.5 (12.2–17)	14 (12.69–18)	0.411	15.3 (11.85–18.1)	14.6 (11.6–18.6)	0.866
GDS-15	2 (0–5)	2 (0–4)	0.722	1 (0–3)	2 (0–3.5)	0.954	3 (0–5)	2.5 (0–5)	0.641
S-MMSE	27 (24–30)	27 (25–29)	0.179	28 (25–30)	28 (26–29)	0.503	27 (24–30)	27 (24–29)	0.531
Oryantasyon	10 (8–10)	10 (8–10)	0.202	10 (10–10)	10 (9.5–10)	0.088	9 (8–10)	9 (7–10)	0.620
Hafıza	3 (3–3)	3 (3–3)	0.609	3 (3–3)	3 (3–3)	0.524	3 (3–3)	3 (3–3)	0.130
Dikkat	5 (4–5)	5 (3–5)	0.048	5 (5–5)	5 (4–5)	0.261	5 (4–5)	5 (3–5)	0.114
Hatırlama	2 (1–3)	2 (1–3)	0.187	2 (1–3)	3 (2–3)	0.547	2 (1–3)	2 (1–3)	0.212
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	0.248	3 (3–3)	3 (3–3)	0.480	3 (3–3)	3 (3–3)	0.317
Motor/Algılama	6 (5–6)	6 (5–6)	0.022	6 (6–6)	6 (5–6)	0.064	6 (5–6)	6 (5–6)	0.142
Saat Çizme	6 (3–6)	6 (4–6)	0.366	6 (5–6)	6 (5–6)	0.272	6 (3–6)	6 (3–6)	0.418
CFS	3 (3–4)	4 (3–4)	<0.001	3 (3–4)	4 (3–4)	0.009	3 (3–4)	4 (3–4)	0.002

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm grupta 25-OH D vitamini düzeyi PCI sonrası daha yüksek bulundu ($p=0.001$). Ferritin düzeyi PCI sonrası daha düşük saptandı ($p=0.040$). LDL kolesterol düzeyi de PCI sonrası daha düşük bulundu ($p<0.001$). HDL kolesterol düzeyinde ise azalma saptandı ($p=0.035$).

Erkek hastalarda antropometrik ölçümlerde VKİ değeri PCI sonrası daha yüksek bulundu ($p=0.007$). Laboratuvar parametreleri incelendiğinde kreatinin düzeyi PCI sonrası daha yüksek bulundu ($p=0.007$) ve LDL kolesterol düzeyi PCI sonrası daha düşük saptandı ($p=0.001$).

Kadın hastalarda 25-OH D vitamini düzeyi PCI sonrası daha yüksek bulundu ($p=0.001$) ve CRP düzeyi PCI sonrası daha düşük saptandı ($p=0.004$). LDL kolesterol düzeyi de PCI sonrası daha düşük bulundu ($p=0.006$).

Fonksiyonel değerlendirmelerde tüm grupta GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p=0.002$). SARC-F skorunda anlamlı artış izlendi ($p=0.008$). 4 metre yürüme hızında ise anlamlı artış gözlendi ($p=0.009$).

Erkek hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p=0.008$).

Kadın hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde SARC-F skorunda anlamlı artış gözlendi ($p=0.045$). 4 metre yürüme testi sonucunda anlamlı hızlanma saptandı ($p=0.038$).

Bilişsel değerlendirmelerde dikkat ve hesaplama alt skoru ($p=0.048$) ile motor fonksiyon/algılama alt skoru ($p=0.022$) açısından PCI öncesi ve sonrası ölçümler arasında istatistiksel olarak azalma yönünde anlamlı fark görüldü.

Tüm grup kırılgnlık değerlendirmesinde CFS skorunda PCI sonrası istatistiksel olarak anlamlı kötüleşme saptandı ($p<0.001$). Erkek hastalarda kırılgnlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda PCI sonrası istatistiksel olarak anlamlı kötüleşme görüldü ($p=0.009$).

Kadın hastalarda kırılgnlık değerlendirmesinde CFS skorunda PCI sonrası istatistiksel olarak anlamlı kötüleşme görüldü ($p=0.002$).

Tablo 4.5. OMT kararı verilen hastalarda PCI öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi

Parametre	Toplam Pre (n=54)	Toplam Post	p	Erkek Pre (n=18)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=36)	Kadın Post	p
HDL (mg/dL)	53.95 ± 12.86	52.56 ± 13.07	0.245	51,73±10,14	48,00±12,54	0,058	55.07±14.03	54.83±12.90	0.878
Transferrin satürasyonu (%)	20.15 ± 8.24	19.02 ± 8.27	0.351	21,28±7,83	19,33±10,89	0,395	19.58±8.49	18.86±6.78	0.617
VKİ (kg/m ²)	29.23 ± 4.64	29.52 ± 4.46	0.620	27,53±3,90	29,16±4,47	0,072	30.09±4.79	29.71±4.50	0.613
Kreatinin (mg/dL)	0,870 (0,680–1,090)	0,875 (0,723–1,060)	0,996	0,96 (0,64–1,27)	1,13 (0,84–1,34)	0,031	0.85 (0.69–1.06)	0.79 (0.70–0.97)	0.112
TSH (mIU/L)	1,615 (1,080–2,790)	1,715 (0,890–2,820)	0,843	1,60 (0,61–2,84)	1,69 (0,59–2,67)	0,396	1.62 (1.16–2.82)	1.80 (1.09–2.88)	0.875
BNP (pg/mL)	65,50 (36,30–146,00)	76,00 (40,50–126,25)	0,740	85 (38,75–238,5)	88 (52,75–174,25)	0,913	63.5 (36.2–134.5)	70 (38.5–124.5)	0.623
Albümin (g/dL)	4,280 (4,100–4,400)	4,170 (3,903–4,480)	0,227	4,33 (4,17–4,50)	4,18 (4,06–4,48)	0,395	4.23 (3.98–4.33)	4.14 (3.87–4.37)	0.383
25-OH D (ng/mL)	30,00 (22,58–39,05)	34,60 (27,75–43,40)	0,045	30,9 (20,83–40,85)	33,85 (20,75–42,75)	0,813	30 (24–36.3)	34.75 (29.5–43.6)	0.014
CRP (mg/L)	3,00 (1,88–5,00)	2,40 (1,00–4,72)	0,148	2,95 (1,38–4,85)	2,25 (1,00–7,75)	0,965	3 (2–5.25)	2.75 (1–4.30)	0.040
Ferritin (ng/mL)	26,10 (15,23–61,75)	25,00 (12,05–62,20)	0,068	24,5 (17,5–72,6)	49,6 (16,33–67,08)	0,396	26.65 (15–50.9)	20.20 (11.9–36.45)	0.003
LDL (mg/dL)	109,00 (85,75–138,75)	94,50 (80,50–118,25)	0,010	92,5 (78,75–140,75)	85 (73,75–90,25)	0,015	117.5 (94–139.5)	108.5 (92.5–126.5)	0.195
Trigliserid (mg/dL)	126,50 (98,00–163,00)	127,00 (96,75–174,00)	0,441	126 (94–164,75)	144,5 (93–181,25)	0,240	126.5 (105–160.5)	121.5 (100.5–167)	0.925
HbA1c (%)	6,30 (5,90–7,53)	6,40 (6,00–7,13)	0,890	6,30 (6,10–7,08)	6,45 (6,08–7,13)	0,641	6.3 (5.85–7.55)	6.3 (6–7.25)	0.821
GYA	6,00 (5,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,087	6 (5–6)	5 (5–6)	0,102	6,00 (5,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0.060
EYA	8,00 (8,00–8,00)	8,00 (7,00–8,00)	0,141	8 (7,75–8)	8 (7–8)	1,000	8,00 (6,00–8,00)	8,00 (6,00–8,00)	0.161
MNA-SF	14,00 (12,00–14,00)	13,00 (11,75–14,00)	0,196	14 (12–14)	13 (11–14)	0,422	13.5 (12–14)	13 (12–14)	0.382
SARC-F	1,00 (0,00–3,00)	1,00 (0,00–3,00)	0,038	0 (0–1)	0,5 (0–2)	0,281	1.5 (0–3)	2 (1–4)	0.077

Tablo 4.5. (devamı)

Parametre	Toplam Pre (n=54)	Toplam Post	p	Erkek Pre (n=18)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=36)	Kadın Post	p
EAT-10	0,00 (0,00–0,00)	0,00 (0,00–0,00)	0,056	0 (0–0)	0 (0–0)	0,317	0 (0–0)	0 (0–0)	0.039
Handgrip (kg)	20.99 ± 6.60	20.50 ± 6.79	0.547	27,30±5,97	24,56±7,62	0,121	17.84±4.25	18.47±5.39	0.453
4 m yürüme hızı (m/sn)	0.93 (0.75 – 1.04)	1.00 (0.83 – 1.20)	0,040	0,93 (0,80–1,08)	1,00 (0,79–1,19)	0,423	0.94 (0.70–1.04)	1.00 (0.86–1.21)	0.052
TUG (sn)	10,00 (7,98–12,30)	10,39 (8,47–12,68)	0,229	8,90 (7,64–12,35)	10,45 (8,00–12,99)	0,179	10.74 (8.25–12.30)	10.39 (8.66–12.29)	0.555
5xSTS (sn)	15,05 (11,68–17,995)	15,48 (12,06–18,61)	0,201	14,25 (10,18–16,25)	13,8 (10,98–18,44)	0,244	15.55 (12.2–18.6)	15.6 (12.45–18.6)	0.461
GDS-15	2,00 (0,00–5,00)	2,50 (0,75–5,00)	0,732	1 (0–5)	2 (0–4)	0,677	2.5 (0–5)	3 (1–5)	0.517
S-MMSE	28,00 (24,75–30,00)	28,00 (25,00–29,00)	0,691	28,5 (25–30)	28 (25,5–29,25)	0,810	27.5 (24–30)	27.5 (25–29)	0.764
Oryantasyon	9,00 (9,00–10,00)	10,00 (9,00–10,00)	0,687	10 (10–10)	10 (9,75–10)	0,414	9 (8–10)	9 (8–10)	0.470
Hafıza	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,792	3 (3–3)	3 (3–3)	0,180	3 (3–3)	3 (3–3)	0.157
Dikkat/Hesaplama	5,00 (4,00–5,00)	5,00 (4,00–5,00)	0,505	5 (4–5)	5 (2,75–5)	0,290	5 (4–5)	5 (4–5)	0.564
Hatırlama	2,00 (1,00–3,00)	2,00 (1,00–3,00)	0,465	2 (1–3)	2,5 (1–3)	0,403	2 (1–3)	2 (1–3)	0.843
Lisan	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,059	3 (2–3)	3 (3–3)	0,046	3 (3–3)	3 (3–3)	0.564
Motor/Algılama	6,00 (5,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,173	6 (5,75–6)	6 (5–6)	0,257	6 (5–6)	6 (5–6)	0.564
Saat çizme testi	6,00 (4,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,309	6 (3,75–6)	6 (5–6)	0,196	6,00 (3,00–6,00)	6,00 (3,00–6,00)	0,418
CFS	3,00 (3,00–4,00)	4,00 (3,00–4,00)	<0,001	3 (3–4)	4 (3–4,25)	0,011	3 (3–4)	4 (3–4)	0.003

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda SARC-F skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış gözlendi ($p=0.038$). Ayrıca 4 metre yürüme hızında anlamlı artış saptandı ($p=0.040$). Kırılgnlık değerlendirmesinde CFS skorunda takip ölümünde istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu ($p<0.001$).

Erkek hastalarda bilişsel değerlendirmede lisan alt skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p=0.046$). Kırılgnlık açısından ise CFS skorunda takipte kötüleşmeye işaret eden anlamlı artış gözlendi ($p=0.011$).

Kadın hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde EAT-10 skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış gözlendi ($p=0.039$). Kırılgnlık değerlendirmesinde CFS skorunda takip ölümünde anlamlı artış saptandı ($p=0.003$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda 25-OH D vitamini düzeyinin takipte daha yüksek olduğu ($p=0.045$) ve LDL kolesterol düzeyinin anlamlı olarak azaldığı görüldü ($p=0.010$).

Erkek hastalarda kreatinin düzeyinde takipte artış ($p=0.031$) ve LDL kolesterol düzeyinde azalma ($p=0.015$) saptandı.

Kadın hastalarda 25-OH D vitamini düzeyinin takipte daha yüksek olduğu ($p=0.014$), CRP düzeyinin daha düşük saptandığı ($p=0.040$) ve ferritin düzeyinin de takipte azaldığı görüldü ($p=0.003$).

Tablo 4.6. Revaskularizasyon Yapılan Hastalarda Klinik ve Laboratuvar Parametrelerinin Değişimi

Parametre	Toplam Pre (n=49)	Toplam Post	p	Erkek Pre (n=23)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=26)	Kadın Post	p
Handgrip (kg)	20.62±6.94	22.27±7.12	0.041	24.77±7.02	26.53±6.63	0.158	16.95±4.38	18.50±5.22	0.153
HDL (mg/dL)	51.61±13.38	49.29±12.19	0.072	45.70±11.42	44.70±10.23	0.509	56.85±12.97	53.35±12.52	0.089
Transferrin Sat. (%)	20.0±7.77	21.0±10.50	0.532	21.30±8.21	20.35±10.10	0.620	18.85±7.31	21.58±11.01	0.278
VKİ (kg/m ²)	29.66±5.45	30.01±5.62	0.747	28.23±4.56	31.45±6.16	0.035	30.92±5.94	28.74±4.86	0.156
Kreatinin (mg/dL)	0.85 (0.68–1.08)	0.93 (0.75–1.15)	0.196	0.93 (0.71–1.13)	1.09 (0.90–1.30)	0.055	0.83 (0.68–1.08)	0.86 (0.67–0.99)	0.939
TSH (µIU/mL)	1.65 (0.94–2.33)	1.72 (1.00–2.54)	0.338	1.72 (0.85–2.33)	1.72 (0.92–2.51)	0.603	1.62 (1.02–2.16)	1.78 (1.37–2.54)	0.416
BNP (pg/mL)	51 (30–138)	64 (44–128)	0.754	48 (28–99)	68 (49–86)	0.637	58 (33.7–146)	57 (43–155)	0.980
Albümin (g/dL)	4.21 (4.03–4.31)	4.21 (4.06–4.48)	0.261	4.25 (4.07–4.36)	4.19 (3.99–4.49)	0.533	4.17 (3.98–4.26)	4.25 (4.06–4.48)	0.034
25-OH D (ng/mL)	28 (18–33.8)	30.1 (24.4–37)	0.009	24.6 (16.9–33.1)	29.6 (23.7–34.6)	0.163	28.75 (20.7–34)	31.1 (26–38.4)	0.025
CRP (mg/L)	3 (2–3)	3 (1–3.4)	0.334	3 (2–3)	3 (1.25–4.55)	0.465	3 (2–4)	2 (1–3)	0.041
Ferritin (ng/mL)	34 (15–67)	33.6 (14–56)	0.247	37.4 (19.3–64.8)	24.6 (13.4–38.0)	0.083	28.75 (11.9–76)	43.25 (14.1–67.4)	0.889
LDL (mg/dL)	108 (93–133)	90 (75–111)	0.001	106 (80–127.5)	85 (69–100.5)	0.022	112.5 (99–133)	92 (81–118)	0.014
Trigliserid (mg/dL)	109 (82–153)	124 (97–160)	0.244	109 (89–153)	119 (93.5–137.5)	0.738	108 (78–153)	133.5 (97–173)	0.044
HbA1c (%)	6.4 (5.9–8.1)	6.9 (5.9–8.4)	0.104	6.5 (5.95–8.85)	7.0 (6.15–7.75)	0.897	6.20 (5.90–7.90)	6.55 (5.80–9.30)	0.055
GYA	6 (6–6)	6 (5–6)	0.005	6 (6–6)	6 (5–6)	0.039	6 (5–6)	6 (5–6)	0.059
EYA	8 (6–8)	8 (6–8)	0.267	8 (8–8)	8 (6.5–8)	0.201	7.5 (6–8)	7.5 (5–8)	0.747
MNA-SF	13 (12–14)	13 (12–14)	0.895	13 (12–14)	13 (12–14)	0.794	12.5 (11–14)	13 (11–14)	0.874
SARC-F	1 (0–2)	2 (1–3)	0.091	0 (0–1.5)	1 (0–2)	0.152	2 (1–4)	3 (1–4)	0.332
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.670	0 (0–0)	0 (0–0)	0.414	0 (0–0)	0 (0–0)	1.000

Tablo 4.6. (devamı)

Parametre	Toplam Pre (n=49)	Toplam Post	p	Erkek Pre (n=23)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=26)	Kadın Post	p
4 m yürüme hızı (m/sn)	0.91 (0.68–1.10)	1.01 (0.80–1.29)	0.101	0.93 (0.76–1.04)	1.00 (0.87–1.18)	0.170	0.87 (0.66–1.18)	1.05 (0.75–1.30)	0.326
TUG (sn)	11.4 (9.0–15.0)	10.75 (8.0–15.0)	0.488	10.40 (9.01–12.98)	9.10 (7.99–12.40)	0.339	11.95 (9.5–15.1)	11.55 (8.02–15.47)	0.849
5xSTS (sn)	14.56 (12–17.2)	13.83 (12–16.7)	0.388	14.70 (12.40–17.60)	14.10 (13.29–16.43)	0.972	14.33 (11.85–17.22)	13.42 (9.70–17.20)	0.304
GDS-15	2 (0–5)	1 (0–4)	0.378	1 (0–2.5)	1 (0–3)	0.564	3 (0–5)	2 (0–5)	0.139
S-MMSE	27 (24–29)	27 (24–29)	0.459	28 (25–29.5)	28 (25.5–29)	0.511	25.5 (22–28)	26.5 (21–29)	0.647
Oryantasyon	10 (8–10)	9 (7–10)	0.038	10 (9–10)	10 (9.5–10)	0.111	9 (7–10)	8 (6–10)	0.115
Hafıza	3 (3–3)	3 (3–3)	0.668	3 (3–3)	3 (3–3)	1.000	3 (3–3)	3 (3–3)	0.480
Dikkat ve hesaplama	5 (4–5)	4 (3–5)	0.045	5 (5–5)	5 (4–5)	0.587	5 (3–5)	4 (3–5)	0.037
Hatırlama	2 (1–3)	3 (1–3)	0.256	3 (1.5–3)	3 (2–3)	0.935	2 (1–3)	2 (1–3)	0.133
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	0.655	3 (3–3)	3 (3–3)	0.317	3 (3–3)	3 (3–3)	0.317
Motor fonksiyon ve algılama	6 (5–6)	6 (5–6)	0.060	6 (6–6)	6 (5–6)	0.142	6 (5–6)	5 (5–6)	0.206
Saat çizme testi	6 (3–6)	6 (3–6)	0.431	6 (5–6)	6 (4.5–6)	0.865	5.5 (3–6)	6 (3–6)	0.412
CFS	4 (3–5)	4 (3–4)	0.065	3 (3–5)	4 (3–4)	0.197	4 (3–5)	4 (4–5)	0.190

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatric değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda handgrip ölçümünün PCI sonrası daha yüksek olduğu saptandı ($p=0.041$). Fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p=0.005$). Bilişsel değerlendirmelerde ise oryantasyon ($p=0.038$) ve dikkat/hesaplama ($p=0.045$) alt skorlarında PCI sonrası anlamlı düşüş saptandı.

Erkek hastalarda VKİ değerinin PCI sonrası daha yüksek olduğu görüldü ($p=0.035$). Fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı ($p=0.039$).

Kadın hastalarda bilişsel değerlendirmede dikkat alt skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p=0.037$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda 25-OH D vitamini düzeyinin PCI sonrası daha yüksek olduğu ($p=0.009$) ve LDL kolesterol düzeyinin daha düşük saptandığı görüldü ($p=0.001$).

Erkek hastalarda LDL kolesterol düzeyinin PCI sonrası daha düşük olduğu saptandı ($p=0.022$).

Kadın hastalarda albümin düzeyinin PCI sonrası arttığı ($p=0.034$), 25-OH D vitamini düzeyinin daha yüksek olduğu ($p=0.025$), CRP düzeyinin azaldığı ($p=0.041$) ve LDL kolesterol düzeyinin daha düşük olduğu ($p=0.014$) görüldü. Ayrıca trigliserid düzeyinin PCI sonrası arttığı saptandı ($p=0.044$).

Tablo 4.7. OMT ve Revaskülarizasyon uygulanan hastalarda, parametrelerin delta(post-pre) değişimlerinin karşılaştırılması

Değişken	Tüm Grup OMT (n=54)	Tüm Grup Revask(n=49)	p	Erkek OMT(n=18)	Erkek Revask(n=23)	p	Kadın OMT(n=36)	Kadın Revask(n=26)	p
VKİ	0 (0 – 3.05)	0.34 (0.34 – 4.20)	0.810	0 (-3.69 – 2.42)	-0.6 (-7.29 – 3.40)	0.400	0 (0 – 0)	0.34 (0.34 – 4.20)	0.372
Kreatinin (mg/dL)	0.00 (-0.15–0.16)	0.08 (-0.24–0.31)	0.211	0.14 (0.02–0.24)	0.18 (-0.02–0.42)	0.733	-0.04 (-0.24–0.05)	0.07 (-0.33–0.16)	0.343
TSH (μIU/mL)	-0.04 (-0.28–0.42)	0.03 (-0.34–0.72)	0.625	0.045 (-0.11–0.33)	0.03 (-0.43–0.68)	0.990	-0.075 (-0.48–0.55)	0.075 (-0.31–0.69)	0.544
BNP (pg/mL)	4.5 (-30–34)	10 (-29–32.6)	0.995	0.5 (-35–53)	11 (-18.5–35)	0.813	4.5 (-24.6–33)	7 (-40–32.6)	0.847
Albümin (g/dL)	-0.05 (-0.23–0.16)	0.08 (-0.17–0.26)	0.112	-0.085 (-0.22–0.16)	-0.10 (-0.27–0.25)	0.948	-0.02 (-0.29–0.15)	0.155 (-0.11–0.35)	0.023
25-OH D (ng/mL)	1.84 (-4–12)	5 (-3.2–13.4)	0.618	-2.1 (-7–8.5)	4.4 (-4.35–13.25)	0.312	5.6 (-1.39–13.75)	5.68 (-2–13.9)	0.875
CRP (mg/L)	-0.10 (-2.1–1.0)	0.00 (-2.0–1.0)	0.771	-0.1 (-2.3–1.5)	0.6 (-2–1.7)	0.608	-0.20 (-2.05–0.50)	-1.00 (-2.10–1.00)	0.590
Ferritin (ng/mL)	-4.95 (-13.8–6.0)	-5.5 (-23.4–12.0)	0.815	-3.25 (-8–32)	-11 (-34.1–3.35)	0.036	-7.6 (-17.85–0.35)	-3.25 (-14–28.7)	0.122
LDL (mg/dL)	-7 (-26–5)	-15 (-43–4)	0.308	-13.5 (-64–3)	-10 (-45–5.5)	0.646	-3.5 (-18–10.5)	-15.5 (-33–4)	0.160
Trigliserid (mg/dL)	3.5 (-18–31)	11 (-25–48)	0.572	4 (-17–42)	-18 (-34–30.5)	0.237	3.5 (-18–28)	14.5 (-3–57)	0.092
HDL (mg/dL)	-1.5 (-7–6)	-1 (-8–4)	0.521	-2 (-10–4)	-1 (-6–4)	0.364	1.5 (-5.5–6.5)	-1 (-13–3)	0.151
HbA1c (%)	0 (-0.3–0.3)	0.1 (-0.2–0.9)	0.251	0.1 (-0.3–0.4)	0.1 (-0.5–0.6)	0.906	0 (-0.25–0.2)	0.1 (-0.1–1.5)	0.103
Handgrip (kg)	-0.2 (-2.5–2.2)	1.3 (-1.7–3.4)	0.051	-1.45 (-3.4–1.3)	0.5 (-2.25–5.35)	0.103	-0.1 (-2.1–2.75)	1.65 (-0.2–3)	0.180

Tablo 4.7. (devamı)

Değişken	Tüm Grup OMT (n=54)	Tüm Grup Revask(n=49)	p	Erkek OMT(n=18)	Erkek Revask(n=23)	p	Kadın OMT(n=36)	Kadın Revask(n=26)	p
4 m yürüme (m/sn)	0.05 (-0.08– 0.25)	0.01 (-0.10–0.30)	0.942	0.035 (-0.10– 0.22)	0.03 (-0.085– 0.285)	0.693	0.05 (-0.05– 0.27)	-0.01 (-0.14– 0.44)	0.700
TUG (sn)	0.28 (-1.10– 2.37)	-0.63 (-2.20–2.00)	0.160	0.45 (-0.99– 2.37)	-0.63 (-1.89– 0.94)	0.103	0.225 (-2.37– 2.23)	-0.525 (-2.75– 2.75)	0.593
5x STS (sn)	0.57 (-1.96– 3.10)	-0.32 (-2.90–1.60)	0.139	0.87 (-1.21– 3.00)	0 (-1.84–1.56)	0.423	0.45 (-2.21– 3.25)	-1.25 (-4–2.4)	0.169
S-MMSE	0 (-2.0 – 2.0)	0 (-2.0 – 3.0)	0.735	0 (-2.0 – 2.0)	-0.5 (-4.0 – 3.0)	0.926	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.823
Hafıza	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.958	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.688	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.381
Hatırlama	0 (0 – 1.0)	0 (0 – 1.0)	0.742	0 (-0.75 – 1.0)	0 (0 – 1.0)	0.285	0 (0 – 1.0)	0 (0 – 1.0)	0.506
Motor/algılama	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.566	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.596	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.811
Oryantasyon	0 (0–1)	0 (-1–0)	0.056	0 (-0.25 – 0)	0(0-0)	0.922	0 (-0.5–1)	-0.5 (-1–0)	0.045
Dikkat/Hesaplama	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.148	0 (-1.5 – 0)	0 (-1 – 0)	0.508	0 (0–0)	0 (-2–0)	0.024
Lisan	0 (0–0)	0 (0–0)	0.093	0 (0–0.25)	0 (0–0)	0.027	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.880
Saat Çizme Testi	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.816	0 (0 – 0)	0 (0 – 1.0)	0.500	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0.626
GDS-15	0 (-1.0 – 0.5)	0 (0 – 1.0)	0.806	0 (-1.5 – 0)	0 (0 – 0)	0.231	0 (-1.0 – 1.0)	0 (-1.0 – 1.0)	0.375
CFS	0 (0–1)	0 (0–1)	0.147	0 (0–1)	0 (0–1)	0.366	0 (0–1)	0 (0–0)	0.233

*Delta değişimler post-pre olacak şekilde hesaplanmıştır.

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda OMT ile revaskülarizasyon uygulanan hastalar arasında incelenen fonksiyonel ve geriatrik parametrelerin genelinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Erkek hastalarda bilişsel değerlendirmede lisan alanının delta değişiminde OMT grubunda revaskülarizasyon grubuna göre anlamlı iyileşme gözlendi ($p=0.027$).

Kadın hastalarda kognitif fonksiyon değerlendirmesinde oryantasyon ($p=0.045$) ve dikkat-hesaplama ($p=0.024$) alanlarında anlamlı farklılıklar saptandı ve revaskülarizasyon grubunda bu alanlarda daha belirgin kötüleşme eğilimi görüldü.

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda biyokimyasal parametreler açısından OMT ve revaskülarizasyon grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Erkek hastalarda ferritin düzeyinde tedavi stratejisine göre anlamlı farklılık saptandı ($p=0.036$) ve revaskülarizasyon grubunda daha belirgin azalma izlendi.

Kadın hastalarda albümin değişimi açısından anlamlı farklılık saptandı ($p=0.023$) ve revaskülarizasyon grubunda albümin düzeylerinde daha belirgin artış izlendi.

