

## **TEMA: EPIDEMIOLOGJIA E INFARKTIT AKUT TE MIOKARDIT NE BARKUN DURRES**

*Infarkti akut i miokardit është komponenti kryesor i ngarkesës së sëmundjeve kardiovaskulare. Sëmundjet e zemrës, duke përfshirë dhe Infarktën Akut të miokardit (IAM), mbeten shkaku kryesor i vdekjeve dhe paafësisë në vendet e zhvilluara. Sipas AHA (American Heart Association) dhe ASA (American Stroke Association) 2006, sëmundjet kardiovaskulare janë shkaku kryesor i vdekjeve në Amerikë në burra e gra. Pothuajse 2500 amerikanë vdesin çdo ditë (afërsisht 1 vdekje në 35 sek) për shkak të SAK (sëmundjes së arterieve koronare). Megjithatë në dekadat e fundit është ulur vdekshmëria nga IAM në vendet perëndimore përsëri është shkaku kryesor i një të tretës së vdekjeve të ndodhura mbi 35 vjec.*

*Incidenca e infarktës akut të miokardit (IAM) në Europë, veçanërisht në vendet e zhvilluara është e njëjtë me ato të observuara në Amerikë.*

*Infarkti i miokardit (IM) është përkufizuar si vdekje qelizore, pasojë e ishemiës miokardiale të zgjatur që ndodh nga mospërputhja midis sasisë së nevojshme të gjakut të cuar nga aa koronare dhe nevojës së miokardit për O<sub>2</sub> e lëndë ushqyese.*

*Shkaku kryesor është ateroskleroza që përfshin aa koronare epikardiale. Procesi i aterosklerozës fillon në fëmijëri dhe adoleshencë dhe manifestohet me heart atak dhe stroke në vitet e mëvonshme. Në IAM ndodh rapturë e pllakës aterosklerotike me pasojë trombozën e aa koronare dhe/ose spazëm duke dhënë ishemi miokardiale kritike pasuar nga vdekja qelizore. Ndodh që infarkti akut i miokardit të prezantohet si vdekje e papritur nga aritmitë malinje ose si edemë pulmonare akute nga kompromentimi i ventrikulit të majtë.*

*The Framingham Heart Study përmbledh në mënyrë perfekte faktorët e rrezikut që kontribuojnë në zhvillimin e SAK duke dhënë një informacion të qartë mbi objektivat e parandalimit primar e sekondar të SAK.*

*Përpyekjeve për të vlerësuar dhe evidentuar faktorët e rrezikut që favorizojnë zhvillimin e IAM, me qëllim parandalimin dhe mjekimin hershëm të saj, ju bashkangjitem edhe ne me studimin tonë. Për të vlerësuar korrelacionin e faktorëve të rrezikut me ecurinë e IAM, u hartua një protokoll pune që vlerësonte faktorët e rrezikut, lidhjen e tyre me ecurinë e komplikacionet e IAM në burra e gra, sipas etnive, grupmoshave e grupeve të gjakut për çdo pacient të paraqitur me IAM në repartin e kardiologjisë SR Durrës.*

*Duke u bazuar në rezultatet e studimit tonë mund të themi se një pjesë e konsiderueshme e pacientëve (33.8%) me IAM kanë të paktën dy faktorë rreziku. Prediktorët e mortalitetit të hershëm në IAM janë mosha mbi 70 vjec, gjinia femër, duhanpirja, prezenca e IKK, SAK multivazale, niveli i rritur kreatininës. Gratë shfaqen më të vjetra ndërsa pacientët me ngjyrë shfaqin IAM në moshë më të re.*

# Përmbajtja

## HYRJE

Infarkti i miokardit (IM) është përkufizuar si vdekje qelizore, pasojë e ishemisë miokardiale të zgjatur që ndodh nga mospërputhja midis sasisë së nevojshme të gjakut të cuar nga aa koronare dhe nevojës së miokardit për O<sub>2</sub> e lëndë ushqyese<sup>1,2</sup>. Koha e shfaqjes së nekrozës ndikohet nga prania e enëve kolaterale dhe nga fakti që okluzioni i aa koronare është persistent ose intermitent.

Qarkullimi koronar përbëhet nga arteriet koronare, mikroqarkullimi e venat koronare. Funkcioni i tij është furnizimi i miokardit me O<sub>2</sub> e lëndë ushqyese dhe largimi prej tij i CO<sub>2</sub> dhe lëndëve të panevojshme. Rëndësia e tij shpjegohet me faktin që ulja 50% ose më shumë e fluksit koronar është e papajtueshme me jetën. Pra, disfunksioni i qarkullimit koronar mund të rezultojë në rritje sinjifikante të morbiditetit dhe mortalitetit.

Ishemia e miokardit ndodh nga:

1. Pakësimi i fluksit koronar, rritja e kërkesave metabolike të miokardit për O<sub>2</sub> e lëndë ushqyese ose të dyja bashkë.
2. Okluzion koronar nga trombi i mbivendosur mbi një pllake aterosklerotike të paqëndrueshme ose të ulçeruar që sjell ndërprerjen e menjëhershme të furnizimit të miokardit me O<sub>2</sub> e lëndë ushqyese.
3. Okluzion koronar nga vasospasma e një arterie koronare me stenoze  $\geq 75\%$ .
4. Gjendjet në situatë me rritje të kërkesave metabolike që përfshijnë aktivitete fizike të sforcuara, hipertensioni i formave të rënda (përfshirë format e KMP obstruktive hipertrofike), stenoza e rëndë e aortës.

Shkaku kryesor është ateroskleroza që përfshin aa koronare epikardiale. Proçesi i aterosklerozës fillon në femijëri dhe adoleshencë dhe manifestohet me heart atak dhe stroke në vitet e mëvonshme. Në IAM ndodh rapturë e pllakës aterosklerotike me pasojë trombozën e aa koronare dhe/ose spazëm duke dhënë ishemi miokardiale kritike pasuar nga vdekja qelizore. Ndodh që infarkti akut i miokardit të prezantohet si vdekje e papritur nga aritmitë malinje ose edemë pulmonare akute nga kompromentimi i funksionit të ventrikulit të majtë.

Kriteret diagnostike të infarktut akut të miokardit sipas udhëzuesve të ESC dhe AHA përfshijnë të paktën dy nga këto kritere:

- Dhimbje gjoksi tipike që zgjat mbi 30 minuta
- Ngritje e segmentit ST mbi 2 mm në dy ose më shumë lidhje
- Evidencë e rritjes enzimatiske të nekrozës miokardiale.