Tablo 4.8. Kırılğan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değışimi

Parametre	Tüm Grup Pre (n=49)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre (n=19)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=30)	Kadın Post	p
VKİ (kg/m ²)	28.39 ± 5.22	28.06 ± 4.23	0.705	27,15 ± 3,84	28,24 ± 4,04	0,362	29.18 ± 5.86	27.95 ± 4.41	0.315
Transferrin sat. (%)	18.67 ± 8.28	20.94 ± 10.23	0.150	20,42 ± 7,73	20,84 ± 9,42	0,843	17.57 ± 8.55	21.00 ± 10.87	0.122
HDL (mg/dL)	51.68 ± 13.92	48.67 ± 12.58	0.032	47,67 ± 12,58	43,79 ± 12,47	0,030	54.21 ± 14.33	51.77 ± 11.82	0.225
Handgrip (kg)	19.94 ± 7.13	19.48 ± 6.91	0.636	25,38 ± 7,02	23,70 ± 7,61	0,394	16.49 ± 4.68	16.81 ± 4.90	0.742
Kreatinin(mg/dL)	0.85 (0.67–1.07)	0.88 (0.73–1.13)	0.224	1,00 (0,66–1,26)	1,17 (0,96–1,35)	0,053	0.83 (0.68–1.05)	0.85 (0.70–0.93)	0.846
TSH (μIU/mL)	1.59 (0.955–2.385)	1.65 (0.89–2.55)	0.381	1,84 (0,75–2,76)	1,55 (0,74–2,62)	0,314	1.50 (1.09–2.21)	1.66 (1.09–2.48)	0.658
BNP (pg/mL)	73.0 (40.9–187.0)	85.0 (43.5–156.0)	0.885	52 (35–289)	68 (44–108)	0,344	91.75 (46–172)	109 (43–157)	0.544
Albümin (g/dL)	4.21 (3.95–4.34)	4.17 (3.985–4.45)	0.555	4,32 (4,16–4,44)	4,18 (4,06–4,47)	0,421	4.13 (3.80–4.27)	4.12 (3.93–4.39)	0.198
25-OH D (ng/mL)	28.8 (21.35–36.0)	34.7 (28.2–42.4)	0.002	29,8 (18,3–39,0)	33,0 (29,5–40,0)	0,171	28.65 (23–36)	35.00 (27.83–43.20)	0.002
CRP (mg/L)	3.0 (1.5–4.0)	2.0 (1.0–3.0)	0.142	3,0 (2,0–4,0)	2,9 (1,5–4,7)	0,354	3.00 (1.00–4.00)	2.00 (1.00–3.00)	0.011
Ferritin (ng/mL)	26.5 (13.6–66.75)	24.6 (12.85–54.45)	0.189	34,0 (21,9–66,5)	24,6 (12,8–62,0)	0,601	25.75 (11.90–67.00)	26.45 (12.90–49.10)	0.256
LDL (mg/dL)	107 (88–126.5)	91 (77–109)	<0.001	107 (85–152)	88 (65–111)	0,008	106.5 (94–119)	91.5 (78–107)	0.015
Trigliserid (mg/dL)	121 (85.5–155.5)	119 (91.5–161.0)	0.535	135 (94–167)	119 (96–165)	0,587	113 (79–153)	117 (84–160)	0.191
HbA1c (%)	6.4 (5.9–8.2)	6.5 (6.1–7.75)	0.791	6,4 (6,0–8,7)	6,5 (6,1–7,7)	0,678	6.35 (5.90–8.10)	6.55 (6.10–7.90)	0.957
GYA	6 (5–6)	5 (5–6)	0.008	6 (5–6)	5 (5–6)	0,014	6 (5–6)	5.5 (5–6)	0.190
EYA	7 (5.5–8)	7 (4–8)	0.099	8 (6–8)	7 (6–8)	0,417	7 (5–8)	7 (4–8)	0.139
MNA-SF	13 (11–14)	13 (11–14)	0.544	13 (12–14)	14 (12–14)	1,000	12 (10–14)	12 (10–13)	0.482
SARC-F	2 (1–4)	3 (1–5)	0.039	1 (0–3)	1 (0–3)	0,747	2.5 (2–4)	3.5 (2–5)	0.016
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.123	0 (0–0)	0 (0–0)	0,655	0 (0–0)	0 (0–1)	0.074

Tablo 4.8. (devamı)

Parametre	Tüm Grup Pre (n=49)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre (n=19)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=30)	Kadın Post	p
4 m yürüme (m/sn)	0.91 (0.68 – 1.10)	1.01 (0.80 – 1.29)	0.101	0.80 (0.74–0.99)	0.88 (0.77–1.19)	0.246	0.88 (0.62–1.12)	0.94 (0.67–1.28)	0.802
TUG (sn)	11.8 (9.82–15.0)	12.59 (10.35–16.2)	0.138	12,0 (9,84–15,0)	12,0 (9,71–16,0)	0,463	11.5 (9.53–15.0)	13.33 (10.40–16.40)	0.202
5xSTS (sn)	16.0 (13.25–18.48)	14.9 (13.23–20.285)	0.563	15,59 (14,0–18,68)	14,9 (13,5–19,7)	0,943	16.0 (11.90–18.28)	15.1 (11.33–24.20)	0.545
GDS-15	3 (0–5)	2 (1–5)	0.755	1 (0–3)	2 (0,5–3)	0,959	4 (1–5)	3 (1–5)	0.627
S-MMSE	28 (22.5–30)	27 (19.5–29)	0.135	26 (21,5–29)	27 (20,5–28,5)	0,585	28 (24–30)	26 (20–29)	0.155
Oryantasyon	9 (7.5–10)	9 (6–10)	0.146	10 (9–10)	10 (8,5–10)	0,086	9 (5–10)	8.5 (6–10)	0.600
Hafıza	3 (3–3)	3 (3–3)	0.841	3 (3–3)	3 (2,5–3)	0,581	3 (3–3)	3 (3–3)	0.271
Dikkat/Hesaplama	5 (3–5)	4 (2.5–5)	0.237	5 (3–5)	5 (1,5–5)	0,421	5 (3–5)	4 (3–5)	0.449
Hatırlama	2 (1–3)	2 (1–3)	0.404	2 (1–3)	3 (1,5–3)	0,746	1 (1–3)	2 (1–3)	0.376
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	0.157	3 (3–3)	3 (3–3)	0,317	3 (3–3)	3 (3–3)	0.317
Motor fonksiyon/algılama	6 (5–6)	6 (5–6)	0.106	6 (5–6)	6 (5–6)	0,194	6 (5–6)	5.5 (5–6)	0.305
Saat çizme testi	5 (2.5–6)	6 (1.5–6)	0.830	5 (2,5–6)	6 (3–6)	0,491	5.5 (3–6)	6 (1–6)	0.779
CFS	5 (4–5)	4 (4–6)	0.806	5 (4–5)	4 (4–5)	0,739	4.5 (4–5)	4 (4–6)	0.564

*Kırılgan Hastalar = CFS ≥ 4

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüş görüldü ($p=0.008$). Ayrıca SARC-F skorunda anlamlı artış saptandı ($p=0.039$).

Erkek hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlendi ($p=0.014$).

Kadın hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde SARC-F skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ($p=0.016$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda HDL kolesterol düzeyinin PCI sonrası daha düşük olduğu ($p=0.032$), 25-OH D vitamini düzeyinin daha yüksek bulunduğu ($p=0.002$) ve LDL kolesterol düzeyinin anlamlı olarak azaldığı görüldü ($p<0.001$).

Erkek hastalarda HDL kolesterol düzeyinin PCI sonrası daha düşük olduğu ($p=0.030$) ve LDL kolesterol düzeyinin daha düşük saptandığı görüldü ($p=0.008$).

Kadın hastalarda 25-OH D vitamini düzeyinin PCI sonrası daha yüksek olduğu ($p=0.002$), CRP düzeyinin daha düşük saptandığı ($p=0.011$) ve LDL kolesterol düzeyinin daha düşük bulunduğu görüldü ($p=0.015$).

Tablo 4.9. Kırılğan olmayan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değışimi

Parametre	Toplam Pre (n=54)	Toplam Post	p	Erkek Pre (n=22)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=32)	Kadın Post	p
VKİ (kg/m ²)	30.38 ± 4.68	31.29 ± 5.23	0.279	28,24 ± 4,25	31,00 ± 5,37	0,006	31.61 ± 4.42	30.57 ± 4.56	0.289
Transferrin sat. (%)	21.35 ± 7.55	19.07 ± 8.58	0.059	21,76 ± 8,04	19,95 ± 10,29	0,225	20.88 ± 7.14	19.06 ± 6.39	0.236
HDL (mg/dL)	53.90 ± 12.34	53.11 ± 12.57	0.471	48,95 ± 11,23	47,00 ± 11,17	0,101	57.31 ± 12.75	56.50 ± 13.17	0.585
Handgrip (kg)	21.61 ± 6.31	23.03 ± 6.66	0.034	26,11 ± 6,80	26,27 ± 6,93	0,889	18.38 ± 3.74	20.06 ± 5.20	0.065
Kreatinin (mg/dL)	0.87 (0.68–1.14)	0.93 (0.75–1.11)	0.697	0,93 (0,66–1,17)	1,09 (0,84–1,31)	0,011	0.85 (0.69–1.15)	0.82 (0.68–1.00)	0.210
TSH (μIU/mL / mIU/L)	1.66 (0.97–2.63)	1.82 (1.00–2.86)	0.707	1,60 (0,72–2,33)	1,66 (0,89–2,56)	0,561	1.68 (1.14–2.75)	2.18 (1.16–2.91)	0.933
BNP (pg/mL)	49.50 (24.30–101.35)	61.00 (38.75–107.00)	0.465	51,50 (26,80–146,00)	73,00 (49,00–114,00)	0,728	48.50 (28.16–89.93)	47.00 (32.00–94.00)	0.837
Albümin (g/dL)	4.25 (4.11–4.36)	4.25 (4.02–4.54)	0.601	4,30 (4,10–4,44)	4,20 (4,00–4,49)	0,455	4.24 (4.12–4.39)	4.26 (4.04–4.50)	0.961
25-OH D (ng/mL)	29.50 (19.50–34.50)	31.00 (23.45–37.00)	0.120	25,95 (18,30–34,80)	29,78 (23,40–37,00)	0,455	31.25 (20.08–36.13)	33.40 (27.25–37.75)	0.086
CRP (mg/L)	3.00 (2.00–5.00)	3.00 (1.00–5.03)	0.321	3,00 (2,00–4,00)	2,65 (1,00–4,70)	0,746	3.00 (2.00–5.01)	3.00 (1.10–4.90)	0.134
Ferritin (ng/mL)	29.50 (15.85–68.97)	27.50 (12.85–63.95)	0.100	34,85 (17,00–66,50)	27,80 (12,80–55,90)	0,109	28.50 (15.45–71.45)	25.00 (12.38–68.85)	0.105
LDL (mg/dL)	113.50 (87.75–142.50)	96.50 (76.50–126.25)	0.022	98,00 (79,00–134,00)	83,50 (69,00–100,00)	0,001	124.00 (107.25–150.50)	114.50 (94.25–140.00)	0.217
Trigliserid (mg/dL)	123.50 (92.50–160.75)	132.50 (99.25–177.25)	0.185	109,50 (91,00–157,00)	125,50 (87,00–165,00)	0,788	127.50 (103.75–171.25)	140.00 (101.50–178.00)	0.390
HbA1c (%)	6.30 (5.88–7.58)	6.45 (5.90–7.53)	0.107	6,45 (6,00–8,20)	6,60 (6,10–7,60)	0,928	6.20 (5.80–7.48)	6.20 (5.90–7.40)	0.063
GYA	6.00 (6.00–6.00)	6.00 (5.00–6.00)	0.083	6,00 (6,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,021	6.00 (6.00–6.00)	6.00 (5.00–6.00)	0.157
EYA	8.00 (8.00–8.00)	8.00 (8.00–8.00)	0.499	8,00 (8,00–8,00)	8,00 (7,00–8,00)	0,277	8.00 (8.00–8.00)	8.00 (8.00–8.00)	0.792
MNA-SF	14.00 (12.75–14.00)	13.00 (12.00–14.00)	0.383	14,00 (12,00–14,00)	13,00 (12,00–14,00)	0,261	14.00 (13.00–14.00)	14.00 (12.25–14.00)	0.931

Tablo 4.9. (devamı)

Parametre	Toplam Pre (n=54)	Toplam Post	p	Erkek Pre (n=22)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=32)	Kadın Post	p
SARC-F	0.00 (0.00–1.00)	1.00 (0.00–2.00)	0.093	0,00 (0,00–1,00)	1,00 (0,00–2,00)	0,029	1.00 (0.00–2.00)	1.00 (0.25–2.00)	0.772
EAT-10	0.00 (0.00–0.00)	0.00 (0.00–0.00)	0.492	0,00 (0,00–0,00)	0,00 (0,00–0,00)	0,414	0.00 (0.00–0.00)	0.00 (0.00–0.00)	0.785
4 m yürüme hızı (m/sn)	0.95 (0.83–1.08)	1.03 (0.92–1.26)	0.009	1.00 (0.93–1.08)	1.03 (0.90–1.19)	0.255	0.94 (0.78–1.05)	1.03 (0.94–1.28)	0.016
TUG (sn)	9.17 (7.95–11.80)	8.80 (7.93–10.75)	0.308	9,66 (8,00–12,00)	9,71 (8,00–12,10)	0,898	10.11 (8.04–12.30)	9.62 (8.01–11.13)	0.421
5×STS(sn)	14.40 (11.48–16.70)	13.64 (11.59–16.73)	0.831	14,40 (12,00–17,15)	13,87 (12,30–16,72)	0,878	15.05 (11.63–17.17)	13.69 (11.71–16.61)	0.379
GDS-15	2.00 (0.00–4.25)	2.00 (0.00–4.00)	0.807	1,00 (0,00–3,00)	1,50 (0,00–4,00)	0,736	2.00 (0.00–4.00)	2.00 (0.00–4.00)	0.759
S-MMSE	27.00 (25.00–29.00)	28.00 (25.75–29.00)	0.506	28,50 (25,00–30,00)	28,00 (26,00–29,00)	0,720	26.50 (24.00–29.00)	27.50 (25.00–29.00)	0.383
Oryantasyon	10.00 (9.00–10.00)	10.00 (9.00–10.00)	0.767	10,00 (10,00–10,00)	10,00 (9,75–10,00)	0,075	9.00 (8.00–10.00)	9.00 (8.00–10.00)	0.877
Hafıza	3.00 (3.00–3.00)	3.00 (3.00–3.00)	0.317	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,783	3.00 (3.00–3.00)	3.00 (3.00–3.00)	0.157
Dikkat-Hesaplama	5.00 (5.00–5.00)	5.00 (4.00–5.00)	0.068	5,00 (5,00–5,00)	5,00 (4,00–5,00)	0,545	5.00 (5.00–5.00)	5.00 (4.00–5.00)	0.121
Hatırlama	2.00 (1.00–3.00)	2.50 (2.00–3.00)	0.304	2,00 (1,00–3,00)	3,00 (1,75–3,00)	0,377	2.00 (1.00–3.00)	2.00 (2.00–3.00)	0.373
Lisan	3.00 (3.00–3.00)	3.00 (3.00–3.00)	0.058	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,480	3.00 (3.00–3.00)	3.00 (3.00–3.00)	0.083
Motor fonk./ algılama	6.00 (5.75–6.00)	6.00 (5.00–6.00)	0.078	6,00 (6,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,118	6.00 (5.00–6.00)	6.00 (5.00–6.00)	0.248
Saat çizme testi	6.00 (4.75–6.00)	6.00 (6.00–6.00)	0.098	6,00 (5,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,168	6.00 (4.00–6.00)	6.00 (5.25–6.00)	0.200
CFS	3.00 (3.00–3.00)	3.00 (3.00–4.00)	<0.001	3,00 (3,00–4,00)	4,00 (3,00–4,00)	0,016	3.00 (3.00–3.00)	3.00 (3.00–4.00)	0.001

*Kırılgan Olmayan Hastalar CFS <4

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda handgrip lęmnde PCI sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0.034$). Fonksiyonel değerlendirmelerde 4 metre yürüme testinde anlamlı hızlanma izlendi ($p=0.009$). Kırılgnlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0.001$).

Erkek hastalarda VKİ değerinde PCI sonrası anlamlı artış gözlendi ($p=0.006$). Fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı değişim saptandı ($p=0.021$) ve SARC-F skorunda anlamlı artış görüldü ($p=0.029$). Kırılgnlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p=0.016$).

Kadın hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde 4 metre yürüme hızında artış gözlendi ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.016$). Kırılgnlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p=0.001$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda LDL kolesterol düzeyinde PCI sonrası anlamlı azalma görüldü ($p=0.022$).

Erkek hastalarda kreatinin düzeyinde PCI sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0.011$) ve LDL kolesterol düzeyinde anlamlı azalma izlendi ($p=0.001$).

Kadın hastalarda laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı.

Tablo 4.10. CFS <4 ve ≥4 Grupları Delta(post-pre) Değişimlerin Karşılaştırması

Değişken	Tüm Grup CFS<4 (n=54)	Tüm Grup CFS≥4 (n=49)	p	Erkek CFS<4 (n=22)	Erkek CFS≥4(n=19)	p	Kadın CFS<4(n=32)	Kadın CFS≥4(n=30)	p
Kreatinin (mg/dL)	0.025 (-0.16– 0.16)	0.07 (-0.22–0.26)	0.536	0.095 (0.005– 0.302)	0.240 (-0.150– 0.420)	0.418	-0.04 (-0.25– 0.07)	0.02 (-0.25–0.18)	0.418
TSH (μIU/mL)	-0.005 (-0.49– 0.70)	0.03 (-0.25–0.50)	0.995	0.015 (-0.320– 0.815)	0.120 (-0.260– 0.560)	0.865	-0.015 (-0.50– 0.70)	-0.075 (-0.27– 0.53)	0.955
BNP (pg/mL)	5 (-26–34)	10 (-45–34)	0.625	21.5 (-24.1– 53.8)	-7 (-130–29)	0.084	1.5 (-29.8–30)	16.5 (-41.3–40.3)	0.338
Albümin (g/dL)	-0.03 (-0.28– 0.20)	0.01 (-0.21–0.25)	0.112	-0.075 (- 0.325–0.238)	-0.120 (-0.230– 0.160)	0.969	0.035 (-0.25– 0.19)	0.06 (-0.18–0.31)	0.328
25 OH D (ng/mL)	0.88 (-4–9.3)	6.4 (-3.2–13.9)	0.618	-0.05 (-4.8– 6.9)	4.4 (-7–13.4)	0.574	2.59 (-3.5–13.1)	6.7 (-0.35–14.4)	0.281
CRP (mg/L)	-0.05 (-2–1)	-0.08 (-2.1–1)	0.771	-0.05 (-2.3– 5.3)	0.7 (-2–2.4)	0.539	-0.20 (-1.90– 1.00)	-1.00 (-3.03–0)	0.223
LDL (mg/dL)	-5.5 (-37–9)	-14 (-33–1)	0.308	-11 (-61–8.25)	-19 (-51–4)	0.480	-1 (-36.3–11.3)	-12 (-26.3–0.5)	0.468
HDL (mg/dL)	-0.5 (-6–5.6)	-1 (-8–4)	0.521	0 (-5.25–4)	-5 (-8–2)	0.223	-0.5 (-8–6)	0 (-10.75–7)	0.719
HbA1c (%)	0 (-0.1–0.4)	0.1 (-0.3–0.3)	0.251	0 (0–0.4)	0.2 (-0.25–0.4)	0.969	0 (0–0.4)	-0.05 (-0.3–0.3)	0.289
GYA	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.383	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.053	0 (0–0)	0 (0–0)	0.957
MNA-SF	0 (-1–0)	0 (-1–1)	0.513	0 (-2–0.25)	0 (-1–1)	0.264	0 (0–0.75)	0 (-1.25–0.25)	0.240
Handgrip (kg)	0.3 (-0.9–3.0)	0 (-3.3–3.0)	0.051	0 (-2.23–3.25)	-1.7 (-5.4–3)	0.320	1.4 (-0.65–2.9)	0.45 (-2.7–3.15)	0.349
SARC-F	0 (0–1)	0 (0–1)	0.984	0.5 (0–1)	0 (-1–1)	0.177	0 (-1–1)	0.5 (0–2)	0.090
4 m yürüme (m/sn)	0.07 (-0.07–0.28)	-0.01 (-0.14– 0.27)	0.942	0.035 (-0.078– 0.213)	0 (-0.14–0.30)	0.886	0.14 (-0.07–0.36)	-0.02 (-0.14– 0.24)	0.121

Tablo 4.10. (devamı)

Değişken	Tüm Grup CFS<4 (n=54)	Tüm Grup CFS≥4 (n=49)	p	Erkek CFS<4 (n=22)	Erkek CFS≥4(n=19)	p	Kadın CFS<4(n=32)	Kadın CFS≥4(n=30)	p
TUG (sn)	-0.35 (-2.2-1.5)	0.20 (-1-2.75)	0.160	-0.565 (-1.66-1.18)	0 (-1.26-2.71)	0.374	-0.19 (-3.60-1.70)	0.47 (-0.93-3.30)	0.149
5x STS (sn)	0.05 (-2.43-2.2)	0 (-2.1-3.0)	0.139	0.9 (-1.77-2.17)	-0.3 (-1.98-2.0)	0.480	-0.85 (-3.30-2.89)	0.30 (-3.16-4.10)	0.324
S-MMSE	0 (-2-3)	-1 (-5-2)	0.735	0 (-2-1.25)	-2 (-5-5)	0.470	0.5 (-1.75-3)	-1 (-5.25-1.25)	0.098
Oryantasyon	0 (-1-0)	0 (-1-0)	0.056	0(0-0)	0 (-0.5-0)	0.370	0 (-1-1)	0 (-1-0)	0.602
Dikkat/Hesaplama	0 (0-0)	0 (-1-0)	0.148	0(0-0)	0 (-2-0)	0.736	0 (0-0)	0 (-1-1)	0.746
Lisan	0 (0-0)	0 (0-0)	0.093	0(0-0)	0 (0-0)	0.161	0 (0-0)	0 (0-0)	0.049
CFS	0 (0-1)	0 (0-0)	0.147	1 (0-1)	0 (0-0)	0.001	0 (0-1)	0 (0-0)	0.009

*Tüm değişkenler 2. başvuru ile 1. başvuru arasındaki değişimi temsil etmektedir.

*Kırılğan Hastalar = CFS ≥ 4 , Kırılğan Olmayan Hastalar CFS < 4

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda başlangıç kırılğanlık durumuna göre yapılan analizde fonksiyonel ve geriatrik parametrelerin genelinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm $p>0.05$). Ancak delta CFS skoru gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p=0.001$). Bazal değerlendirmede kırılğan olmayan hastalarda kırılğanlık skorunda artış görülürken, bazal değerlendirmede kırılğan olan hastalarda daha stabil bir seyir izlendi.

Erkek hastalarda geriatrik parametreler açısından bazal değerlendirmedeki kırılğanlık durumuna göre anlamlı farklılık saptanmadı.

Kadın hastalarda lisan alanındaki değişimin bazal değerlendirmedeki kırılğanlık durumuna göre anlamlı farklılık gösterdiği belirlendi ($p=0.049$) ve kırılğan olan grupta azalma eğilimi izlendi. Ayrıca delta CFS skoru da bazal değerlendirmedeki kırılğanlık durumuna göre anlamlı farklılık gösterdi ($p=0.009$); bazal değerlendirmede kırılğan olmayan kadın hastalarda kırılğanlık skorunda artış izlenirken, kırılğan olanlarda daha stabil bir seyir gözlendi.

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda biyokimyasal parametreler açısından bazal değerlendirmedeki kırılğanlık durumuna göre anlamlı farklılık saptanmadı (tüm $p>0.05$).

Erkek hastalarda laboratuvar parametreleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi.

Kadın hastalarda da laboratuvar parametreleri açısından bazal değerlendirmedeki kırılğanlık durumuna göre anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 4.11. SARC-F ≥ 4 hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi

Parametre	Tüm Grup Pre (n=17)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre (n=3)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=14)	Kadın Post	p
VKİ (kg/m ²)	29.01 $\pm$ 5.56	27.20 $\pm$ 4.81	0.116	23,92 $\pm$ 0,60	23,43 $\pm$ 1,05	0,229	30,10 $\pm$ 5,55	28,00 $\pm$ 4,93	0,021
Transferrin sat. (%)	14.24 $\pm$ 6.92	21.18 $\pm$ 13.56	0.048	15,33 $\pm$ 3,22	19,33 $\pm$ 13,32	0,578	14,00 $\pm$ 7,56	21,57 $\pm$ 14,08	0,610
HDL (mg/dL)	48.47 $\pm$ 14.54	43.59 $\pm$ 10.63	0.078	40,67 $\pm$ 8,08	35,33 $\pm$ 6,66	0,537	50,14 $\pm$ 15,26	45,36 $\pm$ 10,63	0,356
Handgrip (kg)	16.50 $\pm$ 4.95	17.33 $\pm$ 6.45	0.542	22,93 $\pm$ 2,57	18,00 $\pm$ 3,74	0,024	15,12 $\pm$ 4,18	17,19 $\pm$ 7,00	0,917
Kreatinin (mg/dL)	0.81 (0.71–1.06)	0.88 (0.77–1.10)	0.298	1,03 (0,91–1,19)	1,20 (1,18–1,34)	0,593	0,80 (0,66–0,94)	0,88 (0,73–0,98)	0,002
TSH (μ IU/mL)	1.27 (0.77–2.16)	1.40 (0.68–3.51)	0.492	1,95 (1,18–2,57)	2,35 (1,44–2,92)	0,109	1,24 (0,78–1,83)	1,35 (0,73–3,54)	0,958
BNP (pg/mL)	137 (43.15–219.5)	108 (59.5–202.5)	0.925	177 (113,5–324,5)	108 (87–279,5)	0,593	114,75 (38,25–208,25)	116,00 (53,75–190,25)	0,767
Albümin (g/dL)	4.11 (3.71–4.27)	4.07 (3.77–4.23)	0.868	4,36 (4,23–4,39)	4,18 (4,13–4,18)	0,285	4,04 (3,67–4,19)	4,05 (3,65–4,25)	0,326
25-OH D (ng/mL)	27 (20.35–32.85)	38 (26.9–47.33)	0.005	39 (28,5–39,1)	40 (36,5–44,1)	0,285	26,85 (20,53–29,68)	36,50 (24,63–47,24)	0,281
CRP (mg/L)	3 (1–15)	2 (1.05–6.55)	0.289	2,0 (1,5–2,5)	3,0 (2,95–5,0)	0,285	3,00 (1,00–26,25)	2,00 (1,00–6,32)	0,175
Ferritin (ng/mL)	25 (11.75–76.5)	40 (15.7–67.4)	0.523	25 (21,5–88)	64 (49–287)	0,109	21,10 (11,55–76,25)	38,40 (13,75–64,95)	0,664
LDL (mg/dL)	106 (88–151.5)	91 (79–112.5)	0.055	86 (85,5–119)	91 (85–101,5)	1,000	109,50 (93,75–152,25)	91,00 (76,25–114,50)	0,128
Trigliserid (mg/dL)	144 (98–213.5)	158 (108–215)	0.449	144 (124,5–160)	158 (136,5–216,5)	0,593	141,00 (87,75–217,75)	152,50 (101,00–206,00)	0,498
HbA1c (%)	6.2 (5.8–9.1)	6.5 (6.3–7.85)	0.585	6,10 (5,95–6,85)	6,50 (6,45–7,15)	0,109	6,70 (5,77–10,32)	6,55 (6,17–8,15)	0,425
GYA	5 (4–6)	5 (3–6)	0.058	5 (4,5–5,5)	5 (4–5)	0,157	5,50 (3,75–6,00)	5,00 (3,00–6,00)	0,325
EYA	5 (2.5–7.5)	5 (1–7.5)	0.834	6 (4–7)	7 (4–7,5)	1,000	5,00 (2,50–7,25)	4,50 (1,00–7,25)	0,864
MNA-SF	12 (7.5–13)	13 (9.5–13)	0.805	12 (9–12)	13 (11–13,5)	0,593	12,00 (7,75–13,00)	12,50 (9,25–13,00)	0,737
SARC-F	5 (4–6)	4 (3–6.5)	0.178	4 (4–4,5)	3 (2,5–5)	0,785	5,00 (4,00–6,25)	4,50 (3,75–6,25)	0,733
EAT-10	0 (0–1.5)	0 (0–1.5)	0.680	0 (0–1)	0 (0–0)	0,317	0,00 (0,00–1,25)	0,00 (0,00–2,50)	0,557

Tablo 4.11. (devamı)

Parametre	Tüm Grup Pre (n=17)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre (n=3)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=14)	Kadın Post	p
4 m yürüme (m/sn)	0.74 (0.37–1.01)	0.77 (0.33–1.26)	0.332	0.80	0.77	0,109	0.65 (0.33–0.97)	0.77 (0.29–1.28)	0.594
TUG (sn)	14.9 (11.15–25.04)	16.0 (10.63–29.75)	0.059	14,20 (12,02–14,60)	16,00 (12,82–24,00)	0,285	14,95 (11,22–26,37)	16,30 (10,6875–28,8750)	0,686
5×STS(sn)	17.2 (14.05–21.10)	19.0 (15.8–25.0)	0.049	15,40 (14,70–16,20)	20,00 (18,80–20,50)	0,109	17,75 (13,95–23,92)	18,81 (15,57–25,25)	0,287
GDS-15	4 (1–6)	3 (0.5–5)	0.190	3 (2–4,5)	3 (2–3)	1,000	4,50 (0,75–6,00)	3,00 (0,00–6,00)	0,616
S-MMSE	26 (23–29.5)	21 (16.5–28)	0.006	26 (23,5–27,5)	22 (19–25)	0,285	26,50 (23,50–30,00)	20,50 (16,75–28,25)	0,278
Oryantasyon	8 (5–9.5)	7 (4–9.5)	0.510	10 (9,5–10)	10 (9,5–10)	0,317	6,50 (4,75–9,00)	6,00 (4,00–9,00)	0,494
Hafıza	3 (2–3)	3 (2–3)	1.000	3 (2,5–3)	2 (1,5–2,5)	0,317	3,00 (2,00–3,00)	3,00 (2,75–3,00)	0,193
Dikkat/Hesaplama	5 (3–5)	3 (1–5)	0.058	5 (4–5)	1 (0,5–3)	0,180	5,00 (3,00–5,00)	3,00 (1,00–5,00)	0,587
Hatırlama	1 (1–2)	1 (0.5–3)	0.751	2 (1,5–2,5)	2 (1–2)	0,157	1,00 (0,75–2,00)	1,00 (0,75–3,00)	0,754
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	1.000	3 (2,5–3)	3 (2,5–3)	1,000	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,862
Motor fonksiyon/algılama	5 (4.5–6)	5 (4–6)	0.177	6 (4,5–6)	6 (3,5–6)	0,317	5,00 (4,75–6,00)	5,00 (4,00–5,25)	0,822
Saat çizme testi	3 (1–6)	5 (0.5–6)	0.474	6 (3,5–6)	5 (2,5–5,5)	0,157	3,00 (0,75–6,00)	4,50 (0,75–6,00)	0,495
CFS	5 (4–6)	6 (4–6)	0.053	4 (4–5)	6 (5–6)	0,317	5,00 (3,75–6,00)	5,50 (4,00–6,25)	0,739

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatric değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda fonksiyonel performans testlerinde 5 kez otur-kalk test süresinde anlamlı artış izlendi ($p=0.049$). Bilişsel değerlendirmede ise S-MMSE toplam skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p=0.006$).