## 1.1 Klasifikimi i IAM

IAM klasifikohet në bazë të informacionit anatomik, morfologjik dhe klinik e diagnostik.

### **Klasifikimi anatomik/morfologjik**

IAM transmural, karakterizuar nga nekroza ishémique e gjithë trashësisë së pjesës së muskullit të prekur i shtrirë nga epikardi në miokard.

IAM jo transmural, karakterizuar nga një nekrozë ishémique që nuk shtrihet në gjithë trashësinë e miokardit të prekur, e kufizuar në endokard.

Zona endokardiale dhe subendokardiale të miokardit janë zonat më vulnerabile ndaj ishemisë.

Infarkt akut miokardi Anterior

Infarkt akut miokardi Anteroseptal

Infarkt akut miokardi Lateral

Infarkt akut miokardi Inferior dhe /ose i ventrikulit të djathtë.

### **Klasifikimi klinik**

Task forcë e përbërë nga Kolegji Amerikan i Kardiologjisë (ACC), Shoqata Amerikane e Kardiologjisë (AHA), Shoqata Europiane e Kardiologjisë (ESC) dhe Federata Botërore e Zembrës (CHF) kanë paraqitur klasifikimin bazuar në të dhënat klinike<sup>3,4</sup>

Tipi	Klasifikimi klinik i Infarktut <sup>3,4</sup>
Tipi 1	IM Spontan
Tipi 2	IM sekondar pasojë e ishemisë
Tipi 3	IM që përfundon në exitus pa alterim të biomarkerave
Tipi 4a	IM i lidhur me PCI

Tipi 4b	IM i lidhur me trombozën e Stentit
Tipi 5	IM i lidhur me By Pass Ao- Co

### Klasifikimi klinik diagnostik

Bazohet mbi të dhënat e elektrokardiogramës për dallimin e dy tipeve të IM që dallohet si IAM me ngritje të segmentit ST (STEMI) dhe pa ngritje të segmentit ST (NSTEMI). Udhërrëfyesit e trajtimit klinik në bazë të rezultateve të shume studimeve bëjnë dallim midis STEMI dhe NSTEMI.

Prezenca e valës Q nuk dallon një infarkt transmural nga një jotransmural siç e përcakton vlerësimi patologjik. Prezenca e valës Q ose ngritja e segmentit ST shoqërohet me mortalitet të hershëm e sëmundshmëri më të lartë. Megjithatë, mungesa e këtyre dy të dhënave nuk siguron ulje me të mirë afatgjatë të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë.

### Klasifikimi sipas Killip

Klasifikimi Killip përdoret shpesh gjatë IAM. Ky sistem klasifikimi fokusohet mbi egzaminimin fizik dhe zhvillimin e insuficiencës kardiake për të predikuar riskun KV. Publikimet e para janë bërë në 1967. Individët me Killip klass të ulët kanë më pak gjasa të vdesin brenda 30 ditëve të para të IAM krahasuar me ata me Killip klass më të lartë. Të dhënat nga 1967 tregojnë ritmet e mortalitetit në cdo klasë. Kjo ishte para terapisë së reperfuzionit (Trombolizë dhe /ose PCI). Me avancimin e terapisë revaskularizuese ritmet e mortalitetit janë ulur 30-50% në cdo klasë.

**Class I:** Pa të dhëna për insuficiencë kardiake (mortaliteti 6%)

**Class II:** Të dhëna për insuficiencë kardiake të moderuar (galop ventrikular S3, rale në më se gjysma e fushave pulmonare, presion i rritur i venave jugulare (mortaliteti 17%)

**Class III:** Edemë pulmonare akute (mortaliteti 38%)

**Class IV:** Shok kardiogjen TA sistolik nën 90mmHg dhe shenjat e hipoperfuzionit (oliguria, cianoza, djersitja), (mortaliteti 67%)

## 1.2 Epidemiologjia

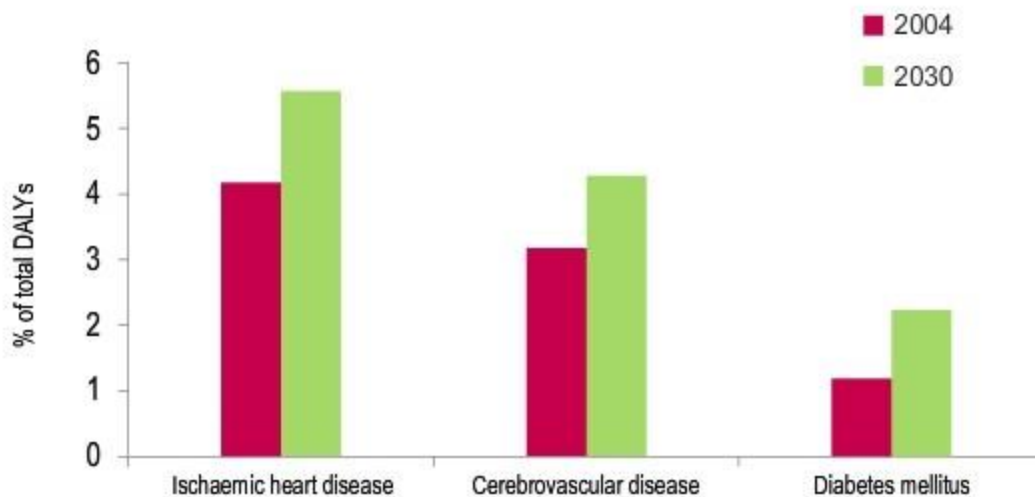
Epidemiologjia përfshin studimin e frekuencës, shpërndarjes dhe impaktin e sëmundjes brenda një komuniteti në mënyrë që të realizojë parandalim të fuqishëm ose trajtim të këtyre sëmundjeve. Infarkti akut i miokardit (IAM) është prezantimi më i zakonshëm i sëmundjes së aa koronare dhe shkak kryesor i sëmundshmërisë, vdekshmërisë dhe paaftësisë për punë në mbarë botën. Gjeneron nga një ndërveprim midis faktorëve të sjelljes (duhanpirja, përdorimi tepruar i alkolit, inaktiviteti fizik, dietë e pashëndetshme e pasur në kripë, yndyrna e kalori), faktorëve metabolikë (HTA, DM, Dislipidemi, mbipeshë e obezitet), faktorëve gjenetike dhe psikosociale.

Ka evidenca shkencore të forta që faktorët metabolike dhe të sjelljes ndikojnë në procesin e përshpejtimin të aterosklerozës. Megjithëse vërehet një ulje sinjifikante në incidencën e ngjarjeve KV të IAM në 20 vitet e fundit, ai është akoma shkaku kryesor i vdekjeve në mbare botën. Sipas ÇHO 17.3 million vdekje në 2008 janë për llogari të sëmundjes KV me 7.3 million (42% e gjithë vdekjeve KV) në sajë të infarktut akut të miokardit<sup>1</sup>. Ritmet e vdekjes nga SIZ janë pakësuar në vendet me të ardhura të larta, megjithëse sëmundja KV akoma llogaritet një në tre për gjithë vdekjet në SHBA në 2008<sup>5</sup> e afërsisht 1 në 6 njerëz në SHBA në 2009<sup>6</sup>. Mbijetesa e pacientëve me IAM në SHBA është afërsisht 95%, e lidhur kjo me përmirësimin sinjifikant të strategjive të mjekimit dhe ndihmës së shpejtë të dhënë në urgjencë. Në të kundërt, SIZ është bërë një shkak i zakonshëm i vdekjes në vendet në zhvillim; psh në Indi SAK ishte shkaku kryesor i vdekjes në 2004, duke llogaritur 14.2% të vdekjeve totale dhe parashikohet që për periudhën 1985-2015 të dyfishohet<sup>7</sup>. Ndërsa burrat kanë një rrisht më të lartë për IAM krahasuar me gratë kryesisht në sajë të shfaqjes më të hershme të burrat, IAM është shkaku kryesor i vdekjeve të gratë. Për më tepër burrat dhe gratë ndryshojnë në profilin e faktorëve të riskut për IAM dhe disa nga këto faktorë kanë impakt më të madh të gratë se të burrat për riskun e IAM. Më shumë informacion është i nevojshëm për të kuptuar mekanizmat specifikë të lidhur me gjininë për të përmirësuar parashikimin primar e sekondar, si dhe për të përmirësuar prognozën në burra e gra.

Globalisht, paaftësia në punë ([disability adjusted life years](#), DALYs) nga SAK parashikohet të jetë 5.5% e të gjithë DALYs në 2030, duke e bërë shkaku e dytë për rritjen e paaftësisë pas çrregullimeve depresive bipolare, si dhe shkaku kryesor të vdekjes<sup>8</sup>. SAK është përgjegjëse për 10% të paaftësisë në punë në vendet me të ardhura të ulëta dhe mesatare dhe 18% të paaftësisë për punë në vendet me të ardhura të larta.

(DALY-s = disability-adjusted life years), kombinon humbjet e viteve aktive të jetës në sajë të vdekjes së papritur me humbjen e viteve të jetës në sajë të paaftësisë për punë duke treguar ngarkesën totale të sëmundjes.<sup>1</sup>

Fig 1. Ngarkesa e sëmundjes KV si % e DALY's në 2004 dhe parashikimi për 2030.



Adapted from WHO Global Atlas 2011.

**Incidenca** e IAM rritet me moshën. Megjithatë incidenca aktuale është e varur nga faktorët e riskut favorizues për aterosklerozë. Afërsisht 50% e IAM ndodh në moshat  $\leq 60$  vjeç. Në të ardhmen ku moshë mesatare pritet të rritet, një përqindje e madhe e rasteve me IAM do shfaqen mbi 65 vjeç. Të dhënat e shumta tregojnë se burrrat preken më shpesh nga IAM dhe risku për të shfaqur IAM rritet me moshën<sup>1</sup>. Në personat mbi 60 vjeç, SAK është shkaku kryesor i vdekjes dhe incidenca e IAM rritet në të dy gjinitë megjithëse është më e evidente te burrat se te gratë<sup>1,9</sup>.

Mortaliteti kardiovaskular ndryshon midis vendeve të ndryshme i ndikuar dhe nga diferenca në faktorët e rrezikut si tensioni arterial, diabeti, kolesteroli, obeziteti, duhanpirja, mungesa e aktivitetit fizik dhe dieta. Faktori gjenetik luan rol pjesërisht, afërsisht 80% e SKV është në sajë të prezencës së një ose më shumë faktorë rreziku influencuar nga mënyra e jetesës<sup>10</sup>.

SAK dhe mortaliteti i lidhur me këtë sëmundje janë duke u ulur në shumë vende të zhvilluara veçanërisht në Amerikën e Veriut dhe vendet e Europës Perëndimore, si rezultat i përmirësimit të parandalimit, diagnozës dhe trajtimit, por veçanërisht si rezultat i reduktimit të faktorëve madhorë të riskut, duhanpirjes, kontrollin e presionit arterial, diabetit dhe kolesterolit<sup>6,11</sup>.

Në veçanti një studim bazuar në popullsi në SHBA tregoi një ulje sinjifikante në incidencën e Infarktit të Miokardit veçanërisht STEMI-t nga 1999-2008<sup>12</sup>. Në vendet e zhvilluara dhe në tranzicion, SAK është rritur si rezultat i rritjes së jetëgjatësisë, urbanizimit dhe ndryshimit në stilin e jetesës. Mbi 60% e ngarkesës globale të SAK ndodh në vendet e zhvilluara<sup>12</sup>. Një regjistër 30 vjeçar në Japoni ka treguar rritje në incidencën e IAM, probabilitet si rezultat i rritjes së jetëgjatësisë, shtimit të duhanpirjes dhe ndryshimit të stilit të jetesës drejt atij perëndimor<sup>13</sup>.

### 1.3 Faktorët e Rrezikut

Faktorët e rrezikut janë karakteristika të matshme personale që janë të lidhur me një sëmundje apo gjendje shëndetësore. Natyrisht këta faktorë ndërveprojnë të ndërlidhur me njëri tjetrin dhe rrallëherë të vetëm. IAM është një sëmundje multifaktoriale dhe gjenden disa faktorë rreziku përveç moshës dhe gjinisë. Shumica e këtyre faktorëve është e lidhur me stilin e jetesës dhe shumë variojnë sipas gjinisë. Faktorët e rrezikut ndër vite janë studiuar gjerësisht.

**The Framingham Heart Study** është origjina e faktorëve të riskut. Në 1960 investigatorët e Framingham Study, USA lidhën termin “faktor rreziku” me zhvillimin e sëmundjes KV<sup>14,15</sup>. Të dhënat kryesore të marra nga Framingham Heart Study sipas autorëve<sup>16</sup>:

#### 1960s.

Duhanpirja rrit rrezikun e sëmundjeve të zemrës.