Erkek hastalarda handgrip ölümünde PCI sonrası anlamlı azalma gözlendi ($p=0.024$).

Kadın hastalarda antropometrik parametreler incelendiğinde VKİ’de PCI sonrası anlamlı azalma saptandı ($p=0.021$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda transferrin saturasyonunda PCI sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0.048$). Ayrıca 25-OH D vitamini düzeyinde belirgin ve anlamlı artış görüldü ($p=0.005$).

Erkek hastalarda laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı.

Kadın hastalarda 25-OH D vitamini düzeyinde PCI sonrası anlamlı artış görüldü ($p<0.05$).

Tablo 4.12. SARC-F <4 hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi

Parametre	Tüm Grup Pre (n=86)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre (n=38)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=48)	Kadın Post	p
VKİ (kg/m ²)	29.52 ± 4.94	30.26 ± 4.94	0.278	28,24 ± 4,25	31,00 ± 5,37	0,006	30.53 ± 5.24	29.68 ± 4.54	0.351
Transferrin sat. (%)	21.23 ± 7.69	19.72 ± 8.44	0.107	21,76 ± 8,04	19,95 ± 10,29	0,225	20.81 ± 7.47	19.54 ± 6.73	0.295
HDL (mg/dL)	53.70 ± 12.71	52.47 ± 12.62	0.168	48,95 ± 11,23	47,00 ± 11,17	0,101	57.47 ± 12.66	56.79 ± 12.11	0.609
Handgrip (kg)	21.67 ± 6.73	22.14 ± 6.83	0.465	26,11 ± 6,80	26,27 ± 6,93	0,889	18.15 ± 4.12	18.86 ± 4.68	0.339
Kreatinin (mg/dL)	0.89 (0.68–1.11)	0.92 (0.73–1.11)	0.386	0,93 (0,66–1,17)	1,09 (0,84–1,31)	0,011	0.86 (0.69–1.07)	0.79 (0.66–0.97)	0.149
TSH (µIU/mL)	1.68 (1.02–2.64)	1.80 (1.00–2.63)	0.494	1,60 (0,72–2,33)	1,66 (0,89–2,56)	0,561	1.70 (1.14–2.80)	1.99 (1.22–2.77)	0.704
BNP (pg/mL)	54.5 (29–132)	64.5 (40–114)	0.617	51,50 (26,80–146,00)	73,00 (49,00–114,00)	0,728	58 (30.5–113)	54 (38–120.8)	0.707
Albümin (g/dL)	4.26 (4.10–4.38)	4.22 (4.03–4.49)	0.972	4,30 (4,10–4,44)	4,20 (4,00–4,49)	0,455	4.24 (4.08–4.34)	4.23 (4.04–4.51)	0.530
25-OH D (ng/mL)	30 (20.9–36)	32 (25–38)	0.028	25,95 (18,30–34,80)	29,78 (23,40–37,00)	0,455	31.75 (23.5–37.45)	33.90 (28.1–39.6)	0.025
CRP (mg/L)	3 (2–4)	2.85 (1–3.6)	0.155	3,00 (2,00–4,00)	2,65 (1,00–4,70)	0,746	3 (2–4.75)	2.85 (1–3.15)	0.013
Ferritin (ng/mL)	29.5 (16–63.1)	25 (12.8–55.7)	0.008	34,85 (17,00–66,50)	27,80 (12,80–55,90)	0,109	27.35 (15–58.7)	24.45 (12.38–52.53)	0.040
LDL (mg/dL)	108 (88–136)	93 (76–115)	<0.001	98,00 (79,00–134,00)	83,50 (69,00–100,00)	0,001	114 (96–137.5)	105.5 (90.5–126.75)	0.056
Trigliserid (mg/dL)	119 (87–154)	124 (96–162)	0.226	109,50 (91,00–157,00)	125,50 (87,00–165,00)	0,788	122 (83.25–152.75)	121.5 (97.75–161.25)	0.111
HbA1c (%)	6.3 (5.9–7.6)	6.45 (5.9–7.6)	0.234	6,45 (6,00–8,20)	6,60 (6,10–7,60)	0,928	6.25 (5.9–7.48)	6.30 (5.9–7.68)	0.172
GYA	6 (6–6)	6 (5–6)	0.011	6,00 (6,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,021	6 (5–6)	6 (5–6)	0.197

Tablo 4.12. (devamı)

Parametre	Tüm Grup Pre (n=86)	Tüm Grup Post	p	Erkek Pre (n=38)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=48)	Kadın Post	p
EYA	8 (8–8)	8 (7–8)	0.053	8,00 (8,00–8,00)	8,00 (7,00–8,00)	0,277	8 (8–8)	8 (7–8)	0.092
MNASF	14 (12–14)	13 (12–14)	0.195	14,00 (12,00–14,00)	13,00 (12,00–14,00)	0,261	14 (12–14)	13 (12–14)	0.471
SARC-F	1 (0–2)	1 (0–2)	0.001	0,00 (0,00–1,00)	1,00 (0,00–2,00)	0,029	1 (0–2)	1 (1–3)	0.006
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.079	0,00 (0,00–0,00)	0,00 (0,00–0,00)	0,414	0 (0–0)	0 (0–0)	0.138
4 m yürüme (m/sn)	0.93 (0.77–1.08)	1.03 (0.88–1.25)	0.001	0.93 (0.78–1.08)	1.03 (0.85–1.20)	0.048	0.95 (0.75–1.11)	1.03 (0.89–1.28)	0.007
TUG (sn)	10.05 (8–12.11)	9.95 (8–12)	0.644	9,66 (8,00–12,00)	9,71 (8,00–12,10)	0,898	10.33 (8.04–12.30)	10.15 (8.01–11.91)	0.645
5x STS (sn)	14.8 (11.5–17.0)	13.7 (11.6–16.7)	0.451	14,40 (12,00–17,15)	13,87 (12,30–16,72)	0,878	14.95 (11.34–16.98)	13.44 (11.52–16.08)	0.325
GDS-15	2 (0–4)	2 (0–4)	0.761	1,00 (0,00–3,00)	1,50 (0,00–4,00)	0,736	2.5 (0–5)	2 (0–5)	0.892
S-MMSE	28 (24–30)	28 (25–29)	0.563	28,50 (25,00–30,00)	28,00 (26,00–29,00)	0,720	27 (24–29.8)	28 (25–29)	0.268
Oryantasyon	10 (9–10)	10 (9–10)	0.270	10,00 (10,00–10,00)	10,00 (9,75–10,00)	0,075	9 (8–10)	9 (8–10)	0.872
Hafıza	3 (3–3)	3 (3–3)	0.518	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,783	3 (3–3)	3 (3–3)	0.102
Dikkat-Hesap	5 (4–5)	5 (4–5)	0.284	5,00 (5,00–5,00)	5,00 (4,00–5,00)	0,545	5 (4–5)	5 (4–5)	0.404
Hatırlama	2 (1–3)	2 (2–3)	0.188	2,00 (1,00–3,00)	3,00 (1,75–3,00)	0,377	2 (1–3)	2 (1.25–3)	0.323
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	0.248	3,00 (3,00–3,00)	3,00 (3,00–3,00)	0,480	3 (3–3)	3 (3–3)	0.317
Motor-Algılama	6 (5–6)	6 (5–6)	0.063	6,00 (6,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,118	6 (5–6)	6 (5–6)	0.248
Saat Çizme	6 (4–6)	6 (5–6)	0.257	6,00 (5,00–6,00)	6,00 (5,00–6,00)	0,168	6 (4–6)	6 (4–6)	0.716
CFS	3 (3–4)	4 (3–4)	<0.001	3,00 (3,00–4,00)	4,00 (3,00–4,00)	0,016	3 (3–4)	4 (3–4)	0.008

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p=0.011$). SARC-F skorunda anlamlı artış ($p=0.001$) ve 4 metre yürüme hızında anlamlı artış ($p=0.001$) izlendi. Kırılğanlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0.001$).

Erkek hastalarda VKİ değerinde PCI sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0.006$). Fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı değişim gözlemlendi ($p=0.021$), SARC-F skorunda anlamlı artış izlendi ($p=0.029$) ve 4 metre yürüme hızında istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ($p=0.048$). Kırılğanlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda anlamlı artış saptandı ($p=0.016$).

Kadın hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde SARC-F skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi ($p=0.006$) ve 4 metre yürüme hızında anlamlı artış görüldü ($p=0.007$). Kırılğanlık değerlendirmesinde ise CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p=0.008$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda 25-OH D vitamini düzeyinde PCI sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0.028$). Ayrıca ferritin düzeyinde anlamlı azalma ($p=0.008$) ve LDL kolesterol düzeyinde belirgin azalma görüldü ($p<0.001$).

Erkek hastalarda kreatinin düzeyinde anlamlı artış izlendi ($p=0.011$) ve LDL kolesterol düzeyinde anlamlı azalma görüldü ($p=0.001$).

Kadın hastalarda 25-OH D vitamini düzeyinde PCI sonrası anlamlı artış görüldü ($p=0.025$). Ayrıca CRP düzeyinde anlamlı azalma ($p=0.013$) ve ferritin düzeyinde anlamlı düşüş saptandı ($p=0.040$).

Tablo 4.13. SARC-F ≥ 4 ve SARC-F < 4 Gruplarının Delta(post-pre) Değişimlerinin Karşılaştırması

Değişken	Tüm SARC-F <4 (n=86)	Tüm SARC-F ≥ 4 (n=17)	p	Erkek SARC-F <4 (n=38)	Erkek SARC-F ≥ 4 (n=3)	p	Kadın SARC-F <4 (n=48)	Kadın SARC-F ≥ 4 (n=14)	p
Kreatinin (mg/dL)	0.04 (-0.17–0.22)	0.07 (-0.23–0.27)	0.756	0.155 (-0.01–0.37)	0.12 (-0.15–0.15)	0.920	-0.025 (-0.26–0.07)	0.11 (-0.15–0.25)	0.216
TSH (μ IU/mL)	0.02 (-0.31–0.60)	0.03 (-0.25–0.50)	0.887	0.03 (-0.27–0.59)	0.29 (0.12–0.12)	0.341	-0.015 (-0.48–0.62)	-0.145 (-0.34–1.23)	0.946
BNP (pg/mL)	5 (-30–34)	10 (-57–35)	0.941	10.5 (-30.5–42.8)	-21 (-111–111)	0.764	4 (-29.8–32.5)	17 (-41.2–36.6)	0.873
Albümin (g/dL)	0 (-0.22–0.20)	0.01 (-0.21–0.25)	0.966	-0.075 (-0.22–0.18)	-0.23 (-0.29–0.29)	0.423	0.045 (-0.20–0.22)	0.01 (-0.18–0.29)	0.866
D vitamini (ng/mL)	3 (-4–13.1)	6.4 (-3.2–13.9)	0.091	-0.05 (-6.93–9.6)	9 (-6–6)	0.367	3 (-2.9–12.9)	10.25 (2.8–18.5)	0.066
CRP (mg/L)	-0.08 (-2.1–1)	-0.08 (-2.1–1)	0.473	0.5 (-2.13–1.73)	1 (-0.1–0.1)	0.423	-0.24 (-2–0.75)	-1.55 (-8.45–1.25)	0.334
Ferritin (ng/mL)	-5.5 (-18.7–6.6)	-5.3 (-21.7–11.3)	0.146	-8 (-24.3–8.9)	39 (16–16)	0.028	-4.75 (-18.3–5.5)	-2.65 (-19–30.9)	0.363
Transferrin sat. (%)	-1 (-6–4)	3 (1–13)	0.004	0 (-6–5)	1 (-4–7)	0.367	-1 (-6–3)	4 (0.75–12.5)	0.008
LDL (mg/dL)	-10 (-37–5)	-14 (-33–1)	0.638	-13.5 (-53.3–4)	5 (-73–73)	0.548	-6.5 (-25.5–11.5)	-12.5 (-48.5–0.5)	0.289
HDL (mg/dL)	-1 (-8–4.6)	-1 (-9–4.3)	0.205	-1.5 (-7.8–4)	-5 (-18–18)	0.707	2 (-8–6.75)	-2 (-9.25–2.25)	0.245
HbA1c (%)	0 (-0.2–0.4)	0.2 (-0.1–0.4)	0.796	0 (0–0.4)	0.2 (-0.3–0.4)	0.184	0 (0–0.4)	-0.05 (-0.3–0.3)	0.729
GYA	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.117	0 (0–0)	-1 (-1–1)	0.114	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.366
MNA-SF	0 (-1–1)	0 (-1–1)	0.493	0 (-1.25–0.25)	1 (-3–3)	0.439	0 (-1–0)	0 (-1.25–1.25)	0.937

Tablo 4.13. (devamı)

Değişken	Tüm SARC- F<4(n=86)	Tüm SARC- F≥4(n=17)	p	Erkek SARC- F<4(n=38)	Erkek SARC- F≥4(n=3)	p	Kadın SARC- F<4(n=48)	Kadın SARC- F≥4(n=14)	p
Handgrip (kg)	0.1 (-2.2–3.0)	0 (-3.3–3.0)	0.228	0 (-2.23–3.25)	-5.4 (-6–6)	0.028	0.05 (-2.1–2.9)	1.2 (0.07–3.3)	0.354
4 m yürüme (m/sn)	0.03 (-0.10– 0.28)	-0.01 (-0.14– 0.27)	0.732	0.055 (-0.078– 0.26)	-0.17 (-0.24– 0.24)	0.067	0.06 (-0.08– 0.32)	-0.045 (-0.28– 0.43)	0.130
TUG (sn)	0 (-2.09–2.30)	0.20 (-1.05– 2.91)	0.231	-0.25 (-1.66–2.08)	1 (-0.2–0.2)	0.193	-0.14 (-3.09– 2.02)	1.26 (-0.06–4)	0.170
5x STS(sn)	0 (-2.43–2.80)	0 (-2.46–3.00)	0.280	0 (-1.97–1.55)	3.6 (3–3)	0.024	-0.66 (-3.46– 2.18)	1.65 (-0.28–4.5)	0.080
S-MMSE	0 (-3–2)	-1 (-5–2)	0.204	0 (-2–2.25)	-5 (-7–7)	0.269	1 (-1.75–3)	-4 (-6.75–1)	0.001
Saat çizme	0 (0–0)	0 (0–1)	0.456	0 (0–0.25)	-1 (-1–1)	0.045	0 (0–0)	0 (0–3)	0.336
Lisan	0 (0–0)	0 (0–0)	0.083	0 (0–0)	0 (0–0)	0.828	0 (0–0)	0 (0–0)	0.580
Oryantasyon	0(-1-0)	0(-1-0.5)	0.437	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.708	0 (-1–1)	0(-1-0)	0.361
Dikkat/Hesaplama	0 (0 – 0)	-1 (-3 – 0)	0.049	0 (0–0)	0 (-3–0)	0.072	0 (0–0)	0 (-1–1)	0.175
Hafıza	0 (0 – 0)	0 (0 – 0.5)	0.844	0 (0–0)	0 (0–0)	0.166	0 (0–0)	0 (0–0)	0.854
Hatırlama	0 (0 – 1)	0 (-1 – 1)	0.696	0 (0–1)	0 (-1–0)	0.119	0 (0–1)	0 (0–1)	0.721
Motor/Algılama	0 (0 – 0)	0 (-1 – 0)	0.135	0 (0–0)	0 (0–0)	0.430	0 (0–0)	0 (0–0)	0.155
CFS	0 (0–1)	0 (0–0)	0.118	0 (0–1)	0 (0–0)	0.637	0 (0–1)	0 (0–1)	0.670

*Tüm değişkenler 2. başvuru ile 1. başvuru arasındaki değişimi temsil etmektedir.

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda bazal SARC-F skoruna göre yapılan analizde dikkat ve hesaplama alanında istatistiksel olarak anlamlı kötüleşme saptandı ($p=0.049$).

Erkek hastalarda SARC-F skoruna göre yapılan karşılaştırmada, yüksek SARC-F skoruna (≥ 4) sahip hastalarda delta handgrip ölçümünde anlamlı azalma ($p=0.028$) ve 5 defa otur-kalk testinde belirgin kötüleşme izlendi ($p=0.024$). Ayrıca saat çizme testinde de anlamlı kötüleşme görüldü ($p=0.045$).

Kadın hastalarda SARC-F değişiminin fonksiyonel ve sarkopeni ile ilişkili diğer parametrelerle anlamlı farklılık gösterdiği saptandı ($p=0.023$). Bilişsel değerlendirmede sMMSE skorunda anlamlı kötüleşme izlendi ($p=0.001$) ve yüksek SARC-F skoruna sahip kadın hastalarda bilişsel gerilemenin daha belirgin olduğu görüldü.

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda transferrin satürasyonunda anlamlı artış saptandı ($p=0.004$).

Erkek hastalarda delta ferritin düzeyinde anlamlı artış görüldü ($p=0.028$).

Kadın hastalarda transferrin satürasyonunda anlamlı artış saptandı ($p=0.008$).

Tablo 4.14. MNASF > 11 olan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi

Parametre	Tüm Pre(n=83)	Tüm Post	p	Erkek Pre(n=34)	Erkek Post	p	Kadın Pre(n=49)	Kadın Post	p
Kreatinin (mg/dL)	0.85 (0.68–1.09)	0.94 (0.73–1.15)	0.087	0.94 (0.66–1.13)	1.13 (0.89–1.34)	0.002	0.85 (0.68–1.07)	0.87 (0.68–0.99)	0.548
TSH (μIU/mL)	1.66 (1.05–2.41)	1.72 (0.90–2.63)	0.771	1.77 (0.75–2.33)	1.80 (0.89–2.56)	0.675	1.59 (1.09–2.41)	1.67 (1.10–2.74)	0.933
BNP (pg/mL)	56 (30–146)	68 (44–123)	0.936	51.5 (30–177)	75.5 (49–114)	0.986	58 (33.7–132)	59 (41–123)	0.894
Albümin (g/dL)	4.26 (4.11–4.40)	4.19 (4.03–4.51)	0.722	4.31 (4.17–4.46)	4.18 (4.03–4.49)	0.369	4.24 (4.10–4.31)	4.23 (4.04–4.52)	0.795
25-OH D (ng/mL)	29.8 (18.3–34.8)	33 (26–41)	<0.001	25.95 (18–33.9)	31.5 (23.6–40)	0.136	31 (21.4–35.2)	34 (28.4–42.8)	0.001
CRP (mg/L)	3 (2–4)	2.9 (1–3.74)	0.109	3 (2–3)	2.6 (1–4.4)	0.993	3 (1.5–4)	3 (1–3.4)	0.032
Ferritin (ng/mL)	25.6 (14.1–63.1)	24 (12.2–55.9)	0.029	32.85 (19–66.5)	25.5 (12.7–62)	0.203	25 (12.8–47)	23.2 (12.2–42.4)	0.086
LDL (mg/dL)	111 (93–141)	93 (77–115)	<0.001	98 (78–134)	80 (69–92)	0.003	119 (102–145)	107 (91–127)	0.017
Trigliserid (mg/dL)	125 (92–158)	132 (100–174)	0.348	115 (91–157)	127.5 (96–165)	0.663	127 (101–158)	134 (104–174)	0.332
HbA1c (%)	6.3 (5.9–7.6)	6.4 (6.0–7.4)	0.088	6.35 (6–7.6)	6.55 (6.1–7.3)	0.404	6.3 (5.9–7.5)	6.4 (5.9–7.4)	0.165
GYA	6 (5–6)	6 (5–6)	0.007	6 (6–6)	6 (5–6)	0.020	6 (5–6)	6 (5–6)	0.109
EYA	8 (8–8)	8 (7–8)	0.050	8 (8–8)	8 (8–8)	0.034	8 (7–8)	8 (7–8)	0.337
MNA-SF	14 (13–14)	13 (12–14)	0.001	14 (13–14)	13 (12–14)	0.013	14 (13–14)	13 (12–14)	0.025
SARC-F	1 (0–2)	1 (0–3)	0.014	0 (0–1)	1 (0–2)	0.080	1 (1–3)	2 (1–3)	0.072
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.181	0 (0–0)	0 (0–0)	0.414	0 (0–0)	0 (0–0)	0.307

Tablo 4.14. (devamı)

Parametre	Tüm Pre(n=83)	Tüm Post	p	Erkek Pre(n=34)	Erkek Post	p	Kadın Pre(n=49)	Kadın Post	p
4 m yürüme (m/sn)	0.93 (0.75–1.05)	1.01 (0.85–1.25)	0.003	0.93 (0.78–1.04)	1.02 (0.85–1.22)	0.049	0.93 (0.73–1.11)	1.01 (0.85–1.28)	0.020
TUG (sn)	10.22 (8.5–12.4)	10.40 (8.0–12.95)	0.661	9.65 (7.7–12)	9.37 (7.99–11.87)	0.382	10.98 (8.9–12.6)	10.7 (8.52–13.7)	0.963
5xSTS (sn)	14.7 (11.6–17.2)	14.1 (12.05–17)	0.940	14 (11.5–16)	13.95 (12.3–16.7)	0.428	15.1 (11.7–18)	14.6 (12.05–17)	0.637
GDS-15	2 (0–4)	2 (0–4)	0.562	1 (0–3)	1 (0–3)	0.540	2 (0–4)	2 (0–5)	0.807
S-MMSE	27 (24–30)	27 (25–29)	0.809	28.5 (25–30)	27.5 (26–29)	0.565	27 (24–30)	27 (25–29)	0.841
Saat Çizme Testi	6 (4–6)	6 (4–6)	0.051	6 (5–6)	6 (6–6)	0.192	6 (3–6)	6 (4–6)	0.139
CFS	3 (3–4)	4 (3–4)	0.001	3 (3–4)	4 (3–4)	0.039	3 (3–4)	4 (3–4)	0.012

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış ($p=0.001$) ve MNA-SF skorunda anlamlı azalma ($p=0.001$) saptandı. Ayrıca fonksiyonel açıdan 4 metre yürüme hızında iyileşme izlendi.

Erkek hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde GYA ve EYA'daki kötüleşme yönündeki değişimlerin daha belirgin olduğu görüldü.

Kadın hastalarda fonksiyonel açıdan 4 metre yürüme hızında iyileşme izlendi. Kognitif parametrelerde ise anlamlı değişiklik saptanmadı.

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda LDL kolesterol düzeyinde anlamlı azalma ($p<0.001$) ve 25-OH D vitamini düzeyinde anlamlı artış saptandı ($p<0.001$).

Erkek hastalarda kreatinin düzeyindeki artışın anlamlı olduğu görüldü ($p=0.002$).

Kadın hastalarda D vitamini artışı ($p=0.001$) ve CRP ($p=0.032$) düzeyinde azalma daha belirgin bulundu. LDL kolesterol düzeyindeki azalma ise her iki cinsiyette de tutarlı olarak izlendi.

Tablo 4.15. MNA-SF ≤ 11 olan hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi

Parametre	Tüm Pre (n=20)	Tüm Post	p	Erkek Pre (n=7)	Erkek Post	p	Kadın Pre (n=13)	Kadın Post	p
Kreatinin (mg/dL)	0.90 (0.68–1.12)	0.77 (0.71–1.00)	0.612	0.92 (0.67–1.35)	1.08 (0.76–1.20)	0.612	0.85 (0.69–1.08)	0.87 (0.70–1.00)	0.346
TSH (μ IU/mL)	1.24 (0.67–2.70)	1.79 (1.08–3.52)	0.176	0.67 (0.48–2.40)	1.32 (0.73–3.48)	0.176	1.59 (0.95–3.59)	1.67 (1.20–3.54)	0.382
BNP (pg/mL)	76 (38–165)	70 (41–166)	0.612	62 (26.8–315)	71 (60–190)	0.612	58 (37–159)	59 (40–154)	0.650
Albümin (g/dL)	4.06 (3.65–4.21)	4.13 (3.75–4.29)	0.735	4.10 (3.93–4.36)	4.07 (3.72–4.38)	0.735	4.24 (3.90–4.30)	4.23 (3.85–4.32)	0.184
25-OH D (ng/mL)	28.25 (23–37.9)	30.85 (20.8–37.7)	0.172	36 (23–38.8)	30 (22–33)	0.172	31 (21–37)	34 (25–38)	0.753
CRP (mg/L)	3 (2.0–5.7)	2.1 (1–5.3)	0.237	3 (2–6)	3 (2.2–51)	0.237	3 (2–5)	3 (1–3)	0.036
Ferritin (ng/mL)	47.8 (19.5–77.7)	45.05 (24–60)	0.866	34 (16–78)	41 (34–61)	0.866	25 (14–60)	23 (13–55)	0.422
LDL (mg/dL)	105.5 (82.5–125.2)	90.5 (76.5–112.7)	0.091	96 (81–158)	91 (88–148)	0.091	119 (95–145)	107 (85–130)	0.146
Trigliserid (mg/dL)	100.5 (76.5–144.2)	108 (78–142.7)	0.933	107 (94–160)	115 (87–173)	0.933	127 (90–150)	134 (100–155)	0.077
HbA1c (%)	6.35 (5.7–8.97)	6.85 (5.8–8.92)	0.799	6.9 (6.2–9.0)	7.5 (6.5–7.75)	0.799	6.3 (5.8–8.9)	6.4 (5.9–8.7)	0.972
GYA	6 (5.25–6)	6 (5–6)	0.157	6 (5–6)	5 (5–6)	0.157	6 (5–6)	6 (5–6)	0.317
EYA	6.5 (5.25–8)	7 (3.25–8)	0.713	6 (1–8)	7 (2–8)	0.713	8 (5–8)	8 (6–8)	0.339
MNA-SF	9 (7–11)	11.5 (9.25–13)	0.066	10 (7–11)	11 (10–14)	0.066	14 (12–14)	13 (11–14)	0.117
SARC-F	2 (1–4)	2.5 (0.25–4.75)	0.705	1 (0–3)	1 (0–3)	0.705	2 (1–4)	3 (1–5)	0.380
EAT-10	0 (0–0)	0 (0–0)	0.317	0 (0–2)	0 (0–1)	0.317	0 (0–0)	0 (0–0)	0.180
Handgrip (kg)	24 (18–28)	20 (15–26)	0.041	26 (20–28.9)	21 (16.9–26.4)	0.028	22 (17–26)	19 (14–24)	0.072
4 m yürüme (m/sn)	0.82 (0.63–1.08)	0.90 (0.60–1.17)	0.611	0.85 (0.56–1.08)	0.77 (0.51–1.07)	0.611	0.93 (0.70–1.10)	1.01 (0.75–1.20)	0.937
TUG (sn)	12.7 (9.1–18.1)	12.4 (9.0–18.2)	0.128	11.6 (8.75–19)	12.8 (8.7–19.4)	0.128	10.9 (8.5–17)	10.7 (8.2–16)	1.000
5xSTS (sn)	15.85 (13.8–18.7)	15.95 (11.3–23.8)	0.672	15.7 (14.9–18.8)	18.0 (12.6–22.9)	0.672	15.1 (12–18)	14.6 (11–19)	0.530
GDS-15	5 (1.25–6)	3 (1.25–5.75)	0.285	5 (1–6)	3 (1–4)	0.285	2 (1–4)	2 (1–3)	0.235
S-MMSE total	27.5 (24–29)	28 (18.7–29)	0.798	28 (22–29)	29 (25–30)	0.798	27 (24–29)	27 (23–29)	0.348
Oryantasyon	9 (6.5–10)	9 (6.25–10)	0.163	10 (9–10)	9 (8–10)	0.102	9 (8–10)	9 (9–10)	0.221
Hafıza	3 (3–3)	3 (3–3)	0.395	3 (3–3)	3 (2–3)	0.180	3 (2–3)	3 (2–3)	0.317
Dikkat/Hesaplama	5 (3.25–5)	4 (3–5)	0.153	5 (2–5)	4 (1–5)	0.461	5 (3–5)	4 (2–5)	0.528
Hatırlama	1.5 (1–3)	2 (1–3)	0.298	2 (0–3)	3 (1–3)	0.276	2 (1–3)	2 (1–3)	0.402
Lisan	3 (3–3)	3 (3–3)	1.000	3 (3–3)	3 (3–3)	1.000	3 (3–3)	3 (3–3)	1.000
Motor/Algılama	6 (5–6)	6 (5–6)	0.480	6 (6–6)	6 (5–6)	0.317	6 (5–6)	6 (5–6)	0.414
Saat çizme	5.5 (3–6)	5.5 (1.5–6)	0.892	5 (3–6)	5 (4–6)	0.892	6 (4–6)	6 (4–6)	0.156
CFS	4 (3–5)	4 (4–6)	0.102	3 (3–5)	4 (3–6)	0.102	3 (3–5)	4 (4–6)	0.058

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmede erkek hastalarda handgrip ölçümünde anlamlı azalma izlenmektedir (p=0.028).

Metabolik ve fonksiyonel değişkenlerde sınırlı değişim mevcut olup, yalnızca kadın hastalarda CRP düzeyinde anlamlı azalma(p=0.036) dikkat çekmektedir.