Niveli i lartë i kolesterolit dhe presioni arterial i rritur rrisin rrezikun e sëmundjeve të zemrës. Aktiviteti fizik ul rrezikun për sëmundje të zemrës, ndërsa Obeziteti e rrit atë.

#### 1970s.

Presioni arterial i lartë rrit rrezikun për stroke.

Në grate postmenopauzale rreziku për sëmundje të zemrës rritet krahasuar me gratë që janë Pre-menopauzale.

Faktorët psikosocialë ndikojnë në rritjen e rrezikut për sëmundje të zemrës.

#### 1980s.

Nivelet e larta të HDL kolesterolit ulin rrezikun për sëmundje të zemrës.

#### 1990s.

Zmadhimi i ventrikulit të majtë (hipertrofia e ventrikulit të majtë) rrit rrezikun për stroke.

Presioni arterial i lartë mund të progresojë insuficiencën kardiake.

Framingham Risk Score u publikua dhe korrektësisht predikon rrezikun 10 vjeçar për eventet e sëmundjes koronare të zemrës. Në moshën 40 vjeçare “lifetime risk” për SAK është 50% për burrat e 33% për gratë.

#### 2000s.

Termi "high normal blood pressure" rrit rrezikun për sëmundje kardiovaskulare. Është quajtur Prehypertension në mjekësi dhe është definuar si presion sistolik 120-139 mm Hg dhe /ose presion diastolik 80-89 mmHg. Lifetime risk për HTA është 90%.

Obeziteti është faktor rreziku për insuficiencën kardiake. Lifetime risk për obezitetin është 50%. Niveli i aldosteronit në plazmë predikon rrezik për presion të rritur arterial.

Projekti “Share” u anonçua si një studim i gjerë për shoqërimin e genomit brenda Framingham Heart Study.

U zbuluan katër faktorë rreziku si prekursorë të insuficiences kardiake.

Mund të kalkulohet risku 30 vjeçar për evente kardiale serioze.

Shoqata Amerikane e Kardiologjisë konsideron të dhënat genomike të Framingham Heart Study si të sigurta dhe një top arritje në kardiologji.

Disa gene rrisin rrezikun për fibrilacion atrial.

Rreziku i dëmtimit të kujtesës rritet në moshën e mesme, në burra e gra, në qoftë se prindërit kanë vuajtur nga demenca.

Të dhënat e Framingham-it provuan një bazë të fortë për studime të tjera të mëtejshme si **WHO MONICA project**<sup>17</sup> dhe **INTERHEART study** për të siguruar një kuptim të mirë të faktorëve të rrezikut KV.

**INTERHEART study**, një studim case-control përfshiu 50 shtete dhe kishte si qëllim të përcaktonte shoqërimin midis IAM dhe faktorëve të rrezikut dhe identifikoi 9 faktorë risku madhorë përgjegjës për më tepër se 90% e rrezikut për IAM duke marrë parasysh gjininë, etnicitetin dhe regjionin gjeografik. Këtu futen:

1. Duhani
2. Çrregullimet e metabolizmit të yndyrave
3. Hypertension arterial
4. Diabeti Mellitus
5. Obeziteti Abdominal
6. Faktorët psikosocialë
7. Niveli i ulët i aktivitetit fizik
8. Dieta e varfër në fruta e zarzavate
9. Konsumi i shtuar i alkoolit.

Faktorët e rrezikut ndahen në të modifikueshëm dhe të pamodifikueshëm. Në mënyrë që të minimizohet rreziku për infarkt miokardi, faktorët e modifikueshëm të riskut duhet të identifikohen dhe të menaxhohen me prioritet dhe në mënyrën e duhur.

## Seven Country Study

Ishte i pari studim prospektiv sistematik mbi dietën, stilin e jetesës, faktorët e rrezikut dhe sëmundjen kardiovaskulare në popullata të vendeve të ndryshme. Ai gjeti që faktorët klasikë të riskut kanë rëndësi të ndryshme në përcaktimin e rrezikut koronar të popullsisë. Obeziteti, inaktiviteti fizik, duhanpirja dhe HTA ishin të rëndësishëm, por rolin dominant e luan kolesteroli. Mesatarja e nivelit të kolesterolit varion sinjifikativisht në popullata të ndryshme, korrelon me sasinë dhe tipin e yndyrave në dietë si dhe ka lidhje të fortë me ritmet e sëmundjes koronare në popullate. Niveli i kolesterolit predikon sëmundje koronare, por jo sëmundje të tjera të zemrës.

Optimizmi mund të prevenojë vetminë tek burrat e moshuar.

Vetëvlerësimi dhe vlerësimi nga mjeku shoqërohen me rritjen e vdekshmerisë nga të gjitha shkaqet.

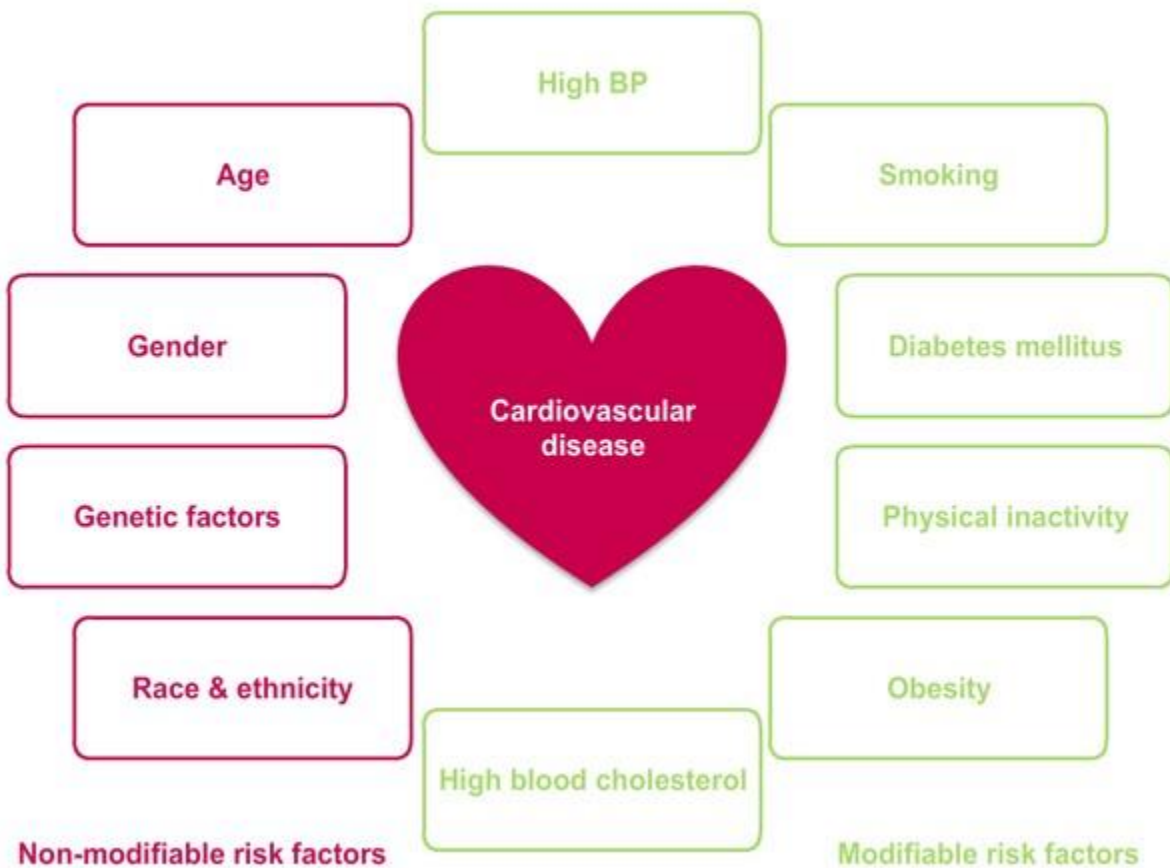
Telomerët janë struktura nukleoproteinike të vendosura në fund të kromozomeve që prevenojnë njohjen e fundit të kromozomit si strukturë dyshe, duke e mbrojtur atë nga bashkimi fund-fund dhe degradimi. Stresi oksidativ mund të influencojë në ritmet e shkurtimit të telomerit. Kështu



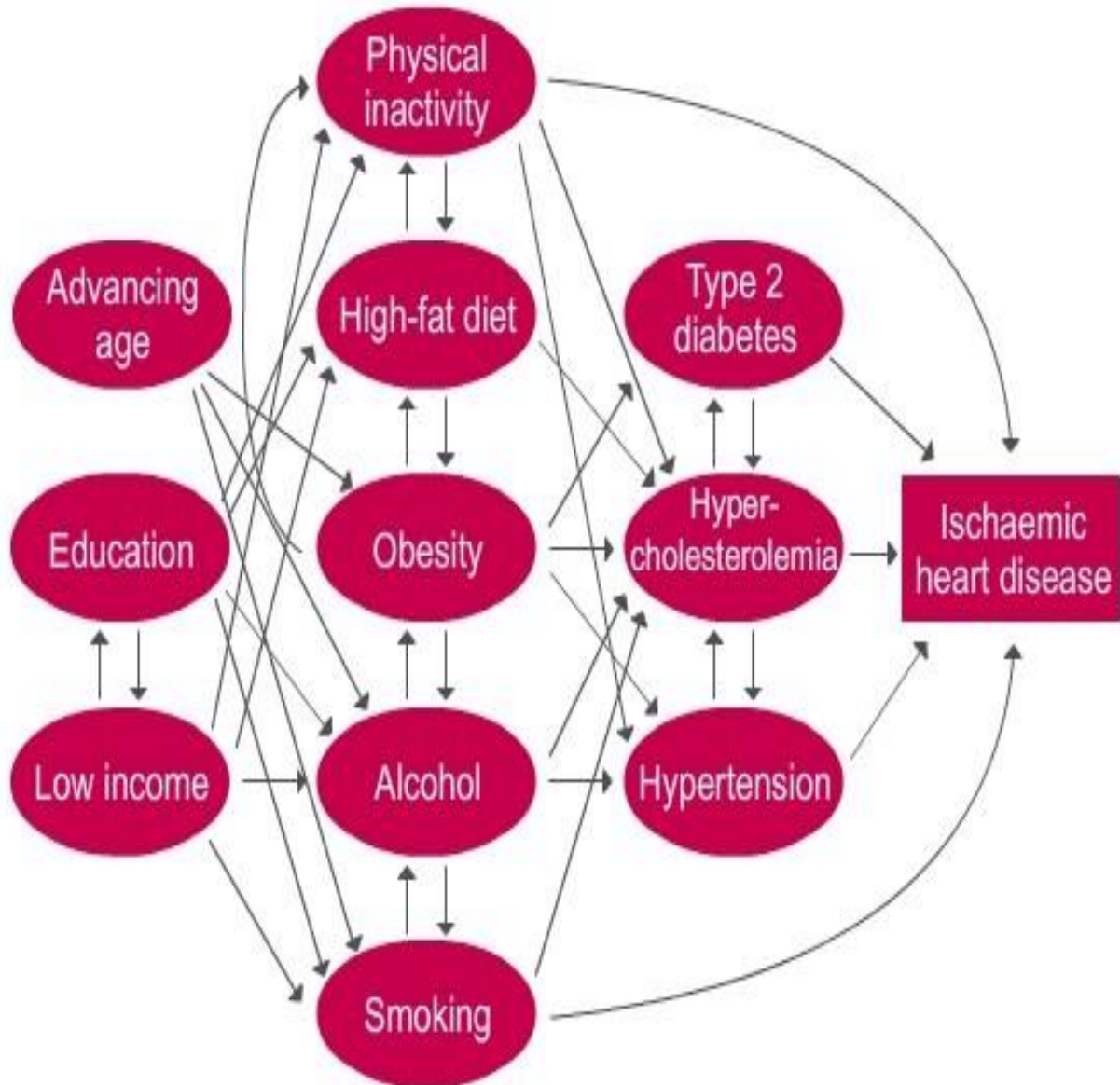
burrat e Kretës që kanë jetëgjatësi më të madhe, kanë gjatësi telomeri më të madh krahasuar me burrat e Hollandës.