Tablo 4.16. MNA-SF Durumuna Göre Delta (post-pre) Değişim Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametre	Tüm Grup MNA-SF >11(n=83)	Tüm Grup MNA-SF ≤11(n=20)	p	Erkek MNA-SF >11(n=34)	Erkek MNA-SF ≤11(n=7)	p	Kadın MNA-SF >11(n=48)	Kadın MNA-SF ≤11(n=14)	p
Kreatinin (mg/dL)	0.06 (-0.16–0.26)	-0.04 (-0.31–0.13)	0.211	0.175 (-0.02–0.41)	-0.13 (-0.24–0.16)	0.083	-0.04 (-0.24–0.05)	0.07 (-0.33–0.16)	0.310
TSH (μIU/mL)	-0.05 (-0.33–0.60)	0.19 (-0.17–1.02)	0.625	0.025 (-0.27–0.56)	0.29 (0.03–0.58)	0.349	-0.015 (-0.48–0.62)	-0.075 (-0.31–0.69)	0.920
BNP (pg/mL)	5 (-35–34)	14 (-24–39)	0.995	7.5 (-51–42.7)	18 (-21–53)	0.782	4 (-29.8–32.5)	17 (-41.2–36.6)	0.801
Albumin (g/dL)	-0.02 (-0.22–0.20)	0.05 (-0.23–0.27)	0.966	-0.075 (-0.22–0.16)	-0.21 (-0.32–0.66)	0.742	-0.02 (-0.29–0.15)	0.15 (-0.11–0.35)	0.074
25-OH D vitamini (ng/mL)	6.2 (-2.9–13.5)	-2.0 (-8.5–7.1)	0.049	1.6 (-5–13.1)	-6 (-8.8–0)	0.132	3 (-2.9–12.9)	10.25 (2.8–18.5)	0.048
CRP (mg/L)	0 (-2.0–1.0)	-0.54 (-2.7–1.15)	0.771	0.2 (-2.1–1.35)	1.2 (-2–35)	0.131	-0.20 (-2–0.75)	-1.55 (-8.45–1.25)	0.267
Ferritin (ng/mL)	-5.7 (-18.2–6.0)	-3.25 (-36.5–27.6)	0.815	-7.7 (-20.8–8.9)	16 (-43–32)	0.652	-4.75 (-18.3–5.5)	-2.65 (-19–30.9)	0.403
Transferrin sat. (%)	0 (-6–5)	-1.5 (-6.7–2.7)	0.766	-1.5 (-7.2–5.5)	-5 (-18–1)	0.127	0 (-5.5–3.5)	4 (0.75–12.5)	0.021
LDL (mg/dL)	-10 (-44–7)	-8 (-23.5–3.7)	0.308	-13.5 (-61–4.7)	-10 (-22–5)	0.849	-6.5 (-25.5–11.5)	-12.5 (-48.5–0.5)	0.212
Trigliserid (mg/dL)	5 (-27–33)	5.5 (-11.5–33.2)	0.572	-3.5 (-30.7–42.7)	-3 (-35–35)	0.959	9 (-18–31)	15 (-8–31)	0.528
HDL (mg/dL)	-1 (-8–5)	-2 (-13.7–4)	0.521	-1.5 (-7.7–4)	-4 (-8–4)	0.703	2 (-8–6.75)	-2 (-9.25–2.25)	0.261
HbA1c (%)	0 (-0.2–0.3)	-0.1 (-0.8–0.85)	0.251	0.15 (-0.2–0.4)	-0.3 (-0.9–0.9)	0.615	0 (-0.1–0.3)	-0.1 (-0.9–1.1)	0.664
GYA	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.383	0 (0–0)	-1 (-1–0)	0.134	0 (0–0)	0 (-1–0)	0.342
EYA	0 (0–0)	0 (0–1)	0.690	0 (0–0)	0 (0–1.5)	0.060	0 (0–0)	0 (0–0)	0.808

Tablo 4.16. (devamı)

Parametre	Tüm Grup MNA-SF >11(n=83)	Tüm Grup MNA-SF ≤11(n=20)	p	Erkek MNA-SF >11(n=34)	Erkek MNA-SF ≤11(n=7)	p	Kadın MNA-SF >11(n=48)	Kadın MNA-SF ≤11(n=14)	p
MNA-SF	0 (-1-0)	1.5 (0-4.75)	<0.001	0 (-2-0)	3 (0-5)	0.004	0 (-1-0)	0 (-1.25-1.25)	<0.001
Handgrip (kg)	0.5 (-2.1-3.1)	-0.75 (-3.9-2.0)	0.051	0.25 (-2.2-4.3)	-3.6 (-6-1.5)	0.016	0.05 (-2.1-2.9)	1.2 (0.07-3.3)	0.211
SARC-F	0 (0-1)	0 (-0.7-1)	0.984	0 (0-1)	0 (-1-1)	0.527	0 (-1-1)	0.5 (0-2)	0.118
EAT-10	0 (0-0)	0 (0-0)	0.433	0 (0-0)	0 (0-0)	0.178	0 (0-0)	0 (0-0)	0.405
4 m yürüme hızı (m/sn)	0.07 (-0.08-0.30)	-0.03 (-0.15-0.12)	0.042	0.095 (-0.11-0.27)	-0.03 (-0.10-0.04)	0.199	0.06 (-0.08-0.32)	-0.02 (-0.14-0.24)	0.109
TUG (sn)	-0.08 (-2.09-2.00)	0.60 (-2.12-3.11)	0.160	-0.52 (-1.66-0.87)	2.3 (1-3.35)	0.041	-0.14 (-3.09-2.02)	0.47 (-0.93-3.30)	0.164
5x STS (sn)	0.10 (-2.43-2.20)	-0.26 (-2.67-3.75)	0.139	0.4 (-1.96-1.74)	-0.83 (-1.7-3)	0.917	-0.66 (-3.46-2.18)	1.65 (-0.28-4.5)	0.071
GDS-15	0 (-1-1)	0 (-3.75-0)	0.806	0 (0-2)	0 (-1.5-0)	0.221	0 (0-0)	0 (-4-0)	0.235
S-MMSE	0 (-2-2)	-1 (-6-2.5)	0.735	0 (-2.25-2)	-1 (-6-3)	0.945	1 (-1.75-3)	-4 (-6.75-1)	0.001
Oryantasyon	0 (-1-0)	0 (-1-0)	0.056	0 (0-0)	0 (-1-0)	0.077	0 (-1-1)	0 (-1-0)	0.705
Hafıza	0 (0-0)	0 (0-0)	0.958	0 (0-0)	0 (-2-0)	0.055	0 (0-0)	0 (0-0)	0.580
Dikkat/Hesaplama	0 (0-0)	0 (-1.75-0)	0.148	0 (-1-0)	0 (-1-0)	0.600	0 (0-0)	0 (-2-0)	0.211
Hatırlama	0 (0-1)	0 (0-0.75)	0.742	0 (-1-1)	0 (0-1.5)	0.511	0 (0-1)	0 (0-0)	0.646
Lisan	0 (0-0)	0 (0-0)	0.093	0 (0-0)	0 (0-0)	0.763	0 (0-0)	0 (0-0)	0.597
Motor/Algılama	0 (0-0)	0 (0-0)	0.566	0 (-1-0)	0 (0-0)	0.159	0 (0-0)	0 (0-0)	0.825
Saat çizme	0 (0-0)	0 (-1-0.75)	0.816	0 (0-0)	0 (-1-1)	0.422	0 (0-0)	0 (-1-0)	0.227
CFS / Klinik Kırılganlık Skoru	0 (0-1)	0 (0-1)	0.147	0 (0-1)	0 (0-1)	0.409	0 (0-1)	0 (0-1)	0.628

*(Tüm değişkenler 2. başvuru ile 1. başvuru arasındaki değişimi temsil etmektedir.)

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda başlangıç beslenme durumuna göre yapılan analizde yürüme hızındaki değişimin beslenme durumu ile ilişkili olduğu görüldü ($p=0.042$). MNA-SF skorundaki değişim düşük başlangıç grubunda daha belirgin artış gösterdi ($p<0.001$).

Erkek hastalarda MNA-SF skoruna göre yapılan analizde, malnütrisyon riski taşıyan hastalarda handgrip ölçümünde anlamlı azalma gözlendi ($p=0.016$). Benzer şekilde kalk-yürü testinde anlamlı kötüleşme saptandı ($p=0.041$). MNA-SF değişimi de istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.004$).

Kadın hastalarda malnütrisyon riski taşıyan hastalarda sMMSE skorunda anlamlı kötüleşme izlendi ($p=0.001$).

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda D vitamini düzeyindeki artışın daha iyi beslenmiş hastalarda anlamlı olarak daha belirgin olduğu saptandı ($p=0.049$).

Erkek hastalarda laboratuvar parametreleri ačısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Kadın hastalarda malnütrisyon riski taşıyan hastalarda D vitamini düzeyinde anlamlı artış görüldü ($p=0.048$) ve transferrin satürasyonunda belirgin artış saptandı ($p=0.021$).

Tablo 4.17. PCI sonrası ABH gelişen ve gelişmeyen hastalarda klinik ve laboratuvar parametrelerinin değişimi ve delta(post-pre) değişim karşılaştırması

Değişken	ABH (+) Pre(n=17)	ABH (+) Post	p	ABH (-) Pre(n=86)	ABH (-) Post	p	*Δ ABH (+)	*Δ ABH (-)	p
Kreatinin (mg/dL)	0.90 (0.79–1.03)	1.15 (1.01–1.30)	0.023	0.85 (0.68–1.10)	0.88 (0.70–1.01)	0.886	0.15 (-0.07–0.49)	0.02 (-0.24–0.17)	0.029
TSH (μIU/mL)	1.35 (0.62–2.64)	1.82 (0.73–2.71)	0.485	1.66 (1.08–2.40)	1.72 (1.00–2.63)	0.531	0.03 (-0.25–1.03)	0.005 (-0.33–0.58)	0.625
BNP (pg/mL)	92.5 (73–176)	114 (56–131)	0.246	51.5 (28.7–140)	64.5 (40.8–116.5)	0.294	-24 (-99–32)	8 (-24.3–34)	0.267
Albümin (g/dL)	4.09 (3.78–4.23)	4.14 (3.97–4.43)	0.218	4.26 (4.10–4.35)	4.20 (4.04–4.49)	0.543	0.15 (-0.12–0.26)	-0.01 (-0.23–0.17)	0.175
25 OH D (ng/mL)	30 (24–33.8)	31 (22–37)	0.421	28.9 (20.6–36.8)	32.5 (26.8–41.2)	0.001	2 (-8.4–14)	4.7 (-3–13.1)	0.582
CRP (mg/L)	3 (2–4.8)	3 (1.3–7)	0.717	3.0 (2.0–4.0)	2.4 (1.0–3.45)	0.111	-1.6 (-2.1–1)	-0.04 (-2–1)	0.964
Ferritin (ng/mL)	25 (22.4–67.4)	41 (12.7–64)	0.795	29.3 (15–66.6)	26.1 (12.9–56)	0.011	-1.4 (-14.4–39)	-5.95 (-18.7–6)	0.243
LDL (mg/dL)	93 (81–116)	88 (75–94)	0.193	112 (93.8–137.3)	93.5 (78.8–117.3)	<0.001	-10 (-27–15)	-9.5 (-37–4)	0.591
Trigliserid (mg/dL)	137 (82–185)	118 (97–178)	0.850	120.5 (90–154.3)	127 (94–167)	0.109	-3 (-36–31)	8.5 (-18–33)	0.528
HDL (mg/dL)	50.94 ± 12.49	48.35 ± 11.40	0.361	53.22 ± 13.25	51.52 ± 12.95	0.060	-2 (-11–6)	-1 (-7.7–4)	0.766
HbA1c (%)	6.5 (5.9–7.6)	7.0 (6.4–7.3)	0.187	6.3 (5.9–7.83)	6.4 (6.0–7.7)	0.442	0.2 (-0.1–0.8)	0 (-0.2–0.3)	0.281
GYA	6 (5–6)	5 (5–6)	0.161	6 (5–6)	6 (5–6)	0.004	0 (-1–0)	0 (0–0)	0.665
EYA	8 (7–8)	8 (5–8)	0.041	8 (7–8)	8 (7–8)	0.494	0 (-1–0)	0 (0–0)	0.068
MNA-SF	12 (11–14)	13 (11–14)	0.837	13 (12–14)	13 (12–14)	0.300	0 (-1–1)	0 (-1–0)	0.659
Handgrip (kg)	20.73 ± 7.90	19.79 ± 6.72	0.563	20.83 ± 6.53	21.65 ± 7.02	0.181	-0.8 (-3.6–1.6)	0.5 (-2.1–3)	0.170

Tablo 4.17. (devamı)

Değişken	ABH (+) Pre(n=17)	ABH (+) Post	p	ABH (-) Pre(n=86)	ABH (-) Post	p	*Δ ABH (+)	*Δ ABH (-)	p
SARC-F	1 (0–2)	2 (1–5)	0.092	1 (0–3)	1 (0–3)	0.033	1 (0–1)	0 (-1–1)	0.283
4 m yürüme (m/sn)	0.83 (0.66–0.98)	1.00 (0.80–1.15)	0.173	0.93 (0.75–1.11)	1.01 (0.83–1.25)	0.027	0.01 (-0.02–0.37)	0.03 (-0.10–0.27)	0.647
TUG (sn)	10.8 (9.8–15.0)	11.53 (9.64–14.7)	0.164	10.38 (8.21–13.51)	10.35 (8.00–13.70)	0.823	0.74 (-0.2–4)	-0.095 (-2.1–2.1)	0.168
5x STS (sn)	15.4 (13.8–18.3)	16.15 (13.7–20.6)	0.255	14.91 (11.89–17.21)	13.90 (11.90–17.55)	0.823	0.9 (-1.98–5.05)	0 (-2.82–2.16)	0.218
GDS-15	2 (0–4)	2 (1–4)	0.165	2 (0–5)	2 (0–4)	0.401	0 (0–2)	0 (-1–1)	0.169
Hatırlama	2 (1–3)	3 (2–3)	0.021	2 (1–3)	2 (1–3)	0.661	0 (0–1)	0 (-1–1)	0.049
CFS	4 (3–5)	4 (3–6)	0.157	3 (3–4)	4 (3–4)	<0.001	0 (0–0)	0 (0–1)	0.576

*Parametreler sonrası-öncesi değişimleri ifade etmektedir.

*pre=PCI öncesi , post=PCI sonrası

Geriatrik değerlendirmeler incelendiğinde, tüm hasta grubunda ABH gelişen hastalarda fonksiyonel değerlendirmede EYA skorunda anlamlı azalma izlendi ($p=0.041$). Bilişsel değerlendirmede ise S-MMSE hatırlama alt alanında anlamlı artış görüldü ($p=0.021$).

ABH gelişmeyen hastalarda fonksiyonel değerlendirmelerde GYA skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p=0.004$). SARC-F skorunda anlamlı değişim ($p=0.033$) ve 4 metre yürüme hızında anlamlı artış ($p=0.027$) izlendi. Bilişsel değerlendirmede S-MMSE motor fonksiyon/algılama alt alanında anlamlı kötüleşme görüldü ($p=0.028$), diğer S-MMSE alt alanları ve saat çizme testi açısından anlamlı fark saptanmadı. Kırılgnalık değerlendirmesinde ise CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0.001$).

Gruplar arası karşılaştırmada, bilişsel değerlendirmede S-MMSE hatırlama alt alanındaki değişim açısından ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark bulundu ($p=0.049$); ABH gelişen grupta artış izlenirken, gelişmeyen grupta anlamlı değişim saptanmadı. Fonksiyonel parametreler açısından her iki grupta da GYA değerlerinde azalma eğilimi izlendi ancak dağılımın heterojen olması nedeniyle belirgin yönsel fark saptanmadı.

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde, tüm hasta grubunda ABH gelişen hastalarda kreatinin düzeyinde PCI sonrası anlamlı artış saptandı ($p=0.023$).

ABH gelişmeyen hastalarda 25-OH D vitamini düzeyinde anlamlı artış ($p=0.001$), ferritin düzeyinde anlamlı azalma ($p=0.011$) ve LDL kolesterol düzeyinde belirgin düşüş görüldü ($p<0.001$).

Gruplar arası karşılaştırmada, kreatinin düzeyindeki değişim açısından ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptandı ($p=0.029$); ABH gelişen grupta belirgin artış izlenirken, gelişmeyen grupta kreatinin düzeylerinin büyük ölçüde stabil kaldığı görüldü.

Fonksiyonel değerlendirme parametreleri açısından her iki grupta da GYA değerlerinde genel olarak azalma eğilimi izlendi. ABH gelişen grupta ortalama azalma

daha yüksek bulunmasına rağmen, medyan değerlerin her iki grupta da 0 olması ve dağılımın heterojen olması nedeniyle belirgin yönsel fark saptanmadı.

Bilişsel değerlendirme parametreleri incelendiğinde, S-MMSE hatırlama alt alanındaki değişim açısından iki grup arasında anlamlı fark bulundu ($p=0.049$). ABH gelişen grupta bu alanda artış görülürken, gelişmeyen grupta anlamlı değişim saptanmadı.

Tablo 4.18. PCI sonrası GYA kötüleşmesine neden olabilecek faktörler

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	1.095	0.91 – 1.32	0.351
Kadın Cinsiyet	0.375	0.04 – 3.74	0.404
GDS-15	1.417	1.10 – 1.83	0.007

GYA kötüleşmesini öngörmek amacıyla cinsiyete göre oluşturulan çok değişkenli lojistik regresyon modelinde, GDS-15 skorunun bağımsız belirleyici olduğu gösterildi; yaş değişkeni anlamlı bulunmadı (OR=1,31; %95 GA: 1,01–1,71; $p=0,045$).

GYA kötüleşmesini öngörmek amacıyla oluşturulan diğer regresyon modellerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

CFS kötüleşmesini öngörmek amacıyla yaş, cinsiyet, PCI ile yapılan işlem türü ve PCI sonrası ABH değişkenlerinin dahil edildiği çok değişkenli lojistik regresyon modelinde, hiçbir değişken için istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (tüm $p>0,05$).

CFS kötüleşmesini öngörmek amacıyla cinsiyete göre oluşturulan alt grup çok değişkenli lojistik regresyon modelinde ise yaş, Charlson Komorbidite İndeksi, 4 metre yürüme hızı ve SARC-F skoru değişkenlerinin hiçbirinin hem erkek hem de kadın hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı (tüm $p>0,05$).

Tablo 4.19. Geriatrik kötüleşmeye neden olabilecek faktörler

Değişken	OR (Exp(B))	%95 GA		p
Yaş	0.919	0.84 – 1.01		0.072
Kadın Cinsiyet	0.576	0.22 – 1.54		0.272
PCI ile revaskülarizasyon yapılan hastalar	0.366	0.14 – 0.96		0.041
PCI sonrası ABH gelişimi	1.065	0.29 – 3.93		0.925

*Geriatrik kötüleşme = cfs artışı , gya-eya azalması , yürüme testleri kötüleşmesi

Geriatrik kötüleşmeyi öngören faktörlerin değerlendirildiği lojistik regresyon analizinde, yalnızca PCI ile yapılan işlemin istatistiksel olarak anlamlı bir belirleyici olduğu saptandı (OR=0,366; %95 GA: 0,14–0,96; p=0,041).

Tablo 4.20. Erkek hastalarda 4 metre yürüme testi kötüleşmesine neden olabilecek faktörler

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	1.03	0.91 – 1.17	0.600
GDS-15	0.89	0.67 – 1.19	0.443
S-MMSE	1.06	0.88 – 1.26	0.561
Saat çizme testi	0.65	0.42 – 0.99	0.045

Erkek hastalarda 4 metre yürüme testindeki kötüleşme ile bilişsel parametreler arasındaki ilişki incelendiğinde, yalnızca saat çizme testinin istatistiksel olarak anlamlı bir belirleyici olduğu saptandı (OR=0,65; %95 GA: 0,42–0,99; p=0,045).

Tablo 4.21. Kadın hastalarda 5xSTS kötüleşmesine neden olabilecek faktörler**Model 1**

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	0.97	0.86 – 1.09	0.602
NYHA ≥ 3	3.30	1.00 – 10.88	0.050
Handgrip	0.90	0.79 – 1.02	0.099

Model 2

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	0.93	0.80 – 1.08	0.355
Albümin	0.15	0.02 – 0.99	0.049
CRP	1.04	0.97 – 1.10	0.309
MNA-SF	1.16	0.86 – 1.54	0.342
SARC-F	1.37	0.95 – 1.96	0.091

Kadın hastalarda 5xSTS kötüleşmesine neden olan faktörlerin bakıldığı regresyon model 1’de NYHA sınıfının (≥ 3) kötüleşme ile sınırda anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptandı (OR=3,30; %95 GA: 1,00–10,88; p=0,050). Bu bulgu,

fonksiyonel kapasitesi daha kötü olan hastalarda 5 kez otur-kalk testinde kötüleşme olasılığının yaklaşık 3 kat arttığını gösterdi.

Model 2’de albümin düzeyinin 5xSTS kötüleşmesi için bağımsız bir belirleyici olduğu saptandı (OR=0,15; %95 GA: 0,02–0,99; p=0,049).

Tablo 4.22. Fonksiyonel performans kötüleşmesine neden olabilecek faktörler

Model 1

Değişken	Erkek (n=41) OR	%95 GA	p	Kadın (n=62) OR	%95 GA	p
Yaş	0.97	0.86 – 1.09	0.563	0.94	0.83 – 1.06	0.307
SARC-F	2.00	1.02 – 3.92	0.043	1.20	0.89 – 1.61	0.228
Albümin	7.49	0.54 – 103.64	0.158	0.80	0.17 – 3.80	0.782

Model 2

Değişken	Erkek (n=41) OR	%95 GA	p	Kadın (n=62) OR	%95 GA	p
Yaş	0.96	0.84 – 1.10	0.502	0.94	0.83 – 1.06	0.298
SARC-F	2.34	1.09 – 5.03	0.029	1.20	0.89 – 1.62	0.229
25-OH D Vitamini	0.96	0.89 – 1.02	0.163	0.99	0.95 – 1.03	0.745
Albümin	9.81	0.63 – 152.59	0.119	0.87	0.17 – 4.37	0.867

*Fonksiyonel performans kötüleşmesi = 4 metre yürüme hızında ≥ 0.1 sn azalma , TUG ≥ 3 sn artma , 5xSTS ≥ 2 sn artma

Yürüme testlerinde kötüleşmeyi öngören faktörlerin değerlendirildiği analizde model 1’de, erkek hastalarda yalnızca SARC-F skorunun bağımsız bir belirleyici olduğu saptandı (OR=2,00; %95 GA: 1,02–3,92; p=0,043).

Model 2’de , 25-OH D vitamini eklenmesi ile erkek hastalarda SARC-F skorunun anlamlılığı devam etti (OR=2,34; %95 GA: 1,09–5,03; p=0,029). Bu durum, sarkopeni riskinin fonksiyonel kötüleşme üzerindeki bağımsız etkisini destekledi. 25-OH D vitamini ve albümin değişkenleri ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Kadın hastalarda bu modelde hiçbir değişken istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi.

Tablo 4.23. Mini Mental Test kötüleşmesine neden olabilecek faktörler**Model 1**

Değişken	Erkek (n=41) OR	%95 GA	p	Kadın (n=62) OR	%95 GA	p
Yaş	1.07	0.93 – 1.22	0.373	0.96	0.83 – 1.10	0.508
Albümin	0.19	0.01 – 5.62	0.332	0.75	0.13 – 4.40	0.747
CRP	0.70	0.45 – 1.09	0.110	1.03	0.94 – 1.13	0.548
MNA-SF	0.88	0.56 – 1.37	0.572	0.82	0.60 – 1.12	0.208
SARC-F	0.91	0.50 – 1.65	0.768	1.48	1.00 – 2.19	0.048

Model 2

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	1.02	0.94 – 1.11	0.646
Kadın Cinsiyet	0.83	0.36 – 1.91	0.668
CFS	1.55	1.02 – 2.35	0.039
PCI sonrası ABH gelişimi	0.34	0.11 – 1.08	0.068

Model 1’de, Cinsiyete göre yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, erkek hastalarda incelenen değişkenlerin hiçbirinin bilişsel kötüleşme ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi saptanmadı (tüm $p > 0,05$).

Kadın hastalarda ise yalnızca SARC-F skorunun bilişsel kötüleşme için bağımsız bir belirleyici olduğu saptandı (OR=1,48; %95 GA: 1,00–2,19; $p=0,048$).

Model 2’de, yalnızca CFS’nin bağımsız bir belirleyici olduğu saptandı (OR=1,55; %95 GA: 1,02–2,35; $p=0,039$).

Tablo 4. 24. Kontrast ilişkili ABH gelişimine neden olabilecek faktörler**Model 1**

Değişken	Erkek OR (95% GA)	p	Kadın OR (95% GA)	p
Yaş	0.81 (0.65–1.02)	0.067	0.88 (0.70–1.11)	0.269
Albümin	0.31 (0.01–14.62)	0.551	0.015 (0.001–0.27)	0.004
CRP	0.88 (0.66–1.17)	0.367	0.93 (0.81–1.08)	0.323
MNA-SF	1.13 (0.61–2.09)	0.698	1.04 (0.71–1.52)	0.845
SARC-F	1.05 (0.54–2.02)	0.891	1.25 (0.77–2.05)	0.360

Model 2

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	0.87	0.76 – 0.99	0.033
Kadın Cinsiyet	0.64	0.18 – 2.27	0.502
EF <40	4.67	1.06 – 20.53	0.042
Albümin	0.06	0.01 – 0.39	0.003

Model 3

Değişken	OR (Exp(B))	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	0.86	0.76 – 0.98	0.023
Kadın Cinsiyet	0.76	0.23 – 2.52	0.654
CFS	1.67	1.00 – 2.79	0.048
Sigara kullanımı	0.94	0.25 – 3.54	0.925
VKİ	0.47	0.05 – 4.73	0.523

Model 1’de, erkek hastalarda PCI sonrası kontrast ilişkili ABH gelişimi ile geriatrik ve biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendiren analizde, hiçbir değişkenin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (tüm $p > 0,05$).

Kadın hastalarda yapılan analizde, yalnızca albümin düzeyinin PCI sonrası ABH gelişimi için bağımsız bir belirleyici olduğu saptandı (OR=0,015; %95 GA: 0,001–0,27; $p=0,004$).

Model 2’de, yaş, düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF<40) ve albümin düzeyinin bağımsız belirleyiciler olduğu saptandı. Yaşın artışı ile ABH gelişimi arasında ters yönlü bir ilişki izlendi (OR=0,87; %95 GA: 0,76–0,99; $p=0,033$). Başlangıçta EF<40 olması ABH riskini anlamlı düzeyde artırdı (OR=4,67; %95 GA: 1,06–20,53; $p=0,042$). Albümin düzeyinin ise güçlü bir koruyucu etkisi olduğu görüldü (OR=0,06; %95 GA: 0,01–0,39; $p=0,003$).

Model 3’te, kırılgnlık ve klinik parametrelerin birlikte değerlendirildiği modelde, yaş ve CFS, ABH gelişimi için bağımsız belirleyiciler olarak öne çıktı. Yaş ile ABH gelişimi arasında ters yönlü ilişki devam etti (OR=0,86; %95 GA: 0,76–0,98; $p=0,023$). Kırılgnlık skorundaki artış ise ABH riskinde artış ile ilişkili bulundu (OR=1,67; %95 GA: 1,00–2,79; $p=0,048$).

Tablo 4.25. Kadın Hastalarda PCI Sonrası düşmeye neden olabilecek faktörler

Değişken	OR (Exp(B))	%95 GA	p
Yaş	1.116	0.977 – 1.276	0.106
CFS ≥ 4	1.335	0.388 – 4.595	0.646
BNP ≥ 100 pg/mL	6.944	1.214 – 39.720	0.030

PCI sonrası düşme gelişiminin bağımsız belirleyicileri cinsiyete göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde kadın hastalarda yüksek BNP düzeyinin düşme gelişimi ile anlamlı ve güçlü bir şekilde ilişkili olduğu saptandı (OR=6,94; %95 GA: 1,21–39,72; $p=0.030$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada KKS hastalığı olan geriatrik bireylerde PCI'nın geriatrik sendromlar, fonksiyonel performans, bilişsel fonksiyonlar ve kırılabilirlik üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir.

5.1. Başlangıç özelliklerinin değerlendirilmesi

Geriatrik parametrelere göre işlem dağılımı incelendiğinde, bazal değerlendirmede kırılabilirliği olan hastalarda (CFS ≥ 4) revaskülarizasyon oranı %57.1 iken, kırılabilir olmayan hastalarda (CFS < 4) bu oran %38.9 olarak saptanmıştır. Buna karşılık, kırılabilir olmayan hastalarda optimal medikal tedavi oranı daha yüksek bulunmuştur (%61.1) ($p=0.064$).

Sarkopeni riski yüksek olan hastalarda (SARC-F ≥ 4) revaskülarizasyon oranı %52.9, düşük riskli hastalarda (SARC-F < 4) ise %46.5 olarak belirlenmiştir. Bu gruplar arasında dağılımın daha dengeli olduğu gözlenmiştir ($p=0.628$).

Malnütrisyon riski bulunan hastalarda (MNA-SF ≤ 11) revaskülarizasyon oranı %60.0 iken, beslenme durumu iyi olan hastalarda (MNA-SF > 11) bu oran %44.6 olarak saptanmıştır. MNA-SF > 11 grubunda OMT oranı daha yüksek bulunmuştur (%55.4) ($p=0.215$).