## Faktorët e rrezikut për sëmundje kardiovaskulare

### Të modifikueshëm dhe Të pamodifikueshëm

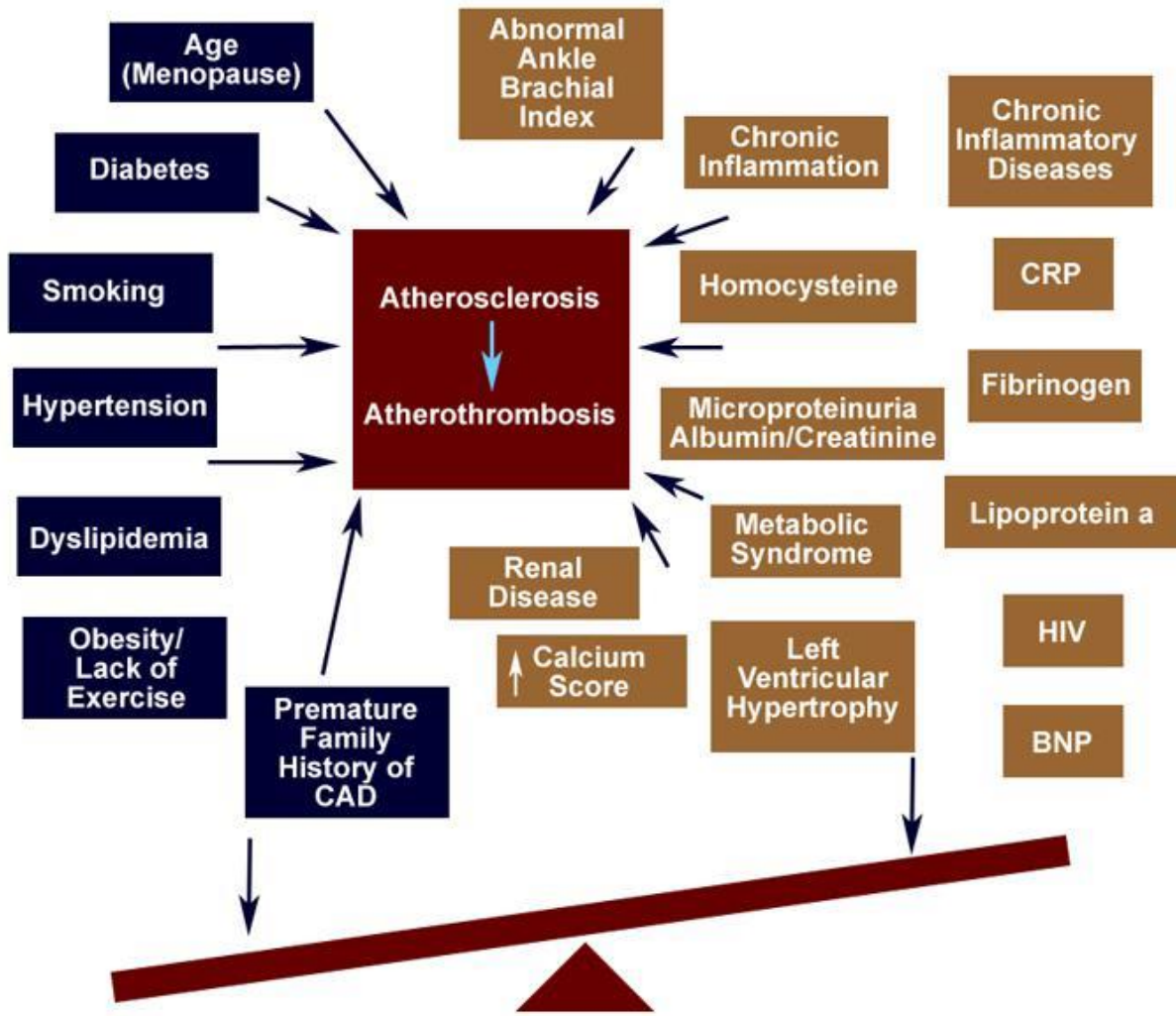


**Faktorët e rrezikut  
për sëmundjen ishemike ndërveprojnë me njëri -tjetrin<sup>18</sup>**



## Traditional Risk Factors

## Non-Traditional Risk Factors



## Major Risk Factors for Coronary Artery Disease

- Age (men  $\geq$  45 years; women  $\geq$  55 years)
- Family history of premature coronary artery disease (CAD in male first-degree relative  $<$  65 years)
- Hypertension (BP  $>$  140/90 mmHg or on antihypertensive medications)
- Cigarette Smoking
- Diabetes
- Hypercholesterolemia
- Low HDL cholesterol ( $<$  40 mg/dl)
- Hypertriglyceridemia ( $>$  200 mg/dl)
- Obesity

### 1.3.1 Faktorët e pamodifikueshëm të rrezikut.

- **Mosha**

Faktor rreziku i rëndësishëm. Incidenca e sëmundjes KV rritet me moshën. IAM ndodh rrallë në fëmijëri ose adoleshencë. Shumica e pacientëve me IAM janë mbi 60 vj. Të moshuarit kanë tendencë të shfaqin ritme më të larta sëmundshmërie e vdekshmërie nga IAM. Mosha  $\geq 75$  vj është prediktor i fuqishëm i mortalitetit brenda 90 ditëve në pacientët me STEMI që i nënshtrohen PCI. Të moshuarit kanë më shumë gjasa të vdesin nga sëmundja KV se sa të rinjtë. Infarkti i miokardit ndodh më shpesh në pacientet nën 60 vjeç se në ata mbi 60 vjeç (53.2% vs 46.4% respektivisht). Megjithatë kur diskutohet për meshkuj e femra rreziku është shumë më i lartë për gratë mbi 60 vj krahasuar me ato nën 60 vj (67.7 % vs 32,3 % ). Është e vështirë të ndahet rreziku i moshës dhe gjinisë nga njeri-tjetri<sup>7</sup>.

- **Gjinia**

Sëmundja KV prek si burrat dhe gratë, por te gratë shfaqet 7-10 vj më vonë. Meshkujt kanë një risk kardiovaskular më të lartë se gratë. Risku për grate rritet pas menopauzës. Sëmundja KV dominon në meshkuj deri në moshën 70 vjeç, kur vërehet një incidencë pothuaj e njëjtë në të dy sekset<sup>19, 20, 21</sup>. Gratë premenopauzale shfaqen të jenë më të mbrojtura nga ateroskleroza ndoshta në sajë të efekteve mbrojtëse të estrogenëve. Shumë studime tregojnë se megjithëse burrat janë më shumë të prekur në numër, gratë kanë prognozë më të keqe. Rreziku për sëmundje KV te gratë shpesh është i nënvlerësuar për shkak të nocionit të gabuar se femrat janë të mbrojtura nga sëmundjet KV. Ka diferenca të rëndësishme në paraqitjen klinike të SAK te gratë që çon në vonesën e diagnostikimit dhe trajtimit adekuat<sup>22</sup>. Ka të dhëna që SKV është e pazbuluar menjëherë te gratë dhe ato referohen, hospitalizohen, diagnostikohen dhe trajtohen invazivisht me vonë se burrat<sup>23-26</sup> atlas. Gratë me SKV në vendet e zhvilluara paraqesin sfida specifike në vlerësimin e prevenimit kosto-efektivitet duke marrë parasysh zbulimin dhe trajtimin në sajë të pabarazisë gjinore, përgjegjësisë familjare dhe kostos së kujdesit të kërkuar. Roli i tyre si “change agents” i familjes dhe komunitetit është shpesh i nënvlerësuar.