PCI sonrası ABH gelişimine göre yapılan değerlendirmede; bazal değerlendirmede kırılabilirliği olan hastalarda ABH gelişme oranı %20.4 iken, kırılabilir olmayan hastalarda bu oran %13.0 olarak saptanmıştır ($p=0.309$).

Sarkopeni riski yüksek olan hastalarda ABH gelişme oranı %23.5, düşük riskli hastalarda ise %15.1 olarak belirlenmiştir ($p=0.474$). Malnütrisyon riski bulunan hastalarda ABH gelişme oranı %25.0 iken, beslenme durumu iyi olan hastalarda bu oran %14.5 olarak saptanmıştır ($p=0.313$).

ABH gelişen hastalar içindeki dağılıma bakıldığında bazal değerlendirmede kırılabilirliği olan hastalar %58.8 iken , kırılabilir olmayan hastalar %41.2 olarak saptanmıştır ($p=0.309$). Sarkopeni riski yüksek olan hastalar %23.5 iken , düşük riskli

hastalar %76.5 olarak saptanmıştır ($p=0.474$). Malnütrisyon riski bulunan hastalar %29.4 iken , beslenme durumu iyi olan hastalar %70.6 olarak saptanmıştır ($p=0.313$).

Bazal değerlendirmede kırılabilirliği olan hastalarda revaskülarizasyon oranının kırılabilir olmayanlara göre daha yüksek bulunması, aynı şekilde malnütrisyon riski bulunan hastalarda (MNA-SF ≤ 11) revaskülarizasyon oranının daha yüksek olması , girişim kararının yalnızca koroner anatomiye değil, semptom yükü, klinik ciddiyet ve toplam kardiyovasküler riske göre de şekillenmiş olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, güncel kılavuz ve uzman görüşleriyle uyumlu biçimde, ileri yaş koroner arter hastalarında karar sürecinin tek bir geriatrik değişken üzerinden değil; kırılabilirlik, beslenme, fonksiyonel durum, komorbidite yükü ve beklenen net klinik faydanın birlikte değerlendirilmesiyle verilmesi gerektiğini desteklemektedir. 2024 ESC Kronik Koroner Sendrom kılavuzu, revaskülarizasyon kararının semptom kontrolü, iskemi yükü ve hasta özellikleri temelinde bireyselleştirilmesini önermekte; JACC Advances uzman paneli de ileri yaş PCI adaylarında kırılabilirlik, sarkopeni, kognitif ve fonksiyonel durumun mutlaka işlem öncesi değerlendirmeye katılması gerektiğini vurgulamaktadır [84-86].

Bazal değerlendirmede kırılabilirliği olan hastalarda revaskülarizasyon oranının daha yüksek olması ilk bakışta beklenmedik görülebilir; çünkü kırılabilirlik çoğu zaman daha kötü prognoz ve daha yüksek işlem riski ile ilişkili olabileceği bilinmektedir. Ancak güncel veriler, kırılabilir hastalarda invaziv yaklaşımın tamamen dışlanmadığını, aksine uygun seçilmiş olgularda hâlâ klinik fayda sağlayabildiğini göstermektedir. Özellikle yaşlı akut koroner sendrom popülasyonlarında yapılan güncel analizlerde revaskülarizasyonun tüm kırılabilirlik düzeylerinde sağkalım lehine etkisinin sürdüğü, ancak yararın kırılabilirlik arttıkça azaldığı bildirilmiştir [87]. Bunun yanında kırılabilirliğin işlem komplikasyonları, hastanede kalış süresi ve kaynak kullanımı ile ilişkili olması nedeniyle, kırılabilir hastalarda daha yüksek revaskülarizasyon oranı bir tedavi tercihi üstünlüğünden çok, daha ağır koroner hastalık yükü veya daha belirgin semptomatik gereksinim ile ilişkili bir seçim olasılığını da düşündürür. Graham ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada , ileri yaş hastalarda revaskülarizasyonun medikal tedaviye kıyasla sağkalım avantajı sağladığı ve bu etkinin özellikle yüksek riskli hastalarda daha belirgin olduğu gösterilmiştir [91]. Bu nedenle bizim bulgumuz,

kırılgan hastaların daha sık revaskülarize edilmiş olmasını, kırılganlığın invaziv tedaviye engel olmaktan ziyade yüksek riskli ve yakın izlem gerektiren bir belirteç olarak klinik karara eşlik etmesi şeklinde yorumlamayı daha uygun kılmaktadır [88-90]. Graham ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada , ileri yaş hastalarda revaskülarizasyonun medikal tedaviye kıyasla sağkalım avantajı sağladığı ve bu etkinin özellikle yüksek riskli hastalarda daha belirgin olduğu gösterilmiştir [91]. Bizim bulgularımız, bu yaklaşımı geriatrik parametreler üzerinden destekler niteliktedir. Nitekim çalışmamızda, bazal değerlendirmede kırılganlığı ve malnütrisyon riski bulunan hastalarda revaskülarizasyon oranlarının daha yüksek olması, klinik pratikte daha yüksek riskli hastalara daha agresif tedavi stratejilerinin uygulandığını göstermektedir.

Sarkopeni riski açısından gruplar arasında revaskülarizasyon dağılımının daha dengeli olması da dikkat çekicidir. Bu durum, günlük pratikte sarkopeninin kırılganlık veya beslenme bozukluğu kadar görünür bir karar değişkeni olarak kullanılmadığını düşündürebilir. Oysa güncel literatürde sarkopeninin koroner arter hastalığı olan ileri yaş bireylerde kısa ve uzun dönem olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu; özellikle düşük kas kuvveti, azalmış fiziksel rezerv ve artmış kırılganlık yükü üzerinden PCI sonrası prognozu etkileyebildiği bildirilmektedir. Buna rağmen sarkopeni çoğu merkezde rutin invaziv karar algoritmalarına sistematik biçimde entegre edilmemiştir. Klinik karar verme sürecinde sarkopeninin etkisi henüz yeterince net olarak ortaya konmamış olup, çalışmamızda da sarkopeninin anlamlı bir etkisi izlenmemiştir. Bununla birlikte, mevcut bulgular sarkopeninin prognostik açıdan göz ardı edilmemesi gereken bir alan olduğunu düşündürmektedir [59, 92].

Malnütrisyon riski bulunan hastalarda revaskülarizasyon oranının daha yüksek olması ve aynı grupta PCI sonrası ABH oranının da daha fazla izlenmesi (%25.0'a karşı %14.5), beslenme durumunun yalnızca genel sağlık düzeyini değil, kardiyorenal kırılganlığı da yansıtan güçlü bir gösterge olduğunu düşündürmektedir. Malnütrisyonun koroner arter hastalarında oldukça sık olduğu ve mortaliteyle ilişkili bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca özellikle yaşlı PCI hastalarında CONUT veya PNI(Prognostik Nütrisyonel İndeks) gibi nütrisyon indeksleriyle değerlendirilen kötü beslenme durumunun kontrast ilişkili ABH riskini bağımsız olarak artırdığı

bildirilmiştir. Örneğin 75 yaş üzeri PCI hastalarında yapılan bir çalışmada orta-ağır malnütrisyon grubunda kontrast ilişkili ABH insidansı %27.2 bulunmuş ve bu ilişki çok değişkenli modellerde de korunmuştur; benzer şekilde düşük PNI'nın PCI sonrası ABH riskini bağımsız olarak artırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle bizim çalışmamızda MNA-SF ≤ 11 grubunda daha yüksek ABH oranı saptanması, literatürle biyolojik ve klinik açıdan tutarlıdır. Olası mekanizmalar arasında düşük albümin düzeyi, kronik inflamasyon, oksidatif stres artışı, azalmış renal rezerv ve hemodinamik toleransın bozulması sayılabilir [88, 93, 94].

Benzer şekilde bazal değerlendirmede kırılğan veya sarkopeni riski yüksek olan hastalarda ABH oranlarının daha yüksek izlenmesi (CFS ≥ 4 için %20.4; SARC-F ≥ 4 için %23.5), geriatric sendromların renal komplikasyonlarla da ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Kırılğanlık; azalmış fizyolojik rezerv, inflamasyon, polifarmasi, hemodinamik kırılğanlık ve komorbidite yükü ile birlikte ilerlediğinden, kontrast maruziyeti ve girişimsel stres karşısında böbreğin savunmasızlığını artırabilir. Güncel literatürde kırılğanlığın kardiyovasküler girişimlerden sonra komplikasyon riskini artırdığını ve rutin risk sınıflamasına eklenmesi gerektiğini vurgulamaktadır [85].

Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamız geriatric değerlendirmenin yalnızca prognostik değil, aynı zamanda tedavi stratejisini şekillendiren bir araç olduğunu göstermektedir. Ancak burada önemli bir nokta, kırılğan veya malnütrisyon riski olan hastalarda daha yüksek revaskülarizasyon oranının daha iyi aday olmalarını değil, muhtemelen daha yüksek klinik ihtiyaç veya daha ağır hastalık yüküyle seçilmiş olmalarını yansıtır olabileceğidir. Bu nedenle bulgular, kırılğan/malnütrisyonu olan hastalarda revaskülarizasyondan kaçınılması gerektiğini değil; tam tersine bu hastalarda işlem öncesi kapsamlı geriatric değerlendirme, böbrek koruyucu stratejiler, beslenme desteği ve yakın fonksiyonel izlemin birlikte planlanması gerektiğini desteklemektedir. Güncel yaklaşım da bu yöndedir: ileri yaş koroner arter hastasında invaziv karar, yalnızca anatomik lezyon temelli değil, multidisipliner ve hasta-merkezli bir risk-yarar analiziyle verilmelidir [84, 85].

Çalışmadaki hastaların demografik ve metabolik özellikleri incelendiğinde kadın hastalarda VKİ'nin daha yüksek, HDL ve LDL kolesterol düzeylerinin daha fazla, erkek hastalarda ise albümin düzeyinin ve handgrip ölçümünün daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca kadınlarda SARC-F ve GDS-15 skorlarının daha yüksek bulunması, geriatrik koroner arter hastalarında cinsiyete bağlı fenotipik farklılıkların yalnızca kardiyovasküler risk profiliyle sınırlı olmadığını; aynı zamanda kas kuvveti, kırılabilirlikle ilişkili semptom yükü ve psikolojik bileşenleri de kapsadığını düşündürmektedir. Buna karşılık yaş, kreatinin, BNP, GYA, EYA, MNA-SF, yürüyüş hızı, TUG, 5xSTS ve S-MMSE gibi birçok temel geriatrik ve klinik parametrede cinsiyetler arasında anlamlı fark saptanmamıştır; bu durum çalışma grubunun genel olarak benzer yaşlanma yükü taşıyan, ancak bazı biyolojik ve fonksiyonel alanlarda cinsiyet bazlı ayrışma gösteren bir popülasyon olduğunu desteklemektedir.

Kadınlarda daha yüksek VKİ saptanması, ileri yaş grubunda kadınlarda obezite ve santral yağlanma yükünün daha belirgin olabildiğini bildiren güncel çalışmalarla uyumludur. Özellikle menopoza sonrası dönemde vücut kompozisyonundaki değişim, yağ kütlelerinde artış ve fiziksel kapasitede azalma, kadınlarda kardiyometabolik risk profilini farklılaştırabilmektedir. Bu nedenle çalışmamızdaki kadın grubunda daha yüksek VKİ bulunması, yaşlı koroner arter hastalarında beklenen biyolojik örüntü ile uyumlu görünmektedir [95].

Çalışmamızda kadınlarda HDL düzeyinin daha yüksek bulunması da literatürle uyumludur. İleri yaşta mutlak kardiyovasküler risk artmış olsa da kadınlarda HDL düzeylerinin erkeklere göre görece daha yüksek seyretmesi, çok sayıda epidemiyolojik çalışmada gösterilmiş bir bulgudur. Bununla birlikte yaşlı kadınlarda HDL yüksekliğinin her zaman kardiyovasküler koruyuculuk anlamına gelmeyebileceği, eşlik eden obezite, inflamasyon ve fonksiyonel durum ile birlikte yorumlanması gerektiği bildirilmektedir [96].

Erkek hastalarda handgrip ölçümünün kadınlara göre belirgin olarak daha yüksek olması, hem normal yaşlanma sürecinde hem de sarkopeni değerlendirmesinde beklenen bir bulgudur. EWGSOP2 uzlaşısı raporunda düşük kas kuvveti için kullanılan eşik değerlerin erkeklerde <27 kg, kadınlarda <16 kg olarak tanımlanması da kas kuvvetinin cinsiyete göre farklı biyolojik dağılım gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Benzer şekilde güncel derlemeler, handgrip ölçümünün erkeklerde daha yüksek olduğunu ve düşük kas kuvvetinin yaşlı bireylerde fonksiyonel kayıp ile kardiyovasküler olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda kadın grubunda daha düşük handgrip ölçümü ve daha yüksek SARC-F birlikteliği, olası sarkopeni açısından kadınların daha kırılgan bir fenotipe sahip olabileceğini düşündürmektedir [56].

Özellikle koroner kalp hastalığı bulunan yaşlı bireylerde kırılganlık prevalansının yüksek olduğu ve bu yükün kadınlarda daha belirgin olabildiği gösterilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda kadın hastalarda daha yüksek SARC-F skorları saptanması, cinsiyete özgü fonksiyonel rezerv kaybı açısından klinik olarak anlamlıdır [97].

Çalışmamızda erkeklerde albümin düzeyinin kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunması, yaşlı popülasyonda serum albümininin yaş, beslenme, inflamasyon ve vücut kompozisyonundan etkilendiğini gösteren çalışmalarla uyumlu değerlendirilebilir. Serum albümini ileri yaşta her iki cinsten azalma eğilimi göstermekle birlikte, bu parametrenin yalnızca nutrisyonel durumun değil, genel fizyolojik rezervin de bir göstergesi olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla erkeklerde gözlenen görece yüksek albümin düzeyi, daha iyi protein rezervi ya da daha farklı vücut kompozisyonu ile ilişkili olabilir; ancak bu farkın klinik anlamı tek başına sınırlı olup diğer geriatrik değerlendirmelerle birlikte yorumlanmalıdır [98].

GDS-15 skorlarının kadınlarda daha yüksek olması, yaşlı erişkinlerde depresif semptomların kadınlarda daha sık izlendiğini bildiren güncel çalışmalarla örtüşmektedir. Geriatrik yaş grubunda depresif belirti yükü; yalnızlık, fonksiyonel bağımlılık, multimorbidite ve yaşam kalitesinde azalma ile yakından ilişkilidir ve kadın cinsiyet bu açıdan sürekli bir risk grubu olarak bildirilmektedir. Çalışmamızdaki bu bulgu, KAH bulunan geriatrik kadın hastalarda psikolojik kırılganlığın da daha yüksek olabileceğini düşündürmektedir [98].

Buna karşılık; S-MMSE, saat çizme testi ve birçok temel fonksiyonel parametrede cinsiyetler arası fark saptanmamış olması, başlangıçta bilişsel ve genel fonksiyonel yükün iki grup arasında büyük ölçüde benzer olduğunu göstermektedir.

Bu durum, izlemde ortaya çıkan değişimlerin başlangıç dengesizliğinden çok süreç içindeki klinik farklılaşmayı yansıtmayı açısından önemlidir.

Dolayısıyla başlangıç verileri genel olarak değerlendirildiğinde, kadın hastalar daha yüksek obezite, daha düşük kas kuvveti, daha yüksek sarkopeni semptom yükü ve daha fazla depresif belirti ile; erkek hastalar ise daha yüksek albümin ve kas kuvveti ile karakterize görünmektedir. Bu örüntü, yaşlı KKS hastalarında cinsiyetin yalnızca demografik bir değişken değil, aynı zamanda geriatrik sendromların dağılımını etkileyen klinik bir belirleyici olduğunu düşündürmektedir.

5.2. PCI sonrası değişimlerin değerlendirilmesi

Bu çalışmada, geriatrik hastalarda PCI öncesi ve sonrası dönemde metabolik, fonksiyonel, bilişsel ve kırılabilirlik parametrelerinde meydana gelen değişiklikler kapsamlı olarak değerlendirilmiştir. Bulgular, PCI'nın yalnızca kardiyovasküler sonuçlar değil, aynı zamanda geriatrik sendromlar üzerinde de belirgin etkileri olabileceğini göstermektedir.

5.2.1. Metabolik ve laboratuvar parametreler

Çalışmamızda tüm grup birlikte değerlendirildiğinde PCI sonrası dönemde en belirgin metabolik değişikliklerin LDL kolesterolde anlamlı azalma, 25-OH D vitamini düzeyinde artış, ferritin düzeyinde azalma ve HDL kolesterolde hafif düşüş olduğu; buna karşın kreatinin, trigliserid, HbA1c, albümin, TSH, BNP ve transferrin saturasyonu açısından anlamlı değişim izlenmediği görülmüştür. Bu patern, özellikle sekonder korunma tedavisinin güçlendirilmesi sonrasında beklenen biyokimyasal profile büyük ölçüde uymaktadır. Güncel ESC kronik koroner sendrom kılavuzu, PCI uygulanmış olsun ya da olmasın, tüm kronik koroner sendrom hastalarında yüksek yoğunluklu lipid düşürücü tedavi ile LDL-K'nin <55 mg/dL'ye indirilmesini ve başlangıca göre en az %50 azaltılmasını önermektedir. Bu nedenle çalışmamızda saptanan LDL düşüşü, PCI'nın kendisinden çok işlem sonrası başlatılan veya yoğunlaştırılan sekonder korunma yaklaşımı ile uyumlu görünmektedir [84].

Tüm grupta HDL kolesterolde saptanan küçük azalmanın ise LDL'deki belirgin düşüş kadar güçlü ve yönlendirici bir bulgu olmadığı düşünülmektedir. Çünkü

güncel literatürde PCI sonrası lipid izlemi ve tedavi hedefleri esas olarak LDL-K ve non-HDL-K üzerine kuruludur; HDL'deki küçük değişimlerin klinik anlamı daha değişkendir ve tedavi kararını belirlemede ikincil önemdedir. Nitekim statin tedavisi altında HDL'nin her zaman artmadığı, bazı serilerde özellikle atorvastatin ağırlıklı rejimlerde paradoksal küçük düşüşlerin görülebildiği bildirilmiştir; ancak bunun klinik anlamı LDL düşüşü kadar net değildir. Bu nedenle çalışmamızdaki hafif HDL azalması riskin değil, tedaviye biyolojik yanıtın heterojenliğini yansıtır olabilir [99].

25-OH D vitamini düzeyindeki artış da dikkat çekicidir. Bunun doğrudan PCI'nın biyolojik etkisini yansıttığını söylemek zordur; daha olası açıklamalar arasında işlem sonrası daha yakın medikal izlem, vitamin replasmanı başlanması, beslenme desteği ve yaşam tarzı düzenlemeleri yer almaktadır. Güncel derlemeler ve son yıllardaki büyük randomize çalışmalar, D vitamini desteğinin kardiyovasküler olayları tutarlı biçimde azalttığını göstermemiştir. Bu nedenle bizim çalışmamızda görülen D vitamini artışı, kardiyovasküler faydanın doğrudan biyobelirteci olmaktan çok, takip sürecindeki genel metabolik ve nutrisyonel optimizasyonun bir göstergesi olarak yorumlanmalıdır [100].

Ferritin düzeyindeki düşüş ve CRP'deki azalma eğilimi ise inflamatuvar yükte kısmi gerilemeye işaret ediyor olabilir. Güncel PCI literatüründe, işlem sonrası dönemde rezidüel inflamatuvar riskin prognostik önem taşıdığı ve hs-CRP yüksekliğinin sonraki advers olaylarla ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda ferritin ve CRP yönündeki değişimlerin aşağı yönlü olması biyolojik olarak olumlu bir sinyal olarak görülebilir. Bununla birlikte ferritin aynı zamanda akut faz reaktanı olduğundan, bu değişimin yalnızca demir metabolizmasını değil inflamatuvar aktivitedeki azalmayı da yansıtabileceği akılda tutulmalıdır [101-104].

Erkek hastalar ayrı değerlendirildiğinde, metabolik açıdan en belirgin bulgular LDL kolesterolde anlamlı düşüş ve kreatinin düzeyinde artış olmuştur; buna karşılık D vitamini, CRP, ferritin, trigliserid ve HbA1c'de anlamlı değişiklik saptanmamıştır. Erkeklerde LDL düşüşünün korunmuş olması, sekonder korunma tedavisinin her iki cinsiyette de etkili uygulandığını düşündürmektedir. Buna karşılık kreatinin artışının yalnızca erkeklerde anlamlı hale gelmesi, erkek hastalarda başlangıç aterosklerotik yükün, sigara maruziyetinin ve önceki PCI öyküsünün daha yüksek olmasıyla ilişkili

daha kırılğan bir renal-kardiyovasküler profil olasılığını düşündürmektedir. Bu bulgu, yaşlı koroner hastalarda işlem sonrası böbrek fonksiyonunun özellikle yakından izlenmesi gerektiğini vurgulayan güncel geriatrik kardiyoloji yaklaşımıyla uyumludur [84].

Kadın hastalarda ise metabolik değişim paterninin daha farklı olduğu görülmektedir. Bu grupta LDL kolesterol düşüşü, 25-OH D vitamini artışı ve CRP düşüşü anlamlı bulunurken, kreatinin düzeyinde anlamlı artış izlenmemiştir. Bu tablo, kadınlarda takip sürecinde inflamatuvar yükün ve sekonder korunma yanıtının daha belirgin iyileşmiş olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle kadınlarda CRP'deki anlamlı düşüşün dikkat çekici olması, inflamasyonun kadın koroner hastalarda klinik seyri daha fazla etkileyebildiğini gösteren güncel verilerle uyumludur. Buna karşın HDL, ferritin ve HbA1c gibi diğer parametrelerde anlamlı değişiklik olmaması, kısa-orta dönem takipte metabolik yanıtın esas olarak lipid düşürücü ve inflamasyonla ilişkili ekseninde yoğunlaştığını düşündürmektedir [102, 105].

5.2.2. Kırılğanlık

Çalışmamızda tüm grup birlikte değerlendirildiğinde, PCI sonrası CFS skorunda istatistiksel olarak anlamlı kötüleşme saptanmıştır ($p<0.001$). Benzer şekilde cinsiyet alt gruplarında da erkeklerde ($p=0.009$) ve kadınlarda anlamlı kötüleşme ($p=0.002$) izlenmiştir. Çalışmamızda kırılğanlık yalnızca bazal prognostik bir özellik olarak kalmamış, takip sürecinde dinamik olarak ilerleyen bir geriatrik durum şeklinde ortaya çıkmıştır. Bu bulgu, kırılğanlığın kardiyovasküler girişimler sonrasında sabit bir özellik değil, klinik seyir içinde değişebilen çok boyutlu bir sendrom olduğunu gösteren güncel literatürle uyumludur [85, 106].

Tüm grupta gözlenen bu kötüleşme, güncel geriatrik kardiyoloji yaklaşımı açısından klinik olarak anlamlıdır. JACC Advances uzman paneli ve AHA'nın yakın dönem derlemeleri, PCI uygulanacak yaşlı hastalarda kırılğanlığın yalnızca işlem öncesi risk sınıflaması için değil, işlem sonrası toparlanma, fonksiyonel rezerv ve hasta merkezli sonuçlanımlar açısından da izlenmesi gereken temel bir değişken olduğunu vurgulamaktadır [107]. Kırılğanlık; komorbidite yükü, inflamasyon, malnütrisyon, fiziksel inaktivite, sarkopeni ve bilişsel kırılğanlık ile iç içe ilerlediğinden, başarılı bir

koroner girişime rağmen geriatrik rezervde azalma görülebilmektedir. Bu nedenle çalışmamızda koroner damarlarda anatomik iyileşme veya biyokimyasal bazı iyileşmelere rağmen CFS'nin kötüleşmesi, girişim başarısının geriatrik iyilik haline otomatik olarak yansımadığını düşündürmektedir [85, 108].

Literatürde kırılğanlığın KAH tedavisi sonrasında izlediği seyir her zaman tek yönlü değildir. KAH tedavisi sonrası kırılğanlık değişimini inceleyen önceki çalışmalarda, genel olarak U-şekilli bir gidişat tanımlanmış; yani erken dönemde kırılğanlık artışı, daha sonraki aylarda ise kısmi toparlanma görülebileceği bildirilmiştir. Özellikle 75 yaş ve üzerindeki hastalarda PCI sonrası kırılğanlık skorlarının erken dönemde yükselme eğilimi gösterebildiği, daha genç alt gruplarda ise toparlanmanın daha belirgin olabildiği gösterilmiştir. Bu çerçevede bizim çalışmamızdaki işlem öncesi-sonrası kötüleşme, özellikle ileri yaş ve geriatrik yükü yüksek popülasyonda, PCI sonrası erken veya orta dönemde fizyolojik rezerv kaybının devam edebildiğini düşündürmektedir. Dolayısıyla bulgularımız literatüre aykırı değil; tersine, kırılğanlığın zaman bağımlı ve izlem süresine duyarlı bir sonlanım olduğunu desteklemektedir , çalışmamızdaki kısa süreli gözlem süresinde bu etki net olarak izlenememiş olabilir , daha uzun takiplerde bu etkiler daha net anlaşılabilir [106, 109].

Erkek hastalarda CFS skorundaki anlamlı artış, bu grupta aynı zamanda GYA'da azalma ve kreatinin artışı gibi başka olumsuz sinyallerle birlikte değerlendirildiğinde daha anlamlı hale gelmektedir. Erkeklerde işlem sonrası renal etkilenme, aterosklerotik yük ve önceki PCI öyküsünün daha fazla olması gibi başlangıç özellikleri, kırılğanlık progresyonuna katkıda bulunmuş olabilir. Literatürde de pre-PCI kırılğanlığın yaşlı stabil koroner arter hastalarında daha kötü orta-uzun dönem sonuçlarla ilişkili olduğu, CFS arttıkça majör advers olay ve kanama riskinin yükseldiği gösterilmiştir. Bu nedenle bizim erkek alt grubumuzda gözlenen CFS kötüleşmesi, yalnızca istatistiksel bir değişim değil; klinik rezervin azaldığını düşündüren prognostik açıdan önemli bir sinyal olarak yorumlanabilir [108].

Kadın hastalarda da CFS skorunda anlamlı artış izlenmesi, kırılğanlığın kadın cinsiyette daha görünür ve daha karmaşık bir fenotip gösterebildiğine ilişkin literatürle uyumludur. Kırılğanlığın kardiyovasküler hastalığı olan kadınlarda daha sık görüldüğü, kadınların fonksiyonel rezerv, semptom yükü ve yaşam kalitesi açısından

daha kırılğan bir profil sergileyebildiği çeşitli derleme ve kohortlarda bildirilmiştir [97]. Kadın hastalarda SARC-F artışı ve bazı inflamatuvar/metabolik değişimlerle birlikte CFS skoru kötüleşmesinin ortaya çıkması, kırılğanlığın tek başına fiziksel değil, çok alanlı bir süreç olduğunu desteklemektedir [110].

Sonuç olarak, çalışmamız PCI sonrası dönemde kırılğanlık progresyonunun tüm kohortta ve her iki cinsiyette de anlamlı olduğunu göstermektedir. Bu bulgu, güncel literatürün öne çıkardığı temel mesajla örtüşmektedir: yaşlı koroner arter hastasında PCI başarısı yalnızca damar açıklığı veya biyokimyasal düzelme ile değil, kırılğanlık dahil geriatrik sonuçlarla birlikte değerlendirilmelidir. Bu nedenle CFS'nin işlem öncesi tek seferlik değil, işlem sonrası takipte de tekrarlayan şekilde değerlendirilmesi; rehabilitasyon, beslenme desteği, mobilizasyon ve çok disiplinli geriatrik yaklaşımın PCI sonrası bakımın bir parçası haline getirilmesi gerektiğini düşündürmektedir [85].

5.2.3.Fonksiyonel durum ve fiziksel performans

Fonksiyonel değerlendirmelerde erkek hastalarda GYA'da anlamlı kötüleşme gözlenirken, kadın hastalarda SARC-F skorunda artış saptanmıştır. Bu bulgular, PCI sonrası dönemde fonksiyonel rezervde azalma ve sarkopeni riskinde artış olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde, özellikle ileri yaş hastalarda hastaneye yatış ve invaziv girişimlerin immobilizasyon, inflamasyon ve katabolik süreçler aracılığıyla kas kuvveti ve fiziksel performansta azalmaya yol açtığı gösterilmiştir [22, 111]. Bununla birlikte bazı çalışmalarda başarılı revaskülarizasyon sonrası egzersiz kapasitesinde artış bildirilmiş olup, bu durum hasta seçimi ve rehabilitasyon süreçleri ile ilişkili olabilir [112]. Çalışmamızda fonksiyonel parametrelerde belirgin bir iyileşme yerine stabilite veya hafif kötüleşme eğiliminin gözlenmesi, çalışmaya dahil edilen yaşlı popülasyonda yüksek komorbidite yükü, sınırlı fizyolojik rezerv ve geriatrik sendromların baskınlığı ile ilişkili olabilir.

5.2.4. Bilişsel fonksiyonlar

Literatürde PCI sonrası bilişsel değişiklikler yalnızca nörolojik hasar ile değil, aynı zamanda hastaların algılanan bilişsel durumları, depresyon ve yorgunluk düzeyleri ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. THORESCI çalışmasında, PCI sonrası algılanan bilişsel bozulmanın yaşam kalitesi ile ters, depresyon ve yorgunluk ile ise güçlü pozitif ilişkili olduğu bildirilmiştir [113]. Bu bulgular, bilişsel yakınmaların yalnızca objektif testlerle değerlendirilemeyeceğini, hastanın psikolojik ve fonksiyonel durumunun da önemli bir belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır.

Bizim çalışmamızda da S-MMSE toplam skorunda anlamlı bir değişiklik saptanmamakla birlikte, dikkat ve yürütücü fonksiyonları yansıtan alt parametrelerde sınırlı kötüleşmeler izlenmiştir. Fonksiyonel kapasitedeki azalma ile birlikte değerlendirildiğine, bilişsel değişimlerin yalnızca organik bir süreçten ziyade, çok boyutlu geriatrik bir sendromun parçası olabileceği düşünülmektedir. Bu durum, PCI sonrası dönemde bilişsel değerlendirmelerin yalnızca objektif testlerle değil, aynı zamanda hastanın algılanan bilişsel durumu ve psikososyal faktörler ile birlikte ele alınması gerektiğini göstermektedir.

5.3. Tedavi Stratejilerine Göre Klinik Değişimlerin Değerlendirilmesi

Çalışmamızın en çarpıcı bulgularından biri, tedavi stratejisinin (Revaskülarizasyon veya OMT) geriatrik parametrelerin seyri üzerindeki etkisidir. Tüm hasta grubu değerlendirildiğinde, PCI sonrasında GYA azalma, SARC-F skorunda artış ve sMMSE alt skorlarından dikkat-hesaplama ile motor/algılama skorlarında düşüş saptanmıştır. CFS skorunda da işlem sonrası anlamlı bir kötüleşme kaydedilmiştir. Ancak tedavi kolları ayrıldığında, OMT grubunda CFS skorunda takipte belirgin bir kötüleşme ($p<0.001$) saptanırken, revaskülarizasyon grubunda CFS skorunda anlamlı bir artış saptanmamıştır ($p=0.065$).

Ayrıca, geriatrik kötüleşmeyi (CFS artışı, GYA/EYA azalması ve yürüme testleri kötüleşmesi) öngören faktörlerin değerlendirildiği çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, revaskülarizasyon uygulanması ile geriatrik kötüleşme olasılığının daha düşük bulunduğu gözlenmiştir (OR: 0.366, %95 GA: 0.14-0.96;

$p=0.041$). Bu sonuç, miyokardiyal iskeminin düzeltilmesinin, yaşlı hastalarda fonksiyonel kapasiteyi ve bağımsızlığı korumada kritik bir rol oynadığını vurgulamaktadır. İskemik kalp hastalığı, kronik düşük kardiyak debi ve artmış inflamatuvar sitokinler aracılığıyla iskelet kası perfüzyonunu bozduğu ve sarkopeniyi hızlandığı bazı çalışmalarda vurgulanmıştır [114].

Park ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada , revaskülarizasyon grubunda GYA bağımsızlığında belirgin bir kötüleşme saptanırken, OMT grubunda bu etkinin daha sınırlı olduğu görülmüştür [115]. Çalışmamızda da benzer şekilde revaskülarizasyon grubunda GYA değerlendirmesinde anlamlı kötüleşme izlenmiş olup ($p=0.005$), OMT grubunda izlenmemiştir. Bu durum, revaskülarizasyonun daha invaziv doğası, perioperatif komplikasyon riski, uzamış immobilizasyon ve rehabilitasyon süreci ile ilişkili olabilir.

Bogachev ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da geriatrik KKS'li hastalarda revaskülarizasyonun mortaliteyi anlamlı azaltmadığı; ancak semptomları ve yaşam kalitesini iyileştirebileceği vurgulanmıştır[116].

Büyük randomize kontrollü çalışmalar da benzer şekilde, KKS hastalığında invaziv stratejilerin prognoz üzerine sınırlı etkisine işaret etmektedir. COURAGE çalışmasında [117], revaskülarizasyonun mortalite veya miyokard enfarktüsü açısından ek fayda sağlamadığı, ancak semptom kontrolünde iyileşme sağladığı gösterilmiştir. ISCHEMIA çalışmasında[118], orta-ileri derecede iskemi varlığında invaziv stratejinin majör kardiyovasküler olaylar açısından medikal tedaviye üstün olmadığı, ancak anjina kontrolü ve yaşam kalitesinde belirgin iyileşme sağladığı bildirilmiştir. Benzer şekilde TIME çalışmasında[119], ileri yaşlı hastalarda invaziv tedavinin semptomatik iyileşme sağladığı, ancak uzun dönem mortalite üzerine belirgin bir üstünlük göstermediği ortaya konmuştur.

5.4. Başlangıç Kırılganlık Durumuna Göre Değişimlerin Değerlendirilmesi

Bu çalışmada hastalar bazal değerlendirmedeki kırılganlık durumuna göre (CFS <4 ve ≥ 4) alt gruplara ayrılarak PCI sonrası değişimler analiz edildiğinde, kırılganlığın yalnızca bir risk belirteci değil, aynı zamanda klinik seyri belirleyen dinamik bir faktör olduğu gösterilmiştir.

Metabolik parametreler değerlendirildiğinde, hem CFS ≥ 4 hem de CFS < 4 gruplarında LDL kolesterol düzeylerinde anlamlı azalma saptanmıştır. Bu bulgu, lipid düzeylerindeki düşüşün büyük ölçüde uygulanan medikal tedaviye bağlı olduğunu ve bazal değerlendirmedeki kırılabilirlik durumundan bağımsız olarak gerçekleştiğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, kadın hastalarda CFS ≥ 4 grubunda D vitamini düzeyinde artış ve CRP düzeyinde azalma izlenmesi, inflamatuvar ve metabolik yanıtın kırılabilirlik düzeyinden bağımsız olarak medikal tedavi ile modüle edilebildiğini göstermektedir. Bu sonuçlar, kardiyovasküler tedavilerin biyokimyasal etkilerinin kırılabilirlik durumundan görece bağımsız olduğunu bildiren literatür ile uyumludur [98].

Fonksiyonel değerlendirmeler incelendiğinde, başlangıçta kırılabilir olmayan tüm hasta grubunda belirgin değişimler saptanmıştır, handgrip ölçümünde ($p=0.034$) ve 4 metre yürüme hızında ($p=0.009$) anlamlı artış, CFS skorunda anlamlı kötüleşme ($p<0.001$) izlenmiştir. Kırılabilir olmayan erkek hastalara bakıldığında, GYA skorunda azalma ($p=0.021$), SARC-F skorunda artış ($p=0.029$) ve CFS değerlerinde anlamlı kötüleşme ($p=0.016$) gözlenmiştir. Başlangıçta kırılabilir olan hastalarda fonksiyonel parametrelerdeki değişim incelendiğinde, tüm grupta GYA ($p=0.008$) ve SARC-F ($p=0.039$) skorlarında anlamlı kötüleşme gözlenmiştir. Kırılabilir olan ve kırılabilir olmayan gruplar arasındaki delta(post-pre) değişim farkları incelendiğinde kırılabilir olmayan erkek ($p=0.001$) ve kadın ($p=0.009$) hasta gruplarında CFS artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğu izlenmiştir.

Bazal değerlendirmede kırılabilir olmayan hastalarda takipte kırılabilirlik skorunda belirgin artış izlenirken, bazal değerlendirmede kırılabilir olan hastalarda kırılabilirlik değişiminin daha sınırlı kalması, ilk bakışta kırılabilirliğin doğal seyri ile açıklanabilir görünmekle birlikte, bu durumun önemli ölçüde uygulanan tedavi stratejilerindeki farklılıklarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Nitekim çalışmamızda kırılabilir hastalarda revaskülarizasyon oranının daha yüksek, kırılabilir olmayan hastalarda ise OMT oranının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, ileri yaş hastalarda revaskülarizasyonun özellikle daha yüksek riskli ve semptomatik hastalarda tercih edildiğini ve bu hasta grubunda daha belirgin klinik fayda sağladığını gösteren çalışmalarla uyumludur [120].

Kırılgan olmayan grupta ise başlangıç fonksiyonel rezervin daha yüksek olması nedeniyle, girişim sonrası dönemde ortaya çıkan akut stres faktörleri (hastaneye yatış, immobilizasyon, inflamatuvar yanıt) fonksiyonel kaybın daha belirgin şekilde ortaya çıkmasına yol açmış olabilir. Bu hastalarda gözlenen CFS artışı ve SARC-F skorundaki yükselme, fonksiyonel durumdaki bu relatif gerilemeyi yansıtmaktadır.

Kas kuvveti ve sarkopeni açısından değerlendirildiğinde, CFS <4 grubunda SARC-F skorunda izlenen artış, PCI sonrası dönemde kas fonksiyonunda erken bozulma gelişebileceğini düşündürmektedir. Buna karşılık, kırılgan hastalarda SARC-F skorunun daha stabil seyretmesi, bu grupta uygulanan tedavi stratejilerinin fonksiyonel kapasitenin korunmasına katkı sağlamış olabileceğini desteklemektedir. Bu bulgular, kardiyovasküler hastalıklarda sarkopeninin yalnızca hastalık yükü ile değil, aynı zamanda uygulanan tedavi yaklaşımı ile de ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Bilişsel fonksiyonlar açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamış olmakla birlikte, CFS ≥ 4 grubunda bilişsel parametrelerde daha belirgin bir düşüş eğilimi izlenmiştir. Özellikle dikkat ve S-MMSE skorlarında yönsel azalma dikkat çekmektedir. Bu durum, kırılganlık ile bilişsel gerileme arasındaki güçlü ilişkiyi destekleyen literatür bulguları ile uyumludur [46].

5.5. SARC-F Düzeyine Göre Değişimlerin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda SARC-F skoruna göre ayrılan grupların delta değişimi incelendiğinde, erkek hastalarda SARC-F ≥ 4 olması, takipte el kavrama kuvvetinde anlamlı azalma ($p=0.028$) ve 5 kez otur-kalk testinde belirgin kötüleşme ($p=0.024$) ile ilişkili bulunmuştur. Lojistik regresyon analizinde de erkeklerde SARC-F skorunun, yürüme testlerindeki kötüleşme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (OR: 2.34, $p=0.029$).

Literatürde SARC-F skorunun düşük handgrip ölçümü, yavaş yürüme hızı ve azalmış fonksiyonel kapasite ile güçlü korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [56]. Nitekim kardiyak hastalığı olan yaşlı bireylerde yapılan güncel çalışmalarda da sarkopeninin fonksiyonel kapasite ve fiziksel performans testleri ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir [121].

Metabolik parametreler açısından değerlendirildiğinde, her iki grupta da lipid profilinde iyileşme eğilimi gözlenmesi, PCI sonrası medikal tedavinin etkinliğini desteklemektedir. Bununla birlikte SARC-F ≥ 4 grubunda ferritin düzeyinde istatistiksel anlamlı olmayan artış ve inflamatuvar parametrelerde farklılaşma izlenmesi, sarkopeninin kronik inflamasyon ile ilişkili patofizyolojisini desteklemektedir. Güncel çalışmalarda da sarkopeninin kardiyovasküler hastalıklarda inflamatuvar süreçlerle yakından ilişkili olduğu ve bu durumun klinik sonuçları olumsuz etkilediği gösterilmiştir [92]. Bu bağlamda sarkopeni, yalnızca kas kütlesi kaybı değil, aynı zamanda sistemik inflamatuvar yükün bir göstergesi olarak değerlendirilmelidir.

Fonksiyonel değerlendirmeler incelendiğinde, SARC-F < 4 grubunda GYA skorunda kötüleşme ve SARC-F skorunda artış izlenmesi, başlangıçta düşük riskli olarak değerlendirilen hastalarda dahi PCI sonrası dönemde fonksiyonel rezerv kaybı gelişebileceğini göstermektedir. Buna karşılık SARC-F ≥ 4 grubunda fonksiyonel parametrelerde değişimin sınırlı kalması, bu hasta grubunda daha yüksek oranda revaskülarizasyon stratejisinin tercih edilmiş olması ile ilişkili olabilir. Nitekim başlangıçta sarkopeni riski yüksek olan hastalarda daha agresif invaziv yaklaşımın seçilmesi ile fonksiyonel kötüleşmenin daha sınırlı izlendiği gözlenmiştir. Bu durum, sarkopenisi belirgin hastalarda uygun hasta seçimi ile uygulanan revaskülarizasyonun yalnızca kardiyak değil, fonksiyonel sonuçlar üzerinde de dengeleyici bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir.

Bilişsel fonksiyonlar açısından değerlendirildiğinde, özellikle SARC-F ≥ 4 grubunda toplam S-MMSE skorunda belirgin düşüş eğilimi izlenmesi, sarkopeni ile bilişsel gerileme arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Güncel literatürde sarkopeninin yalnızca fiziksel performans değil, aynı zamanda kognitif fonksiyonlar ile de ilişkili olduğu, özellikle yürütücü fonksiyonlar ve hafıza alanlarında bozulma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [122]. Bu ilişkinin temelinde kronik inflamasyon, mitokondriyal disfonksiyon ve fiziksel inaktivite gibi ortak patofizyolojik mekanizmaların yer aldığı düşünülmektedir.

5.6. MNA-SF Düzeyine Göre Değişimlerin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastalar nütrisyon durumuna göre MNA-SF >11 ve ≤ 11 olarak değerlendirildiğinde, beslenme durumu iyi olan (MNA-SF >11) hastalarda PCI sonrası metabolik ve fonksiyonel değişimlerin daha belirgin olduğu, buna karşılık MNA-SF ≤ 11 olan hastalarda bu değişimlerin sınırlı kaldığı görülmüştür.

MNA-SF >11 grubunda PCI öncesi ve sonrası karşılaştırmalarda, LDL düzeyinde anlamlı azalma ($p < 0.001$) ve 25-OH D vitamini düzeyinde artış ($p < 0.001$) saptanmış olup, bu durum girişim sonrası medikal tedavi optimizasyonu ve metabolik iyileşme ile uyumludur. Ancak aynı grupta CFS skorunda artış ($p = 0.001$) ve MNA-SF skorunda azalma ($p = 0.001$), metabolik iyileşmeye rağmen geriatrik açıdan kırılganlık ve beslenme durumunda kötüleşme olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca fonksiyonel değerlendirmede 4 metre yürüme hızında iyileşme ($p = 0.003$) izlenirken, GYA ($p = 0.007$) ve EYA ($p = 0.050$) skorlarında kötüleşme, özellikle erkek hastalarda belirgin olup, fiziksel performans ile gerçek yaşam fonksiyonları arasındaki ayrışmayı ortaya koymaktadır.

Buna karşılık, MNA-SF ≤ 11 olan hastalarda PCI öncesi ve sonrası değişimlerin büyük kısmında istatistiksel anlamlılık saptanmamış, metabolik ve fonksiyonel parametrelerde değişimlerin sınırlı kaldığı görülmüştür. Tüm grupta handgrip ölçümünde anlamlı azalma ($p = 0.041$) ve kadın hastalarda CRP düzeyinde anlamlı azalma dikkat çekmiş, ancak genel olarak geriatrik parametrelerde (CFS, MNA-SF, SARC-F) yalnızca değişim eğilimleri izlenmiştir. Bu durum, malnütrisyonu olan hastalarda fizyolojik rezervin düşük olması ve girişim sonrası iyileşme kapasitesinin sınırlı kalması ile açıklanabilir.

Her iki grup birlikte değerlendirildiğinde, beslenme durumu iyi olan hastalarda daha belirgin metabolik yanıt ve fonksiyonel değişim gözlenirken, malnütrisyonu olan hastalarda bu yanıtın daha sılık olduğu görülmektedir. Bu bulgu, malnütrisyonun yalnızca bir risk göstergesi değil, aynı zamanda tedaviye yanıtı belirleyen önemli bir faktör olduğunu desteklemektedir. Literatürde de malnütrisyon ve kırılganlık birlikteliğinin inflamasyon artışı, kas kaybı ve azalmış adaptasyon kapasitesi ile ilişkili

olduğu, bu nedenle invaziv girişimlere rağmen klinik iyileşmenin sınırlı kalabileceği bildirilmektedir [123].

Tüm hastalar ve erkek hastalarda malnütrisyon riski bulunan grupta handgrip ölçümünde belirgin azalma beslenme durumunun kas kuvveti üzerindeki doğrudan etkisini ortaya koymaktadır. Ayrıca malnütrisyon risk gruplarına göre delta değişimler karşılaştırıldığında tüm grupta 4 metre yürüme hızında malnütrisyon riski olan hastalarda anlamlı yavaşlama ($p=0.042$), erkek hastalarda TUG testinde, malnütrisyon riski olan hastalarda anlamlı kötüleşme izlenmiştir ($p=0.004$). Bu bulgular, malnütrisyonun kas protein sentezinde azalma, kas kütlesi kaybı ve fonksiyonel testlerde kötüleşme ile ilişkili olduğunu gösteren güncel çalışmalarla uyumludur [56]. Ayrıca geriatrik popülasyonda yetersiz beslenmenin mobilite kaybı ve fonksiyonel bağımlılık ile güçlü şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir [124].

Kadın hastalarda ise malnütrisyonun etkilerinin farklı bir dağılım gösterdiği izlenmiştir. MNA-SF ≤ 11 grubunda D vitamini ve transferrin saturasyonunda anlamlı artış gözlenmesi, takip sürecinde bu hastalara yönelik daha yoğun beslenme ve destek tedavisi uygulanmış olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte en dikkat çekici bulgu, kadın hastalardaki delta değişimler incelendiğinde malnütrisyon riski bulunan hastalarda, S-MMSE skorunda anlamlı kötüleşmenin izlenmesidir ($p=0.001$). Bu durum, beslenme durumunun bilişsel fonksiyonlar üzerindeki etkisini desteklemektedir. Literatürde de malnütrisyon ile bilişsel gerileme arasında güçlü bir ilişki olduğu ve özellikle yaşlı bireylerde yetersiz beslenmenin demans ve kognitif bozukluk riskini artırdığı gösterilmiştir [57]. Bu ilişkinin temelinde mikrobeyin eksiklikleri, inflamasyon ve enerji metabolizmasındaki bozulmaların yer aldığı düşünülmektedir [125].

Her iki cinsiyette de biyokimyasal parametreler ve lipid profili açısından gruplar arasında belirgin farklılık saptanmaması, beslenme durumunun kısa dönem metabolik değişimlerden ziyade fonksiyonel ve kognitif parametreler üzerinde daha belirgin etkiler oluşturduğunu düşündürmektedir. Literatürde de malnütrisyon, sarkopeni ve kırılabilirlik arasında güçlü bir ilişki olduğu, ancak bu üç durumun klinik seyir açısından her zaman paralel ilerlemediği vurgulanmaktadır [126].

Çalışmamızda ayrıca MNA-SF ≤ 11 olan hastalarda revaskülarizasyon oranının daha yüksek olması, klinisyenlerin bu hasta grubunu daha yüksek riskli olarak değerlendirerek daha agresif tedavi stratejilerine yöneldiğini düşündürmektedir. Ancak bu grupta gözlenen sınırlı yanıt, malnütrisyonun yalnızca bir risk belirteci değil, aynı zamanda tedavi yanıtını belirleyen bağımsız bir prognostik faktör olduğunu desteklemektedir. Nitekim MNA-SF skorunun ileri yaşlı kardiyovasküler hastalarda mortalite ve majör advers olayların güçlü bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir [127].

Sonuç olarak, bulgularımız beslenme durumu iyi olan hastalarda PCI sonrası metabolik ve fonksiyonel yanıtın daha belirgin olduğunu, buna karşılık malnütrisyonu olan hastalarda bu yanıtın sınırlı kaldığını göstermektedir. Bu durum, geriatrik kardiyoloji pratiğinde tedavi planlamasında yalnızca kardiyovasküler parametrelerin değil, aynı zamanda hastanın beslenme durumunun da kritik bir belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır.

Ayrıca elde edilen veriler, beslenme durumunun geriatrik PCI hastalarında yalnızca metabolik sonuçlarla sınırlı kalmayıp, kas kuvveti, fiziksel performans ve bilişsel fonksiyonlar üzerinde de belirleyici bir rol oynadığını göstermektedir. Cinsiyet alt analizinde, erkek hastalarda malnütrisyonun daha çok kas kuvveti ve mobilite üzerine etkili olduğu, kadın hastalarda ise bilişsel fonksiyonlar üzerindeki etkisinin daha belirgin olduğu izlenmiştir.

Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, beslenme değerlendirmesinin geriatrik hastalarda yalnızca bir risk belirteci değil, aynı zamanda fonksiyonel ve nörokognitif sonuçları öngören önemli bir klinik araç olduğu anlaşılmaktadır. Bu nedenle, özellikle MNA-SF düşük hastalarda invaziv girişim öncesinde beslenme durumunun optimize edilmesi ve multidisipliner yaklaşımın benimsenmesi, tedavi başarısını artırabilecek önemli bir strateji olarak değerlendirilebilir.

5.7. Regresyon Analizlerinin Geriatrik ve Klinik Sonuçlar Açısından Bütüncül Değerlendirilmesi

Yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizleri, PCI sonrası geriatrik ve fonksiyonel kötüleşmenin tek bir değişkenle açıklanamayacak kadar çok boyutlu bir süreç olduğunu göstermektedir. Modellerin önemli bir kısmında yaş, cinsiyet, işlem

tipi ve PCI sonrası ABH gibi klasik klinik değişkenlerin bağımsız belirleyici olarak öne çıkmaması, özellikle geriatrik popülasyonda sonuçların yalnızca kardiyak ya da demografik belirteçlerle değil; depresyon, kırılgnalık, beslenme durumu, inflamasyon ve sarkopeni gibi iç içe geçmiş geriatri bileşenleriyle şekillendiğini düşündürmektedir. Bu sonuçlar, yaşlı bireylerde fonksiyonel ve bilişsel sonuçların sadece biyomedikal değil, aynı zamanda geriatriye özgü sendromlarla da bağlantılı olduğunu gösteren güncel literatürle uyumludur [128-130].

CFS kötüleşmesini öngörmeye yönelik modellerde yaş, cinsiyet, işlem tipi ve PCI sonrası ABH değişkenlerinin anlamlı bulunmaması dikkat çekicidir. Benzer şekilde cinsiyete göre alt grup analizlerinde de yaş, Charlson komorbidite indeksi, 4 metre yürüme hızı ve SARC-F skorunun CFS kötüleşmesi ile bağımsız ilişkisi gösterilememiştir. Bu sonuç, kırılgnlığın kısa dönem post-prosedürel değişiminde klasik klinik değişkenlerden çok, ölçülmesi daha zor olan rezerv kaybı, hastane yatışı, aktivite azalması, inflamatuvar stres ve çoklu komorbidite etkileşiminin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Literatürde kırılgnlık genellikle yaş, multimorbidite ve olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla ilişkili bulunmakla birlikte, kırılgnlıktaki değişim ya da kısa dönem progresyonu açıklayan modeller daha heterojendir; bu nedenle bizim çalışmamızda bağımsız belirleyici saptanmamış olması biyolojik olarak şaşırtıcı değildir. Fiziksel kırılgnlık ile bilişsel etkilenme arasında güçlü bir ilişki bulunduğunu gösteren meta-analizler de, kırılgnlık fenotipinin tek bir ekseninde değil, çok alanlı bir süreç olarak ele alınması gerektiğini desteklemektedir [129].

Buna karşılık “geriatrik kötüleşme”yi (CFS artışı, GYA/EYA azalması ve performans testlerinde kötüleşme) birlikte ele alan modelde, PCI ile yapılan işlemin bağımsız belirleyici olması ve revaskülarizasyon uygulanan hastalarda kötüleşme olasılığının daha düşük bulunması klinik açıdan anlamlıdır (OR=0.366 ; %95 GA: 0,14–0,96; p=0.041). Bu bulgu, revaskülarizasyonun semptom yükünü azaltarak efor kapasitesi ve günlük işlevsellik üzerinde koruyucu bir etki oluşturabileceğini düşündürmektedir. Nitekim yaşlı bireylerde fiziksel aktivite ve egzersiz kapasitesinin korunmasının GYA bağımsızlığı, fonksiyonel sınırlanmanın azalması ve bilişsel gidiş üzerinde olumlu etkileri olduğu iyi bilinmektedir. Ancak bu sonucun gözlemsel

tasarım nedeniyle nedensellik olarak yorumlanmaması gerekir; çünkü revaskülarizasyon kararı, başlangıçta seçilmiş veya potansiyel olarak daha toparlanabilir hastalarda verilmiş olabilir [128, 130, 131].

Çalışmamızda GYA kötüleşmesinin bağımsız belirleyicisi olarak GDS-15 skoru ile ilişkili olduğu görülmüştür (OR=1,417 ; %95 GA: 1,10–1,83; p=0.007). Depresif belirtilerin günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ile ilişkisi yeni değildir; ancak bizim verimiz, bu ilişkinin PCI sonrası erken-orta dönem geriatri sonuçlarında da geçerli olduğunu göstermektedir. Depresyon; motivasyon azalması, fiziksel aktivite kısıtlılığı, öz bakımda azalma, iştahsızlık, sosyal geri çekilme ve rehabilitasyona düşük katılım üzerinden fonksiyonel kaybı hızlandırabilir. Yaşlı popülasyonda depresif semptomların GYA ve mobilite kaybını öngördüğünü gösteren kohort çalışmaları bu bulguyu desteklemektedir. Kadınlarda bu ilişkinin daha belirgin bulunması ise, kadın cinsiyette depresif belirti yükünün daha yüksek olması ve bunun fiziksel işlevlere yansımalarının daha görünür hale gelmesi ile ilişkili olabilir [132-134].

SARC-F kötüleşmesi için kurulan ana modellerde yaş, cinsiyet, işlem tipi ve PCI sonrası ABH anlamlı bulunmamıştır; erkek ve kadın alt gruplarında da çoğu değişken anlamsız kalmıştır. Bununla birlikte kadınlarda albümin için sınırda koruyucu eğilim saptanması dikkat çekicidir. SARC-F, yalnızca kas kütlesini değil; algılanan işlev kaybını, yürüme, merdiven çıkma, sandalye kalkma ve düşme bileşenlerini de içerdiğinden, kısa dönem değişkenliği biyobelirteçlerden daha fazla etkilenebilir. Bu nedenle SARC-F kötüleşmesini açıklayan modellerde kararlı prediktörler elde edilememesi, ölçeğin çok bileşenli doğasıyla uyumludur. Öte yandan daha yüksek albümin düzeylerinin özellikle kadınlarda koruyucu eğilim göstermesi, beslenme ve protein rezervinin sarkopenik kötüleşmeye karşı potansiyel tampon etkisini düşündürmektedir. Egzersizin, kas kuvvetini ve fonksiyonel kapasiteyi iyileştirebileceğini vurgulayan güncel konsensuslar da, sarkopeni sonuçlarının statik laboratuvar değişkenlerinden çok yaşam tarzı ve fonksiyonel müdahalelerle ilişkili olabileceğini göstermektedir [130, 131].

Fonksiyonel performans kötüleşmesi (Fonksiyonel performans kötüleşmesi = 4 metre yürüme hızında ≥ 0.1 sn azalma , TUG ≥ 3 sn artma , 5xSTS ≥ 2 sn artma)

modellerinde ise daha seçici ilişkiler ortaya çıkmıştır. Erkeklerde SARC-F skorunun, yürüme testlerinde kötüleşme için bağımsız belirleyici olması, başlangıçtaki sarkopeni risk yükünün ilerleyen dönemde objektif performans kaybına yansıdığını düşündürmektedir (OR=2.34 ; %95 GA: 1.09-5.03 ; p=0.029). Literatürde sarkopeni ile yürüme hızı azalması, fonksiyonel bağımlılık ve düşme riski arasındaki ilişki güçlüdür; ayrıca sarkopeni ile bilişsel etkilenme arasında da çift yönlü bir bağ olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle erkeklerde SARC-F'nin bağımsız belirleyici olarak ortaya çıkması biyolojik açıdan tutarlıdır. Kadınlarda ise benzer ilişkinin saptanmamış olması, örneklem farklılığı, eşik etkisi ya da kadın grubunda kötüleşmenin daha çok inflamasyon ve beslenme üzerinden şekillenmesi ile ilişkili olabilir [135, 136].

Erkeklerde 4 metre yürüme testi kötüleşmesinde saat çizme testinin koruyucu bulunması, yürütücü işlev ile yürüme performansı arasındaki yakın ilişki açısından önemlidir (OR=0.65 ; %95 GA: 0.42-0.99 ; p=0.045). Saat çizme testi özellikle planlama, görsel-mekânsal örgütlenme ve yürütücü işlev bileşenlerini yansıtır. Yürüme ise ileri yaşta yalnızca motor bir çıktı değil, aynı zamanda bilişsel kontrol gerektiren bir süreçtir. Bu nedenle daha iyi saat çizme performansının daha düşük yürüme kötüleşmesi riski ile ilişkili olması, literatürde yürütücü işlev bozukluğu ile yavaş yürüme, TUG bozulması ve düşme riski arasında tanımlanan ilişkiyle uyumludur. Kadınlarda benzer ilişkinin gösterilememesi yine örneklem büyüklüğü ve farklı fenotipik baskınlıklarla açıklanabilir. Ana modelde cinsiyet değişkeninin sınırda kalması da, 4 metre yürüme kötüleşmesinin cinsiyetten tamamen bağımsız olmayabileceğini düşündürmektedir [137-139].