- **Faktorët gjenetike**

Rreziku i sëmundjes kardiovaskulare është i rritur në individët që kanë të afërm të brezit të parë me SAK ose stroke nën moshën 55 vj për meshkuj dhe mbi 65 vj për femra<sup>21</sup>. Variacionet gjenetike mund të prekin funksionin kardiak, koagulimin e gjakut dhe metabolizmin e lipideve. Ato mund të rrisin shanset e HTA, diabetit, obezitetit dhe duhanpirjes<sup>27</sup>.

- **Faktorët raciale dhe etnike**

Rreziku për SAK rritet në aziatikë dhe black amerikanë krahasuar me të bardhët. Afrikanët amerikanë kanë më shumë gjasa të kenë HTA që shoqërohet me SKV. Grupet e tjera etnike që janë në risk të lartë kanë ritme më të larta obeziteti dhe diabeti të shoqëruar me SKV<sup>21</sup>.

### 1.3.2 Faktorët e modifikueshëm të rrezikut

- **Duhani dhe pirja pasive**

Paraqet një nga faktorët e rrezikut më të rëndësishëm për IAM<sup>28</sup> të duhanpirësit aktive dhe pasive. INTERHEART study e identifikoi duhanin si faktor të dytë rrisht për IAM (OR: 2.87, përshtatur për gjithë faktorët e rrezikut të përfshirë në studim) duke marrë parasysh gjininë, etnicitetin dhe regjionin gjeografik. Ai tregoi lidhje dozë-përgjigje të duhanit e rritje të riskut në mënyrë proporcionale me sasinë e cigareve të pira<sup>29</sup>.

Efekti dëmtues i duhanit lidhet me disfunktionin vazomotor, aterogjenezën (inflamacion dhe dislipidemi) dhe tromboza të shumta në shtratin vaskular<sup>30</sup>. Përtej këtyre efekteve, mekanizmat specifikë janë akoma të panjohura, por duket që çlirimi i radikaleve të lira luan një rol të rëndësishëm<sup>30</sup>. Efekti i dëmshëm i duhanit mbi sistemin KV është më i rëndë te gratë se te burrat. Një metaanalizë<sup>31</sup> vlerësoi që gratë duhanpirëse kanë rrezik 25% më të lartë për SAK krahasuar me burrat pas përshtatjes me faktorët e tjerë të rrezikut. Arsye për këtë diferencë gjinore janë të paqarta, por një hipotezë është që një sasi më e madhe e agjentëve toksikë prodhohet te gratë krahasuar me burrat për të njëjtën sasi cigaresh të pira<sup>31</sup>. Në vitin 2010 sipas ULF-study<sup>33</sup> në Suedi, prevalenca e duhanpirjes ditore te gratë ishte 14.7% dhe te burrat 12.5% kurse sipas të dhenave të Institutit të Shëndetit Publik në Suedi<sup>32</sup> ishte 13% e 12% respektivisht, pa diferencë statistikore. Megjithatë sipas ULF-study<sup>33</sup> në grupmoshën 45-54 vjeç ka diferencë statistikore sinjifikante midis burrave e grave duhanpirës (13.8% vs 24.2% respektivisht). Për më tepër ka një diferencë të qartë socio-ekonomike midis dy gjinive me shtim të duhanpirjes ditore në punë, në ata me nivel të ulët edukimi dhe në ata me të ardhura financiare të pakta<sup>32</sup>.

- **Dislipidemia**

Lipidet mendohet se luajnë një rol kyç në zhvillimin e ateriosklerozës dhe formimin e pllakës ateriosklerotike. Lipidet nuk treten në gjak kështu që për tu transportuar lidhen me proteinat (apolipoproteinat) dhe formojnë komplekse që quhen lipoproteina<sup>34</sup>. Lipoproteinat përgjegjëse për SAK janë LDL kolesterol, HDL kolesterol dhe Trigliceridet. Të tjera lipide aterogjenike janë VLDL kolesterol dhe intermediate lipoproteine kolesterol (IDL kolesterol). Nivelet e larta të LDL kolesterol, VLDL kolesterol, IDL kolesterol dhe Triglicerideve vlerësohen të dëmshme. Nivelet e larta të HDL kolesterol vlerësohen mbrojtëse kryesisht në sajë të aftësisë së HDL për të transportuar kolesterolin (reversed cholesterol transport)<sup>34, 35</sup>. Të tjera efekte mbrojtëse vlerësohen: efekti frenues mbi trombozën, oxidimin dhe inflamacionin<sup>34</sup>. Raporti midis lipoproteinave të sipërpërmendura përdoret shpesh për të vlerësuar balancën midis lipoproteinave aterogjene dhe antiaterogjene. Në dekadat e fundit interesi është rritur kundrejt apolipoproteinave (apolipoproteina A1 dhe B). Apolipoproteina A1 është apolipoproteina principale në HDL, kurse apolipoproteina B është prezente në lipoproteinat LDL, VLDL, IDL. Matja e apolipoproteinës B jep informacion mbi gjithë lipoproteinat aterogjenike. Raporti Apolipoproteinë A1/Apolipoproteinë

B përdoret gjerësisht për të vlerësuar balancën e lipideve në vend të raporteve tradicionale<sup>36, 37</sup>. Nivelet e larta të LDL-kolesterol shoqërohen me risk të rritur të SAK në gra e burra<sup>35, 37</sup>. Risku i rritur për SAK në burra e gra është parë në rastet me HDL kolesterol të ulur. Megjithatë risku duhet të jetë më i lartë në gra se në burra<sup>38, 35</sup>. Ndërsa raporti LDL/HDL kolesterol shoqërohet me risk të rritur të SAK, raporti Apolipoproteinë B / Apolipoproteinë A1 është vlerësuar prediktor më i mirë se raporti LDL/HDL-chol dhe raportet e tjera konvencionale midis lipoproteinave të ndryshme<sup>36</sup>. Trigliceridet në shumë studime janë vlerësuar si lipide që rrisin riskun për SAK<sup>39-41</sup>. Dyshime ka pasur për faktin nëse janë apo jo faktor i pavarur rreziku në raport me faktorët e tjerë të riskut<sup>34</sup>. Trigliceridet duken të jenë faktor i pavarur rreziku për SAK në disa rrethana të caktuara<sup>34, 42</sup>, si në popullsinë pa SAK preegzistuese<sup>42</sup> dhe ndoshta veçanërisht në gra<sup>34, 39, 41, 43</sup>. Ka të dhëna për një shoqërim invers midis triglicerideve dhe HDL kolesterolit, i parë shpesh në sindromin metabolik<sup>42</sup>. Në veçanti raporti ApoB/Apo A1 është indikator i rëndësishëm i rrezikut në popullatat e ndryshme<sup>29</sup>.