Kadınlarda 5xSTS kötüleşmesine neden olabilecek faktörlerin değerlendirildiği regresyon modelinde , NYHA değerlendirmesinin ≥ 3 olması kötüleşmeyi arttırabilecek bir faktör olabileceği izlenmiştir (OR=3.30 ; %95 GA: 1.00-10.88 ; p=0.050). Bu bulgu, ileri NYHA sınıfının azalmış egzersiz kapasitesi, kas gücü kaybı ve fonksiyonel performansta gerileme ile ilişkili olduğunu gösteren literatür ile uyumludur [140].

2.modelde albüminin 5xSTS kötüleşmesine karşı koruyucu bulunması, nutrisyonel durum ile alt ekstremitte fonksiyonları arasındaki ilişkiyi desteklemektedir (OR=0.15 ; %95 GA: 0.02-0.99 ; p=0.049). Serum albümini her ne kadar saf bir

beslenme belirteci olmasa da, protein rezervi, inflamasyon ve genel fizyolojik dayanıklılığın birleşik bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Sandalyeden kalkma performansı, özellikle alt ekstremita kas kuvveti ve rezerv kaybına duyarlıdır; bu nedenle düşük albümin düzeyleri fonksiyonel kötüleşme riskini artırabilir. Kadınlarda SARC-F için sınırdan artmış risk eğilimi ve 5xSTS’de albüminin koruyucu etkisi birlikte düşünüldüğünde, bu alt grupta beslenme-inflamasyon-sarkopeni ekseninin daha belirgin olduğu söylenebilir [139, 141].

Bilişsel kötüleşme modellerinde en dikkat çekici bulgulardan biri, tüm grupta CFS’nin sMMSE kötüleşmesinin bağımsız belirleyicisi olmasıdır (OR=1.55 ; %95 GA: 1.02-2.35 ; p=0.039). Bu sonuç, fiziksel kırılmanın yalnızca mobilite ve bağımlılık ile değil, bilişsel rezerv kaybı ile de ilişkili olduğunu gösteren güncel literatürle güçlü biçimde örtüşmektedir. Fiziksel kırılma ile bilişsel bozulmanın birlikte seyrettiğini gösteren sistematik derlemeler ve meta-analizler, kırılma arttıkça S-MMSE ve diğer bilişsel alanlarda kötüleşmenin belirginleştiğini bildirmektedir [142]. Bu nedenle çalışmamızda CFS arttıkça sMMSE kötüleşme olasılığının artması, klinik olarak beklenen ve önemli bir bulgudur [129, 143].

Kadınlarda SARC-F skorunun bilişsel kötüleşmenin bağımsız belirleyicisi olması da ayrıca önemlidir (OR=1.48 ; %95 GA: 1.00-2.19 ; p=0.048). Son yıllarda sarkopeni ile bilişsel bozulma arasında yalnızca korelatif değil, olası nedensel bir ilişki bulunduğu ileri sürülmektedir. Sistematik derleme düzeyindeki veriler düşük appendiküler kas kütlesi ve yavaş yürüyüş paterninin düşük bilişsel performansla ilişkili olduğunu göstermektedir [144]. Çalışmamızdaki bulgular , bu literatürle uyumlu olarak özellikle kadınlarda sarkopeni yükünün bilişsel kötüleşme ile bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, yaşlı kadın koroner arter hastalarında kognitif izlem ile kas-fonksiyon değerlendirmesinin birlikte yapılmasının önemini desteklemektedir [135, 136].

PCI sonrası ABH’nin sMMSE kötüleşmesi ile ilişkili modellerde sınırdan anlamlı risk artışı göstermesi de dikkat çekicidir (OR=0.34 ; %95 GA: 0.11-1.08 ; p=0.068). İstatistiksel anlamlılık sınırına ulaşmamakla birlikte, kardiyorenal stresin kısa dönem bilişsel sonuçlara katkıda bulunabileceği göz ardı edilmemelidir. Özellikle yaşlı hastalarda ABH, inflamasyon, üremik toksisite, hemodinamik oynaklık ve

hastane yatışı üzerinden bilişsel rezervi olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle daha büyük örneklemlerli çalışmalarda bu ilişkinin daha net ortaya çıkması beklenebilir [145].

Çalışmamızda tüm hastalarda PCI sonrası ABH gelişiminin bağımsız belirleyicileri arasında düşük EF (<40)(OR=4.67 ; %95 GA: 1.06-20.53 ; $p=0.042$) ve düşük albümin düzeylerinin(OR=0.06 ; %95 GA: 0.01-0.39 ; $p=0.003$) öne çıkması, literatürle en uyumlu bulgulardan biridir. Kontrast ilişkili ABH için sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve hemodinamik kırılabilirlik uzun süredir tanımlı risk faktörleridir. Benzer şekilde hipoalbüminemi; düşük intravasküler onkotik basınç, inflamasyon, malnütrisyon, artmış oksidatif stres ve genel fizyolojik rezerv kaybını yansıttığı için ABH riskinde artışla ilişkilendirilmektedir. Bu konuda yakın tarihli derlemeler ve meta-analitik değerlendirmeler, biyobelirteçlerin ve özellikle bazal klinik kırılabilirliğin kontrast ilişkili nefropati risk tahmininde önemli olduğunu vurgulamaktadır. Bizim verimizde albüminin güçlü koruyucu etkisi ve EF <40 'ın risk artırıcı etkisi bu çerçevede biyolojik olarak oldukça tutarlıdır [146].

ABH için alternatif modelde CFS'nin bağımsız belirleyici bulunması da dikkat çekicidir (OR=1.67 ; %95 GA: 1.00-2.79 ; $p=0.048$). Kırılabilir bireyler hemodinamik dalgalanma, inflamasyon, ilaç toksisitesi ve renal rezerv azalmasına daha duyarlı olabilir. Dolayısıyla kırılabilirliğin PCI sonrası renal komplikasyonlar açısından da önem taşıması beklenir [137, 146]

Bu çalışmada PCI sonrası düşme gelişiminin belirleyicileri değerlendirildiğinde, elde edilen bulgular düşmenin geriyatrik hastalarda heterojen ve çok faktörlü bir süreç olduğunu ortaya koymaktadır. Kadın hastalarda yüksek BNP düzeyinin(≥ 100 pg/mL) düşme riski ile güçlü ve bağımsız şekilde ilişkili bulunması, kardiyovasküler yük ile fonksiyonel instabilite arasındaki ilişkinin özellikle kadınlarda daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir (OR=6.944 ; %95 GA: 1.214-39.720 ; $p=0.030$). BNP düzeyinin artması, yalnızca kalp yetmezliği şiddetini değil, aynı zamanda sistemik rezerv azalmasını ve egzersiz kapasitesinde düşüşü de yansıttığından, bu hastalarda denge bozukluğu ve düşme riskinin artması beklenebilir.

5.8. Genel değerlendirme

Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) "Coronary Artery Revascularization in the Older Adult Population" bilimsel bildirisi, ileri yaş hastalarda revaskülarizasyon kararının yalnızca kardiyovasküler riskler üzerinden değil, aynı zamanda kırılgnlık, fonksiyonel durum, bilişsel kapasite ve hasta öncelikleri gibi geriatrik parametreler üzerinden değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır [147]. Bu bildiride özellikle, yaşlı hastalarda revaskülarizasyonun mortalite üzerindeki etkisinin sınırlı olabileceği, ancak semptom kontrolü ve yaşam kalitesi açısından anlamlı fayda sağladığı ifade edilmektedir .

Bizim çalışmamızda elde edilen bulgular bu yaklaşımı destekler niteliktedir. Her ne kadar PCI sonrası dönemde GYA skorlarında azalma ve SARC-F skorlarında artış izlenerek erken dönemde fonksiyonel rezerv kaybı gelişebileceği gösterilmiş olsa da, çok değişkenli analizde revaskülarizasyonun geriatrik kötüleşmeye karşı bağımsız olarak koruyucu bir faktör olduğu saptanmıştır.

KKS hastalığı bulunan geriatrik bireylerde revaskülarizasyon karar sürecinin yalnızca koroner anatomi ve iskemik yük ile sınırlı kalmaması; bunun yerine kapsamlı geriatrik değerlendirmeyi içeren multidisipliner bir yaklaşım ile ele alınması gerekmektedir. Bu bağlamda, cerrahi ve girişimsel alanlarda giderek yaygınlaşan Perioperative care of Older People undergoing Surgery (POPS) modeli, geriatrik kardiyoloji pratiği için de uygulanabilir bir çerçeve sunmaktadır [148]. POPS yaklaşımı doğrultusunda, PCI veya cerrahi revaskülarizasyon planlanan tüm geriatrik hastalarda işlem öncesinde mobilite (4 metre yürüme hızı, kalk ve yürü testi, 5 defa otur-kalk testi), kırılgnlık (CFS), sarkopeni riski (SARC-F), beslenme durumu (serum albümin, MNA-SF), bilişsel fonksiyonlar ve psikososyal durumun sistematik olarak değerlendirilmesi önerilmektedir [56, 62, 149].

Çalışmamızda özellikle , sarkopeni riskinin fonksiyonel kötüleşmenin en güçlü belirleyicileri arasında yer alması, bu parametrelerin yalnızca değerlendirme aracı değil aynı zamanda klinik karar sürecini yönlendiren temel göstergeler olarak kullanılabileceğini ortaya koymaktadır. Benzer şekilde düşük serum albümin düzeyi ve metabolik parametrelerdeki bozulmanın hem kırılgnlık progresyonu hem de

komplikasyon gelişimi ile ilişkili bulunması, beslenme ve metabolik durumun POPS kapsamındaki değerlendirmede kritik bir bileşen olduğunu göstermektedir [150, 151].

Bu doğrultuda, elde edilen geriatrik değerlendirme sonuçlarına göre hastaların düşük, orta ve yüksek riskli gruplara ayrılması ve tedavi stratejisinin buna göre bireyselleştirilmesi önerilebilir. Özellikle düşük yürüme hızı, yüksek CFS ve SARC-F skoru veya düşük albümin düzeyine sahip hastalarda invaziv girişim öncesinde egzersiz temelli rehabilitasyon, nütrisyonel destek ve psikososyal müdahaleleri içeren prehabilitasyon programlarının uygulanması, fonksiyonel kötüleşmenin önlenmesinde önemli katkı sağlayabilir [152]. Ayrıca perioperatif dönemde renal fonksiyonun korunmasına yönelik önlemler ve erken mobilizasyon stratejileri ön planda tutulmalıdır [153].

5.9. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu çalışmanın bazı önemli kısıtlılıkları bulunmaktadır.

1. Çalışmanın tek merkezli ve gözlemsel tasarımı, elde edilen bulguların genellenebilirliğini sınırlamakta ve nedensel ilişki kurulmasına izin vermemektedir. Özellikle tedavi stratejisinin (revaskülarizasyon veya optimal medikal tedavi) randomize edilmemiş olması, klinisyen kararına bağlı seçim yanlılığı (selection bias) olasılığını artırmaktadır. Nitekim daha yüksek riskli, semptomatik veya klinik olarak daha ağır hastaların revaskülarizasyon grubuna yönlendirilmiş olması muhtemeldir ve bu durum gruplar arası karşılaştırmaların yorumlanmasını güçleştirebilir.

2. Çalışmada yer alan örneklem büyüklüğünün özellikle alt grup analizlerinde sınırlı olması, bazı ilişkilerin istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşamamasına veya güven aralıklarının geniş olmasına neden olmuş olabilir. Bu durum özellikle cinsiyet alt analizleri ve regresyon modellerinde elde edilen sonuçların dikkatli yorumlanmasını gerektirmektedir.

3. Geriatrik değerlendirmede kullanılan bazı ölçekler (örneğin SARC-F, GDS-15) kısmen öznel bileşenler içermektedir ve hastanın algısına dayalı değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle ölçümlerde olası bilgi yanlılığı (information bias) tamamen dışlanamaz.

4.Çalışmanın takip süresi görece kısa dönem sonuçları yansıtmakta olup, PCI sonrası gözlenen kırılgeanlık ve fonksiyonel değışimlerin uzun dönem seyrine ilişkin çıkarım yapılmasına olanak tanımamaktadır. Literatürde tanımlanan kırılgeanlıkta zamanla kısmi toparlanma olasılığı göz önüne alındığında, daha uzun süreli takip çalışmaları gereklidir.

5.Çalışmada fiziksel performans ve fonksiyonel durum değerlendirilmiş olmakla birlikte, hastaların rehabilitasyon süreçleri, fiziksel aktivite düzeyi, sosyal destek durumu ve yaşam tarzı değışiklikleri gibi potansiyel karıştııcı faktörler ayrıntılı olarak değerlendirilmemiştir. Bu değışkenler geriatrik sonuçlar üzerinde önemli etkilere sahip olabilir.

6. Her ne kadar çok değışkenli analizler ile olası karıştııcılar kontrol edilmeye çalışılmış olsa da, gözlemsel tasarım gereğı artış karıştııcı etki tamamen ortadan kaldırılamamaktadır.

6. SONUÇ

Bu çalışma, kronik koroner sendromu bulunan geriatric hastalarda PCI'nın yalnızca kardiyovasküler parametreler üzerinde değil, aynı zamanda kırılabilirlik, fonksiyonel durum, sarkopeni, beslenme ve bilişsel fonksiyonlar gibi çok boyutlu geriatric alanlar üzerinde de belirgin etkileri olduğunu ortaya koymuştur.

Elde edilen bulgular, PCI sonrası dönemde biyokimyasal parametrelerde (özellikle LDL kolesterolde azalma ve D vitamini düzeyinde artış) iyileşme izlenmesine rağmen, geriatric açıdan daha karmaşık bir tablo geliştiğini göstermektedir. Tüm kohortta ve her iki cinsiyette kırılabilirlik skorlarında anlamlı artış saptanmış, fonksiyonel performans ve günlük yaşam aktivitelerinde ise genel olarak stabilite veya hafif kötüleşme eğilimi gözlenmiştir. Bu durum, başarılı bir revaskülarizasyonun her zaman geriatric iyilik haline paralel yansımadığını göstermektedir .

Fonksiyonel kayıplar cinsiyete göre farklı fenotiplerde ortaya çıkmaktadır. Kadın hastalarda CFS skorundaki artış ve GYA'da azalma daha belirgin iken; erkek hastalarda kas kuvveti ve mobilite parametrelerindeki değişimler ön plandadır.

Bazal dönemdeki malnütrisyon riski, sarkopeni ve kırılabilirlik düzeyi, PCI sonrası klinik sonuçların en güçlü belirleyicileridir. Özellikle malnütrisyonu olan hastalarda (MNA-SF ≤ 11) hem metabolik hem de fonksiyonel yanıtın daha zayıf olduğu, bu hastaların girişimsel stres karşısında daha savunmasız kaldığı görülmüştür.

PCI sonrası gelişen akut böbrek hasarı, yalnızca geçici bir laboratuvar değişikliği değil, aynı zamanda fonksiyonel performansın kötüleşmesi ve geriatric sendromların progresyonu ile doğrudan ilişkilidir. Düşük ejeksiyon fraksiyonu ve düşük albümin düzeyinin güçlü belirleyiciler olarak ortaya çıkması ve Kırılabilir ve malnütre hastalarda ABH riskinin daha yüksek olması, bu popülasyonda kardiyorenal rezervin kısıtlılığını yansıtmaktadır.

Tedavi stratejilerine göre yapılan analizlerde, OMT grubunda kırılabilirlikte daha belirgin kötüleşme izlenirken, revaskülarizasyon grubunda bu kötüleşmenin sınırlı kalması dikkat çekicidir. Çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinde de

revaskülarizasyonun geriatrik kötüleşmeye karşı bağımsız olarak koruyucu bir faktör olduğu gösterilmiştir . Bu bulgu, miyokardiyal iskeminin düzeltilmesinin yalnızca semptom kontrolü değil, aynı zamanda fonksiyonel rezervin korunması açısından da önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Regresyon analizlerinin genel değerlendirmesi, geriatrik sonuçların tek bir klinik değişken ile açıklanamayacak kadar kompleks ve çok boyutlu olduğunu ortaya koymuştur. Kırılgnalık, sarkopeni, beslenme durumu, depresyon ve inflamasyon gibi geriatrik bileşenlerin birbirleriyle etkileşim içinde olduğu ve klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin çoğu modelde bağımsız belirleyici olarak öne çıkmadığı görülmüştür. Özellikle:

- Depresyon skorunun fonksiyonel kötüleşme ile ilişkili olması,
- SARC-F skorunun fiziksel performans kaybını öngörmesi,
- Kırılgnalığın bilişsel kötüleşmenin belirleyicisi olması, geriatrik sendromların klinik sonuçlar üzerindeki belirleyici rolünü açıkça göstermektedir.

Alt grup analizleri, özellikle başlangıçta kırılgn olmayan hastalarda daha belirgin fonksiyonel kötüleşme izlenmesi ve kırılgn hastalarda daha stabil bir seyir gözlenmesi ile kırılgnalığın statik değil, tedavi ve klinik süreçlerle modüle edilebilen dinamik bir durum olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde malnütrisiyonu olan hastalarda tedaviye yanıtın daha sınırlı kalması, beslenme durumunun yalnızca prognostik değil, aynı zamanda tedavi yanıtını belirleyen önemli bir faktör olduğunu ortaya koymaktadır.

Tüm bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, geriatrik koroner arter hastalarında tedavi kararının yalnızca koroner anatomi ve iskemi yüküne dayandırılmasının yetersiz olduğu açıktır. Bu nedenle, geriatrik kardiyoloji pratiğinde multidisipliner ve hasta merkezli bir yaklaşım benimsenmelidir.

Bu bağlamda, cerrahi alanlarda başarıyla uygulanan Perioperative care of Older People undergoing Surgery (POPS) modelinin, geriatrik PCI hastalarına da

adapte edilmesi önemli bir gereklilik olarak ortaya çıkmaktadır. POPS yaklaşımı doğrultusunda;

- kırılabilirlik (CFS),
- sarkopeni (SARC-F),
- mobilite (yürüme hızı, TUG, 5xSTS),
- beslenme durumu (MNA-SF, albümin),
- bilişsel ve psikososyal durum

işlem öncesi ve sonrası sistematik olarak değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak, bu çalışma geriyatrik hastalarda PCI başarısının yalnızca damar açıklığı veya biyokimyasal iyileşme ile değil; fonksiyonel bağımsızlık, kırılabilirlik seyri ve bilişsel durum gibi hasta merkezli sonuçlarla birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Geriyatrik değerlendirmeyi içeren bütüncül yaklaşımların ve özellikle POPS modelinin klinik pratiğe entegrasyonu, bu hasta grubunda daha iyi sonuçlar elde edilmesine katkı sağlayabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Beard, J.R., et al., *The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing*. The Lancet, 2016. **387**(10033): p. 2145–2154.
2. Clegg, A., et al., *Frailty in elderly people*. The lancet, 2013. **381**(9868): p. 752–762.
3. Tsao, C.W., et al., *Heart disease and stroke statistics—2023 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2023. **147**(8): p. e93.
4. North, B.J. and D.A. Sinclair, *The intersection between aging and cardiovascular disease*. Circulation research, 2012. **110**(8): p. 1097–1108.
5. Damluji, A.A., et al., *Older adults in the cardiac intensive care unit: factoring geriatric syndromes in the management, prognosis, and process of care: a scientific statement from the American Heart Association*. Circulation, 2020. **141**(2): p. e6–e32.
6. Afilalo, J., et al., *Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults*. Journal of the American College of Cardiology, 2014. **63**(8): p. 747–762.
7. Knuuti, J., et al., *2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)*. European heart journal, 2020. **41**(3): p. 407–477.
8. Boden, W.E., et al., *Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease*. New England journal of medicine, 2007. **356**(15): p. 1503–1516.
9. Maron, D.J., et al., *Initial invasive or conservative strategy for stable coronary disease*. New England Journal of Medicine, 2020. **382**(15): p. 1395–1407.
10. Hochman, J.S., et al., *Baseline characteristics and risk profiles of participants in the ISCHEMIA randomized clinical trial*. JAMA cardiology, 2019. **4**(3): p. 273–286.
11. Fried, L.P., et al., *Frailty in older adults: evidence for a phenotype*. The journals of gerontology series a: biological sciences and medical sciences, 2001. **56**(3): p. M146–M157.
12. Dent, E., et al., *Physical frailty: ICFSR international clinical practice guidelines for identification and management*. The journal of nutrition, health & aging, 2019. **23**(9): p. 771–787.
13. Afilalo, J., et al., *Gait speed and operative mortality in older adults following cardiac surgery*. JAMA cardiology, 2016. **1**(3): p. 314–321.

14. Singh, M., et al., *Influence of frailty and health status on outcomes in patients with coronary disease undergoing percutaneous revascularization*. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2011. **4**(5): p. 496–502.
15. Organization, W.H., *Decade of healthy ageing, 2021–2030*. Geneva: WHO. 2020.
16. Economic, D.o., *World Population Prospects 2024: Summary of Results*. 2024: Stylus Publishing, LLC.
17. Araştırması, A.Y., *Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK)*. Erişim <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do>, 2016.
18. Franceschi, C., et al., *Inflamm-aging: an evolutionary perspective on immunosenescence*. *Annals of the new York Academy of Sciences*, 2000. **908**(1): p. 244–254.
19. Tsiachristas, A., et al., *Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital*. *Cochrane database of systematic reviews*, 2017(9).
20. Cruz-Jentoft, A.J., et al., *Using the Multidimensional Prognostic Index (MPI) to improve cost-effectiveness of interventions in multimorbid frail older persons: results and final recommendations from the MPI_AGE European Project*. *Aging clinical and experimental research*, 2020. **32**(5): p. 861–868.
21. Moreno, G., et al., *American Geriatrics Society Expert Panel on Care of Older Adults with Diabetes Mellitus. Guidelines abstracted from the American Geriatrics Society guidelines for improving the care of older adults with diabetes mellitus: 2013 update*. *J Am Geriatr Soc*, 2013. **61**(11): p. 2020–2026.
22. Clegg, A., et al., *Frailty in elderly people*. *Lancet*, 2013. **381**(9868): p. 752–62.
23. Beard, J.R., et al., *The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing*. *Lancet*, 2016. **387**(10033): p. 2145–2154.
24. North, B.J. and D.A. Sinclair, *The intersection between aging and cardiovascular disease*. *Circ Res*, 2012. **110**(8): p. 1097–108.
25. Members, W.G., et al., *Heart disease and stroke statistics—2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee*. *Circulation*, 2009. **119**(3): p. e21–e181.
26. Tuzcu, E.M., et al., *High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound*. *Circulation*, 2001. **103**(22): p. 2705–2710.
27. Vrints, C., et al., *2024 ESC guidelines for the management of chronic coronary syndromes: developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the*

- European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European heart journal*, 2024. **45**(36): p. 3415–3537.
28. Kellum, J.A., et al., *Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury*. *Kidney international supplements*, 2012. **2**(1): p. 1–138.
 29. Weinstein, J.R. and S. Anderson, *The aging kidney: physiological changes*. *Adv Chronic Kidney Dis*, 2010. **17**(4): p. 302–7.
 30. Giacoppo, D., et al., *Impact of Contrast-Induced Acute Kidney Injury After Percutaneous Coronary Intervention on Short- and Long-Term Outcomes: Pooled Analysis From the HORIZONS-AMI and ACUTITY Trials*. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015. **8**(8): p. e002475.
 31. Tsai, T.T., et al., *Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2014. **7**(1): p. 1–9.
 32. Mehran, R., et al., *A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation*. *J Am Coll Cardiol*, 2004. **44**(7): p. 1393–9.
 33. James, M.T., et al., *Associations between acute kidney injury and cardiovascular and renal outcomes after coronary angiography*. *Circulation*, 2011. **123**(4): p. 409–16.
 34. Lawton, J.S., et al., *2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. *Circulation*, 2022. **145**(3): p. e18–e114.
 35. Inouye, S.K., et al., *Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept*. *J Am Geriatr Soc*, 2007. **55**(5): p. 780–91.
 36. Ferrucci, L., F. Giallauria, and J.M. Guralnik, *Epidemiology of aging*. *Radiol Clin North Am*, 2008. **46**(4): p. 643–52, v.
 37. Flacker, J.M., *What is a geriatric syndrome anyway?* *J Am Geriatr Soc*, 2003. **51**(4): p. 574–6.
 38. Fried, L.P., et al., *Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care*. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2004. **59**(3): p. 255–63.
 39. Damluji, A.A., et al., *Physical Frailty Phenotype and the Development of Geriatric Syndromes in Older Adults with Coronary Heart Disease*. *Am J Med*, 2021. **134**(5): p. 662–671.e1.

40. Rockwood, K. and A. Mitnitski, *Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty*. Clin Geriatr Med, 2011. **27**(1): p. 17–26.
41. Ferrucci, L. and E. Fabbri, *Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty*. Nat Rev Cardiol, 2018. **15**(9): p. 505–522.
42. Bandeen-Roche, K., et al., *Frailty in Older Adults: A Nationally Representative Profile in the United States*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2015. **70**(11): p. 1427–34.
43. Afilalo, J., et al., *Gait Speed and Operative Mortality in Older Adults Following Cardiac Surgery*. JAMA Cardiol, 2016. **1**(3): p. 314–21.
44. *2023 Alzheimer's disease facts and figures*. Alzheimers Dement, 2023. **19**(4): p. 1598–1695.
45. Inouye, S.K., R.G. Westendorp, and J.S. Saczynski, *Delirium in elderly people*. Lancet, 2014. **383**(9920): p. 911–22.
46. Gorelick, P.B., et al., *Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association*. Stroke, 2011. **42**(9): p. 2672–713.
47. Robertson, D.A., G.M. Savva, and R.A. Kenny, *Frailty and cognitive impairment--a review of the evidence and causal mechanisms*. Ageing Res Rev, 2013. **12**(4): p. 840–51.
48. Kelaiditi, E., et al., *Cognitive frailty: rational and definition from an (I.A.N.A./I.A.G.G.) international consensus group*. J Nutr Health Aging, 2013. **17**(9): p. 726–34.
49. Blazer, D.G., *Depression in late life: review and commentary*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2003. **58**(3): p. 249–65.
50. Alexopoulos, G.S., *Depression in the elderly*. Lancet, 2005. **365**(9475): p. 1961–70.
51. Whooley, M.A. and J.M. Wong, *Depression and cardiovascular disorders*. Annu Rev Clin Psychol, 2013. **9**: p. 327–54.
52. Sullivan, M.D., et al., *Functional status in coronary artery disease: a one-year prospective study of the role of anxiety and depression*. Am J Med, 1997. **103**(5): p. 348–56.
53. Song, X., et al., *Depression predicts the risk of adverse events after percutaneous coronary intervention: A meta-analysis*. J Affect Disord, 2020. **266**: p. 158–164.
54. Rosenberg, I.H., *Sarcopenia: origins and clinical relevance*. J Nutr, 1997. **127**(5 Suppl): p. 990s–991s.

55. Morley, J.E., S.D. Anker, and S. von Haehling, *Prevalence, incidence, and clinical impact of sarcopenia: facts, numbers, and epidemiology-update 2014*. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2014. **5**(4): p. 253–9.
56. Cruz-Jentoft, A.J., et al., *Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis*. Age Ageing, 2019. **48**(1): p. 16–31.
57. Volkert, D., et al., *ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics*. Clin Nutr, 2019. **38**(1): p. 10–47.
58. Springer, J., J.I. Springer, and S.D. Anker, *Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: update 2017*. ESC Heart Fail, 2017. **4**(4): p. 492–498.
59. Xue, Q., et al., *Sarcopenia predicts adverse outcomes in an elderly population with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis*. BMC Geriatr, 2021. **21**(1): p. 493.
60. Heidenreich, P.A., et al., *2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. J Am Coll Cardiol, 2022. **79**(17): p. e263–e421.
61. Rockwood, K., et al., *A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people*. Cmaj, 2005. **173**(5): p. 489–495.
62. Rockwood, K., et al., *A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people*. Cmaj, 2005. **173**(5): p. 489–95.
63. Özsürekcı, C., et al., *An important problem in an aging country: identifying the frailty via 9 Point Clinical Frailty Scale*. Acta Clin Belg, 2020. **75**(3): p. 200–204.
64. Katz, S., et al., *Studies of illness in the aged: the index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function*. jama, 1963. **185**(12): p. 914–919.
65. Arik, G., et al., *Validation of Katz index of independence in activities of daily living in Turkish older adults*. Archives of gerontology and geriatrics, 2015. **61**(3): p. 344–350.
66. Katz, S., *The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function*. J Am Med Assoc, 1963. **185**: p. 914–919.
67. Lawton, M.P. and E.M. Brody, *Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living*. The gerontologist, 1969.
68. Isik, E.I., et al., *Adaptation of the Lawton instrumental activities of daily living scale to Turkish: validity and reliability study*. Annals of geriatric medicine and research, 2020. **24**(1): p. 35.

69. Sarikaya, D., et al., *Mini nutritional assessment test long and short form are valid screening tools in Turkish older adults*. Arch Gerontol Geriatr, 2015. **61**(1): p. 56–60.
70. Guigoz, Y., S. Lauque, and B.J. Vellas, *Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment*. Clin Geriatr Med, 2002. **18**(4): p. 737–57.
71. Malmstrom, T.K. and J.E. Morley, *SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia*. Journal of the American Medical Directors Association, 2013. **14**(8): p. 531–532.
72. Bahat, G., et al., *Performance of SARC-F Turkish in regard to sarcopenia definitions, muscle mass and functional measures*. Clinical Nutrition, 2018. **37**: p. S181.
73. Belafsky, P.C., et al., *Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10)*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2008. **117**(12): p. 919–24.
74. Demir, N., et al., *Reliability and Validity of the Turkish Eating Assessment Tool (T-EAT-10)*. Dysphagia, 2016. **31**(5): p. 644–9.
75. Cruz-Jentoft, A.J., et al., *Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis*. Age Ageing, 2019. **48**(4): p. 601.
76. Podsiadlo, D. and S. Richardson, *The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons*. J Am Geriatr Soc, 1991. **39**(2): p. 142–8.
77. Albalwi, A.A. and A.A. Alharbi, *Optimal procedure and characteristics in using five times sit to stand test among older adults: A systematic review*. Medicine (Baltimore), 2023. **102**(26): p. e34160.
78. Roberts, H.C., et al., *A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach*. Age Ageing, 2011. **40**(4): p. 423–9.
79. Molloy, D.W. and T.I. Standish, *A guide to the standardized Mini-Mental State Examination*. International psychogeriatrics, 1997. **9**(S1): p. 87–94.
80. Güngen, C., et al., *[Reliability and validity of the standardized Mini Mental State Examination in the diagnosis of mild dementia in Turkish population]*. Turk Psikiyatri Derg, 2002. **13**(4): p. 273–81.
81. Hazan, E., et al., *The test of time: a history of clock drawing*. Int J Geriatr Psychiatry, 2018. **33**(1): p. e22–e30.
82. Yesavage, J.A., et al., *Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report*. Journal of psychiatric research, 1982. **17**(1): p. 37–49.

83. Ertan, T., G. Bugay, and E. Eker, *Geriatrik depresyon ölçeği kısa versiyonlarının Türk yaşlı toplumunda geçerlik ve güvenilirliği: GDS-15, GDS-10, GDS-4*. 5. Ulusal Geropsikiyatri Sempozyumu: p. 10–12.
84. Vrints, C., et al., *2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes*. Eur Heart J, 2024. **45**(36): p. 3415–3537.
85. Nanna, M.G., et al., *A Geriatric Approach to Percutaneous Coronary Interventions in Older Adults, Part II: A JACC: Advances Expert Panel*. JACC Adv, 2023. **2**(5).
86. Ying, M., et al., *Association between malnutrition and contrast-associated acute kidney injury in congestive heart failure patients following coronary angiography*. Front Nutr, 2022. **9**: p. 937237.
87. Roman, M., et al., *Revascularization in frail patients with acute coronary syndromes: a retrospective longitudinal study*. Eur Heart J, 2025. **46**(6): p. 535–547.
88. Liu, J., et al., *Malnutrition in patients with coronary artery disease: Prevalence and mortality in a 46,485 Chinese cohort study*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2022. **32**(5): p. 1186–1194.
89. Liang, J., et al., *Implications of Malnutrition on Contrast-Associated Acute Kidney Injury in Young and Old Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Multicenter Prospective Cohort*. Front Nutr, 2021. **8**: p. 795068.
90. He, Y.Y., J. Chang, and X.J. Wang, *Frailty as a predictor of all-cause mortality in elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis*. Arch Gerontol Geriatr, 2022. **98**: p. 104544.
91. Graham, M.M., et al., *Survival after coronary revascularization in the elderly*. Circulation, 2002. **105**(20): p. 2378–2384.
92. Nguyen, T.V., et al., *Association between SARC-F scores and risk of adverse outcomes in older patients with cardiovascular disease: a prospective study at a tertiary hospital in the south of Vietnam*. Front Med (Lausanne), 2024. **11**: p. 1406007.
93. Wei, X., et al., *Nutritional status and risk of contrast-associated acute kidney injury in elderly patients undergoing percutaneous coronary intervention*. Clin Exp Nephrol, 2021. **25**(9): p. 953–962.
94. Han, M., et al., *Impact of nutritional index on contrast-associated acute kidney injury and mortality after percutaneous coronary intervention*. Sci Rep, 2021. **11**(1): p. 7123.
95. Freitas, J.P.C., et al., *Handgrip strength and menopause are associated with cardiovascular risk in women with obesity: a cross-sectional study*. BMC Womens Health, 2025. **25**(1): p. 157.

96. Guo, W., Y. Lin, and M. Chen, *Association of the non-HDL cholesterol to HDL cholesterol ratio with possible sarcopenic obesity in Chinese adults*. Sci Rep, 2025. **15**(1): p. 45359.
97. Li, T., et al., *Prevalence and risk factors of frailty in older patients with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis*. Arch Gerontol Geriatr, 2025. **130**: p. 105721.
98. Gom, I., et al., *Relationship between serum albumin level and aging in community-dwelling self-supported elderly population*. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo), 2007. **53**(1): p. 37–42.
99. Barter, P.J., et al., *Effect of statins on HDL-C: a complex process unrelated to changes in LDL-C: analysis of the VOYAGER Database*. J Lipid Res, 2010. **51**(6): p. 1546–53.
100. Jespersen, F.E., et al., *Current Knowledge of the Impact of Vitamin D in Coronary Artery Disease*. Int J Mol Sci, 2025. **26**(11).
101. Romeo, F.J., et al., *Residual inflammatory risk and clinical outcomes after contemporary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis*. Sci Rep, 2026. **16**(1).
102. Katamine, M., Y. Minami, and J. Ako, *High-Sensitivity C-Reactive Protein and Residual Inflammatory Risk in Coronary Artery Disease: The Pathophysiology, Prognosis, and Emerging Therapies*. J Atheroscler Thromb, 2026. **33**(1): p. 1–12.
103. Iwata, H., et al., *Significance of Persistent Inflammation in Patients With Chronic Coronary Syndrome: Insights From the REAL-CAD Study*. JACC Adv, 2024. **3**(7): p. 100996.
104. Jiang, Z.H., et al., *Relationship between serum ferritin and the risk of all-cause death in patients with coronary artery disease*. Clinics (Sao Paulo), 2025. **80**: p. 100772.
105. Mensah, G.A., et al., *Inflammation and Cardiovascular Disease: 2025 ACC Scientific Statement: A Report of the American College of Cardiology*. J Am Coll Cardiol, 2025.
106. Yu, Y., et al., *Unravelling the trajectory of frailty and its influencing factors in elderly patients with coronary heart disease after percutaneous coronary intervention: protocol for a cohort study in China*. BMJ Open, 2025. **15**(3): p. e089528.
107. Nanna, M.G., et al., *A geriatric approach to percutaneous coronary interventions in older adults, Part II: a JACC: advances expert panel*. JACC: Advances, 2023. **2**(5): p. 100421.

108. Shimono, H., et al., *Association of preoperative clinical frailty and clinical outcomes in elderly patients with stable coronary artery disease after percutaneous coronary intervention*. Heart Vessels, 2023. **38**(10): p. 1205–1217.
109. Freiheit, E.A., et al., *Frailty Trajectories After Treatment for Coronary Artery Disease in Older Patients*. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2016. **9**(3): p. 230–8.
110. Marinus, N., et al., *Frailty is highly prevalent in specific cardiovascular diseases and females, but significantly worsens prognosis in all affected patients: A systematic review*. Ageing Res Rev, 2021. **66**: p. 101233.
111. Wakabayashi, H. and K. Sakuma, *Rehabilitation nutrition for sarcopenia with disability: a combination of both rehabilitation and nutrition care management*. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2014. **5**(4): p. 269–77.
112. Schopfer, D.W. and D.E. Forman, *Cardiac Rehabilitation in Older Adults*. Can J Cardiol, 2016. **32**(9): p. 1088–96.
113. Duijndam, S., et al., *Perceived cognition after percutaneous coronary intervention: association with quality of life, mood and fatigue in the THORESCI study*. International Journal of Behavioral Medicine, 2017. **24**(4): p. 552–562.
114. Forman, D.E., et al., *Prioritizing Functional Capacity as a Principal End Point for Therapies Oriented to Older Adults With Cardiovascular Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association*. Circulation, 2017. **135**(16): p. e894–e918.
115. Park, M.S., et al., *Role of comprehensive geriatric assessment in evaluating the efficacy of treatment in elderly patients with coronary artery disease*. Journal of the Korean Geriatrics Society, 2008. **12**(3): p. 129–137.
116. Bogachev, A., K. Kozlov, and I. Oleksyuk, *Coronary revascularization versus optimal medical therapy in elderly patients with stable angina*. Advances in Gerontology, 2012. **2**(3): p. 261–267.
117. Boden, W.E., et al., *Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease*. N Engl J Med, 2007. **356**(15): p. 1503–16.
118. Maron, D.J., et al., *Initial Invasive or Conservative Strategy for Stable Coronary Disease*. N Engl J Med, 2020. **382**(15): p. 1395–1407.
119. Pfisterer, M., et al., *Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive vs optimized medical treatment strategy: one-year results of the randomized TIME trial*. Jama, 2003. **289**(9): p. 1117–23.
120. Graham, M.M., et al., *Survival after coronary revascularization in the elderly*. Circulation, 2002. **105**(20): p. 2378–84.

121. Steinmetz, C., et al., *The prevalence and impact of sarcopenia in older cardiac patients undergoing inpatient cardiac rehabilitation - results from a prospective, observational cohort pre-study*. BMC Geriatr, 2024. **24**(1): p. 94.
122. Yigit, B., et al., *Association between Sarcopenia and Cognitive Functions in Older Individuals: A Cross-Sectional Study*. Ann Geriatr Med Res, 2022. **26**(2): p. 134–139.
123. Arshad, S., et al., *The burden of malnutrition & frailty in patients with coronary artery disease: An under-recognized problem*. JRSM Cardiovasc Dis, 2022. **11**: p. 20480040221102741.
124. Kaiser, M.J., et al., *Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status*. J Nutr Health Aging, 2009. **13**(9): p. 782–8.
125. Gómez-Pinilla, F., *Brain foods: the effects of nutrients on brain function*. Nat Rev Neurosci, 2008. **9**(7): p. 568–78.
126. Dent, E., et al., *Physical Frailty: ICFSR International Clinical Practice Guidelines for Identification and Management*. J Nutr Health Aging, 2019. **23**(9): p. 771–787.
127. Tonet, E., et al., *Nutritional status and all-cause mortality in older adults with acute coronary syndrome*. Clin Nutr, 2020. **39**(5): p. 1572–1579.
128. Cunningham, C., et al., *Consequences of physical inactivity in older adults: A systematic review of reviews and meta-analyses*. Scand J Med Sci Sports, 2020. **30**(5): p. 816–827.
129. Vahedi, A., et al., *Cognitive impairment in people with physical frailty using the phenotype model: A systematic review and meta analysis*. Int J Geriatr Psychiatry, 2022. **37**(11).
130. Izquierdo, M., et al., *International Exercise Recommendations in Older Adults (ICFSR): Expert Consensus Guidelines*. J Nutr Health Aging, 2021. **25**(7): p. 824–853.
131. Bull, F.C., et al., *World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour*. Br J Sports Med, 2020. **54**(24): p. 1451–1462.
132. Mehta, K.M., K. Yaffe, and K.E. Covinsky, *Cognitive impairment, depressive symptoms, and functional decline in older people*. J Am Geriatr Soc, 2002. **50**(6): p. 1045–50.
133. Covinsky, K.E., et al., *Depressive symptoms in middle age and the development of later-life functional limitations: the long-term effect of depressive symptoms*. J Am Geriatr Soc, 2010. **58**(3): p. 551–6.

134. Stuck, A.E., et al., *Risk factors for functional status decline in community-living elderly people: a systematic literature review*. Soc Sci Med, 1999. **48**(4): p. 445–69.
135. Liu, H., et al., *A causal relationship between sarcopenia and cognitive impairment: A Mendelian randomization study*. PLoS One, 2024. **19**(9): p. e0309124.
136. Cabett Cipolli, G., M. Sanches Yassuda, and I. Aprahamian, *Sarcopenia Is Associated with Cognitive Impairment in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis*. J Nutr Health Aging, 2019. **23**(6): p. 525–531.
137. Bridenbaugh, S.A. and R.W. Kressig, *Motor cognitive dual tasking: early detection of gait impairment, fall risk and cognitive decline*. Z Gerontol Geriatr, 2015. **48**(1): p. 15–21.
138. Beauchet, O., et al., *Motor phenotype of decline in cognitive performance among community-dwellers without dementia: population-based study and meta-analysis*. PLoS One, 2014. **9**(6): p. e99318.
139. Pothier, K., et al., *Associations Between Frailty and Inflammation, Physical, and Psycho-Social Health in Older Adults: A Systematic Review*. Front Psychol, 2022. **13**: p. 805501.
140. McDonagh, T.A., et al., *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure*. Eur Heart J, 2021. **42**(36): p. 3599–3726.
141. Ahmed-Yousef, N.S., et al., *CRP, but not fibrinogen, is associated with gait speed as early as middle age, in females but not males*. Sci Rep, 2023. **13**(1): p. 15571.
142. Robinson, T.L., M.A. Gogniat, and L.S. Miller, *Frailty and Cognitive Function in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cross-Sectional Studies*. Neuropsychol Rev, 2022. **32**(2): p. 274–293.
143. Zhang, Y., et al., *Prevalence and Outcomes of Cognitive Frailty Among Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Res Gerontol Nurs, 2024. **17**(4): p. 202–212.
144. Chang, K.V., et al., *Association Between Sarcopenia and Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-Analysis*. J Am Med Dir Assoc, 2016. **17**(12): p. 1164.e7–1164.e15.
145. Kendrick, J., et al., *Acute Kidney Injury Is Associated With an Increased Risk of Dementia*. Kidney Int Rep, 2019. **4**(10): p. 1491–1493.
146. Mahapatro, A., et al., *Evaluating biomarkers for contrast-induced nephropathy following coronary interventions: an umbrella review on meta-analyses*. Eur J Med Res, 2024. **29**(1): p. 210.

147. Damluji, A.A., et al., *Coronary Artery Revascularization in the Older Adult Population: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Circulation, 2025. **152**(25): p. e494–e525.
148. Partridge, J.S., et al., *The impact of pre-operative comprehensive geriatric assessment on postoperative outcomes in older patients undergoing scheduled surgery: a systematic review*. Anaesthesia, 2014. **69 Suppl 1**: p. 8–16.
149. Ellis, G., et al., *Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital*. Cochrane Database Syst Rev, 2011(7): p. Cd006211.
150. Vincent, J.L., et al., *Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials*. Ann Surg, 2003. **237**(3): p. 319–34.
151. Newman, A.B., et al., *Associations of subclinical cardiovascular disease with frailty*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2001. **56**(3): p. M158–66.
152. Gillis, C. and F. Carli, *Promoting Perioperative Metabolic and Nutritional Care*. Anesthesiology, 2015. **123**(6): p. 1455–72.
153. Ronco, C., et al., *Cardiorenal syndrome*. J Am Coll Cardiol, 2008. **52**(19): p. 1527–39.

8. EKLER

EK-1 Veri Toplama Formu

Cinsiyet	• Kadın • Erkek
Yaş	Medeni hali
Eğitim durumu	
Yaşadığı yer	Birlikte yaşadığı kişi
Sigara	• Evetpaket/yıl • Hayır
Alkol	Evet (....) Hayır
Operasyon öyküsü	
Komorbid hastalıklar	
▪ Diyabetes mellitus tip I /tip II ▪ Hipertansiyon ▪ Hiperlipidemi ▪ Konjestif kalp yetmezliği ▪ KAH ▪ Periferik arter hastalığı ▪ Atrial fibrilasyon ▪ Hipotiroidi/Hipertiroidi ▪ Kronik böbrek hastalığı ▪ Kronik karaciğer hastalığı	▪ Malignite ○ ○ ▪ Romatizmal hastalık ○ ○ ▪ Demans ○ MCI ○ Erken evre ○ Orta evre
	▪ Depresyon ▪ Serebrovasküler hastalık ▪ Gastrointestinal hastalık ○ ○ ○ ▪ KOAH ▪ Astım ▪ Osteoporoz ▪ Diğer
İlaçlar	
Polifarmasi	▪ Var ▪ Yok

Komorbid Hastalıklar:			Açıklama:
Tip 2 DM:	Var	Yok	
Hipertansiyon:	Var	Yok	
Hiperlipidemi:	Var	Yok	
KAH:	Var	Yok	
Konjestif Kalp Yetmezliği:	Var	Yok	
Periferik Arter Hastalığı:	Var	Yok	
Atrial Fibrilasyon:	Var	Yok	
Hipotiroidi:	Var	Yok	
Hipertiroidi:	Var	Yok	
Kronik Böbrek Hastalığı:	Var	Yok	
Depresyon:	Var	Yok	
Serebrovasküler Hastalık:	Var	Yok	
Gastrointestinal Hastalık:	Var	Yok	
KOAH:	Var	Yok	
Astım:	Var	Yok	
Osteoporoz:	Var	Yok	
Obezite:	Var	Yok	
Diğer:	Var	Yok	

EK-2: Katz Günlük Yaşam Aktivite Skoru

Etkinlikler	Puan	Bağımsız (1 Puan)	Bağımlı (0 Puan)
Banyo yapma	-----	Kendi başına yıkanabiliyor veya vücudunun küçük bir parçasının yıkanması için yardım alıyor.	Kendi başına yıkanamıyor veya vücudunun büyük bir kısmının yıkanmasında başkasına ihtiyaç duyuyor
Giyinme	-----	Dolaptan kendi başına kıyafetlerini çıkarıp giyinebilir (Ayakkabısını bağlarken yardım alabilir).	Giyinirken yardım alıyor veya tamamen başkası tarafından giydiriliyor.
Tuvalet yapma	-----	Tuvalete gitme, tuvaletini yapma, temizlenme, üzerini tekrar giyme gibi aktiviteleri kendi başına yapabiliyor.	Tuvalete giderken yardım alıyor, tek başına temizlenme vb. etkinlikleri yapamıyor ya da lazımlık (sürgü) veya lazımlıklı iskemle kullanıyor.
Transfer	-----	Yataktan kanepeye veya tersi etkinliği tek başına veya baston vb. cihaz ile yapabiliyor.	Yataktan sandalyeye geçerken kısmi veya tam olarak bir başkasının yardımına ihtiyaç duyuyor.
Kontinans	-----	Defekasyon ve mesane üzerine tam kontrolü mevcut.	Kısmi veya tam mesane veya bağırsak inkontinansı mevcut
Beslenme	-----	Yemeği tabaktan ağzına kendisi götürebiliyor (Yemeği başkası hazırlayabilir).	Bir başkası tarafından yediriliyor veya parenteral beslenmeye muhtaç

Katz, S., Down, T.D., Cash, H.R., & Grotz, R.C. (1970) Progress in the development of the index of ADL. The Gerontologist, 10(1), 20-30.

Toplam Puan: ----- (6 puan: hasta bağımsız / 0 puan: hasta tam bağımlı)

EK-3: Lawton Enstrumantal Günlük Yaşam Aktiviteleri Skalası (LawtonEgya)

LAWTON ENSTRUMENTAL GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ SKALASI (LAWTON EGYA)			
Puanlama: Her kategori için, kişinin en yüksek fonksiyonel seviyesine en uygun öge tanımını daire içine alın (0 veya 1).			
A. Telefon Kullanabilme Becerisi		E.Çamaşır	
1- Kendi inisiyatifiyle telefon kullanır; numaraları arayıp bulur vearar vb.	1	1- Çamaşır işlerinin tamamen kendisi yapar	
2- Birkaç iyi bilinen numarayı arar.	1	2- Küçük malzemeleri yıkar; çorapları durular vb.	
3- Telefona cevap verir, ancak arayamaz.	1	3- Bütün çamaşır işleri başkaları tarafından yapılmalıdır.	
4-Telefonu hiç kullanamaz.	0		
B. Alışveriş		F.Ulaşım Yöntemi	
1-Tüm alışveriş ihtiyaçlarını bağımsız olarakkarşılar.	1	1-Toplu taşıma araçlarında bağımsızca seyahat eder ya da kendi arabasını kullanır.	1
2- Küçük alışverişlerini bağımsız	0	2- Taksi ile seyahat eder ama toplu taşıma araçlarını kullanamaz.	
3- Tüm alışverişlerde refakat edilmesineihtiyaç duyar.	0	3-Birinin eşliğinde ya da yardımla toplu taşıma araçlarıyla seyahat eder.	
4- Hiç alışveriş yapamaz.	0	4- Başkasının yardımıyla taksi veya otomobille sınırlı seyahat eder.	
		5-Hiçbir şekilde seyahat edemez.	0
C. Yemek Hazırlama		G. Kendi İlaçlarını Kullanma Sorumluluğu	
1- Yeteri kadar yemeği bağımsızca planlar, hazırlar ve servis eder(sunar).	1	1- Doğru zamanda doğru dozajda ilaç alır	
2- Gerekli malzemeler sağlanırsa yeteri kadar yemeği hazırlar	0	2- Eğer ilaç önceden ayrılmış dozda	
3-Hazırlanmış yemeği ısıtır ve servis eder veyayemekleri hazırlar ancak yeteri kadar beslenemez	0	hazırlanmışsa kullanma sorumluluğuna sahiptir.	
4- Yemeklerin hazırlanıp servis edilmesine ihtiyaç duyar.	0	3- Kendi ilacını hazırlayamaz	
D. Ev İşleri		H. Mali İşleri İdare Etme Becerisi	
1-Yalnız veya ara sıra yardımla evin üstesinden gelir.	1	1-Bağımsız olarak tüm mali işleri	1
2-Bulaşık yıkama, yatak yapma gibi hafif günlük işleri yerine getirir.	1	yönetir(bütçelendirir; çekler yazar, kira öder, bankaya gider), gelirleri toplar ve takip eder.	
3- Günlük hafif işleri yapar ancak yeterli seviyede temizliği sağlayamaz.	1	2-Günlük mali işleri yönetir ancak büyük mali işlerde ve banka işlerinde yardıma ihtiyaç duyar.	1
4- Bütün ev idame işlerinde yardıma ihtiyaç duyar.	1	3-Para idaresini yapamaz	0
5-Hiçbir ev temizlik işine katılamaz.	0		
Skor		Skor	
Toplam Skor:			

EK-5: Saat Çizme Testi

3. Saat Çizme

Skor:	Sayılar	Doğru	+ _____ / 12
		Hatalar	- _____
	Saatın kolları (akrep, yelkovan)		+ _____ / 2
	Merkez noktası		+ _____ / 1
	Toplam		+ _____ / 15

EK-6: Mini Nutrisyonel Test Kısa Form

MİNİ NÜTRİSYONEL TEST					
	0	1	2	3	PUAN
BMI	<19	19-21	21-23	>23	
Kilo Kaybı (Son 3 ayda)	>3 kg	Bilmiyor	1-2 kg	Yok	
Son 3 ayda psikososyal bir stres veya akut bir hastalık geçirdiniz mi?	Evet		Hayır		
Mobilite	Yatak veya tekerlekli sandalye bağımlı	Ev dışına çıkmıyor	Düzenli olarak dışarı çıkıyor		
Nöropsikolojik problemler	Ciddi demans veya depresyon var	Hafif demans veya depresyon	Problem yok		
Son 3 ayda, iştah kaybına bağlı gıda alımında azalma var mı? (Sindirim prob, çiğneme veya yutma prob)	Ciddi iştah kaybı var	Orta derecede iştah kaybı var	İştah iyi		
TOPLAM PUAN					

EK- 7: Yesavage Geriatrik Depresyon Skalası

Aşağıdaki sorulara, geçen hafta süresince hissettiklerinizi belirtir EVET veya HAYIR şeklinde yanıt veriniz.

1. Temel olarak yaşamdan zevk alıyor musunuz?	HAYIR	1 puan
2. Aktivitelerinizin ve ilgilerinizin çoğundan uzaklaşıyor muyuz?	EVET	1 puan
3. Hayatınızın boş olduğunu düşünüyor musunuz?	EVET	1 puan
4. Çoğunlukla canınız sıkılır mı?	EVET	1 puan
5. Çoğu zaman moraliniz iyi midir?	HAYIR	1 puan
6. Kendinize kötü birşeyler olacağını düşünerek korkar mısınız?	EVET	1 puan
7. Çoğunlukla kendinizi mutlu hisseder misiniz?	HAYIR	1 puan
8. Sıklıkla kendinizi yardıma muhtaç hisseder misiniz?	EVET	1 puan
9. Dışarı çıkmak veya yeni şeyler yapmak yerine evde mi oturmayı tercih edersiniz?	EVET	1 puan
10. Hafızanızla ilgili olarak, çoğu kişiden daha fazla mı probleme sahip olduğunuzu düşünüyorsunuz?	EVET	1 puan
11. Şu an hayatta olduğunuz için mutlu musunuz?	HAYIR	1 puan
12. Son zamanlarda kendinizi değersiz olarak hissediyor musunuz?	EVET	1 puan
13. Enerji dolu musunuz?	HAYIR	1 puan
14. Durumunuzun ümitsiz olduğunu mu düşünüyorsunuz?	EVET	1 puan
15. Çoğu kişinin sizden daha iyi durumda mı olduğunu düşünüyorsunuz?	EVET	1 puan

EK- 8: Klinik Kırılgnlık Skalası

Klinik Kırılgnlık Skalası							
	1	Çok Zinde	Dinç, aktif, enerji dolu ve motive olan kişiler. Düzenli egzersiz yapma eğilimindedirler ve yaşlıları arasında en zinde olan kişilerdir.		6	Orta Derecede Kırılgnlıkla Yaşayan	Ev dışı aktivitelerin tamamında ve ev işlerinde bağımlı olan kişilerdir. Genellikle merdivenlerde sorun yaşarlar, banyo için yardıma ihtiyaç duyarlar ve giyinme konusunda minimum yardıma (işaret, bekleme) ihtiyaç duyabilirler.
	2	Zinde	Aktif hastalık bulgusu olmayan fakat 1. kategoridekilerden daha az zinde kişilerdir. Sıklıkla egzersiz yaparlar veya bazen çok aktiftirler, örneğin mevsimsel.		7	Ciddi Derecede Kırılgnlıkla Yaşayan	Herhangi bir sebepten dolayı (fiziksel veya kognitif) kişisel bakım için tamamen başkasına bağımlı. Bununla birlikte stabil görünümde ve ölüm riski yüksek olmayan (6 ay içerisinde) kişilerdir.
	3	İyi İdare Edebilir	Bazen semptomatik olsa bile medikal sorunları kontrol altında olan fakat sıklıkla günlük yürüyüş dışında düzenli olarak aktif olmayan kişilerdir.		8	Çok Ciddi Derecede Kırılgnlıkla Yaşayan	Kişisel bakım için tamamen bağımlı ve ömrünün sonuna yaklaşmış kişilerdir. Tipik olarak hafif bir hastalığı bile atlatamayabilirler.
	4	Çok Hafif Derecede Kırılgnlıkla Yaşayan	Bundan önce "kolay incinebilir" olan bu kategori tam bağımsızlığı kaybedişin erken evrelerini simgeler. Günlük işlerde yardım için diğer bireylere bağımlı olmasa da hastalık semptomları sıklıkla aktivitelerini kısıtlar. Yaygın şikayet, yavaşlık ve/veya gün boyu yorgunluk hissidir.		9	Terminal Hastalık	Yaşamının sonuna yaklaşan kişilerdir. Bu kategori yaşam beklentisi 6 aydan az olan ancak ciddi derecede kırılgn olarak yaşamayan kişiler içindir. (Pek çok terminal hasta, ölüme çok yakın olsalar da egzersiz yapabilir.)
	5	Hafif Derecede Kırılgnlıkla Yaşayan	Genellikle daha belirgin yavaşlığı olan ve zorluk derecesi yüksek enstrümental günlük yaşa aktivitelerinde (mali işler, yolculuk, ağır ev işleri) yardıma ihtiyacı olan kişilerdir. Tipik olarak hafif derecede kırılgnlık, alışveriş ve dışarıda yalnız başına gezilemeyi, yemek hazırlamayı, ilaç kullanımını kademeli olarak bozar ve hafif ev işlerinin yapılmasında kısıtlanmaya yol açar.	Demansı Olan Hastalarda Kırılgnlık Puanlaması Kırılgnlık derecesi ile demans derecesi genellikle benzerdir. Orta evre demans durumunda, eski olaylar hatırlansa da yakın dönem hafıza ciddi olarak bozulmuştur. Destekleme ile kişisel bakım yapılabilirler. Hafif demans durumundaki genel semptomlar, yakın zamanlı olayın kendisini hatırlasa da detayları unutma, aynı soruları tekrarlama, sosyal geri çekilmeyi içerir. İleri evre demans durumunda kişisel bakım desteksiz yapılamaz. Çok ileri evre demans hastaları genellikle yatağa bağımlıdır. Çoğu neredeyse sessizdir.			

EK -9: Sarc-F Sarkopeni Tarama Testi

BİLEŞENLER	SORULAR	PUANLAMA
KUVVET	Yaklaşık 4,5kg mı kaldırırken ve taşıırken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yapamam=2
YÜRÜMEDE YARDIM	Odanın bir ucundan diğer ucuna yürürken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yardım alırı,yapamam=2
SANDALYEDEN KALKMA	Sandalye veya yataktan kalkarken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yardımsız yapamam=2
MERDİVEN ÇIKMA	10 basamağı çıkarken ne kadar zorlanırsınız?	Hiç zorlanmam=0 Biraz zorlanırım=1 Çok zorlanırım,yapamam=2
DÜŞME	Geçmiş yıllarda kaç kere düştünüz?	Hiç düşmedim=0 1-3 kere=1 4 veya daha fazla=2