- **Sindromi Metabolik.**

Referohet për një entitet diagnostik të përbërë nga disa faktorë rreziku të grumbulluara te i njëjti individ jo rastësisht<sup>44</sup>. U identifikua për herë të parë në 1980 dhe është cilësuar si sindromi i rezistencës ndaj insulinës<sup>45</sup> dhe Syndroma X<sup>46</sup>. Kriteria të ndryshme janë përcaktuar ndër vite<sup>45, 47</sup> dhe akoma nuk është arritur në aprovimin unik për kriteret specifike të tij. Faktorët kyç për sindromin metabolik janë cilësuar obeziteti abdominal / përgjithshëm, dislipidemia, insulinorezistenca me ose pa intolerance të glukozës ose diabet. Sipas NCEP<sup>47</sup> pjesë e sindromit janë dhe gjendjet proinflamatore (klinikisht të matura me protein C reactive) dhe protrombotike (klinikisht të matura nga fibrinogjeni dhe aktivatori 1 i plasminogen-it. Ndër gjithë faktorët që përbëjnë sindromin metabolik janë vlerësuar si komponentë thelbësorë e faktorë madhore obeziteti abdominal /gjeneral dhe insulinorezistenca<sup>48,49</sup> përgjegjës për efektet negative të sindromit metabolik përfshirë këtu dhe çlirimin e acideve të lira yndyrore, angiotenzinës II dhe adipokinës nga indi adipoz abdominal duke kontribuar në insulinorezistencë, rritjen e sekretimit të glukozës, proteinave protrombotike, triglicerideve<sup>44</sup> pasuar me ulje të HDL kolesterolit<sup>50</sup>, efekt dëmtes në qelizat beta të pankreasit dhe hipertension arterial. Citokinat e ndryshme indukojnë inflamacionin që mund të ulë efikasitetin e insulinës dhe të rrisin TA. Sindromi metabolik shoqërohet me risk të rritur për SAK dhe për SKV në disa studime<sup>51, 52</sup>. Risku duket të jetë më i lartë në gra se në burra<sup>52,53</sup>, në përputhje me impaktin e madh të treguar mbi SAK dhe sëmundjen KV në gra duke marrë parasysh disa komponentë individuale si DM tip2<sup>57, 58</sup> obeziteti abdominal<sup>56</sup>, hipertensionin arterial<sup>29, 46</sup> dhe dislipidemia<sup>34,35,38, 39,41,43</sup>. Megjithatë akoma është e paqartë nëse sindromi metabolik realisht imponon një rritje më të madhe të rrezikut se sa e bëjnë komponentët individualisht apo është një term sfidues<sup>54,55</sup>. Faktorët e riskut KV janë komponentë të sindromit metabolik bazuar në definicionin e ri<sup>61</sup> që kërkon prezencën e tre ose më tepër të kriterëve të mëposhtme:

- a. Presion arterial i lartë >130/85 mmHg
- b. Nivel i rritur i Triglicerideve  $\geq 1.7$  mmol/l ose më tepër
- c. Ulje e niveleve të HDL kolesterol  $\leq 1.0$  mmol/l për meshkujt dhe  $\leq 1.3$  mmol/l për femrat
- d. Nivele të rritura të glicemise  $\geq 5.6$  mmol/l
- e. Obeziteti abdominal, WC  $\geq 102$  cm për burrat dhe  $\geq 88$  cm për gratë

- **Hipertensioni**

Përgjegjës për një numër të madh të vdekjeve KV. Si faktor rreziku për IAM, hipertensioni arterial mbart një rrezik të ngjashëm me diabetin, obezitetin dhe faktorët psikosociale dhe renditet pas duhanpirjes dhe dislipidemive<sup>29</sup>.

Sipas rekomandimeve të WHO<sup>62</sup>, Hipertensioni arterial definohet si TA sistolik  $\geq 140$  mmHg dhe TA diastolik  $\geq 90$  mmHg në subjekte që nuk marrin barna antihipertensive. Shumica e pacientëve hipertensivë vuajnë nga hipertensioni esencial ose primar dhe një pjesë e vogël vuajnë nga hipertensioni sekondar, shpesh renal ose renovaskular<sup>63</sup>.

Mekanizmat specifike janë akoma të paqarte, por rregullatorët kryesorë të presionit arterial janë të lidhur me balancën e lëngjeve e kriprave dhe tonusin vasomotor<sup>64</sup> të ndikuara nga faktorët gjenetikë dhe faktorët që ndikojnë në mënyrën e jetesës si obeziteti, inaktiviteti fizik, dieta e keqe e pasur me kripë e sasi të madhe alkooli<sup>63</sup>.

Presioni arterial varion sipas moshës, gjinisë dhe etnicitetit<sup>63</sup>. Shumica e faktorëve të lidhur me stilin e jetesës ushtrojnë impakt negativ mbi presionin arterial duke ndikuar potencialisht në shtimin e peshës. Mbipesha ndikon në nivelet e presionit të gjakut që nga fëmijëria dhe është faktor predispozues për HTA. Nga ana tjetër mbipesha rrit riskun e rezistencës ndaj insulinës<sup>65</sup>, një tjetër faktor rreziku për HTA<sup>66</sup>.

Rëndësia e faktorëve psikologjike dhe stresit kronik në zhvillimin e HTA është gjithmonë në rritje<sup>67</sup>. Kjo jo vetëm për shkak të shoqërimit të jetës inaktive me HTA, por edhe për efektin direkt afatgjatë mbi nivelet e TA duke përfshirë sistemin nervor simpatik dhe axin hypotalamo-pituitary-adrenal (HPA-axis)<sup>67</sup>. Sipas studimeve observacionale, HTA është i lidhur me SAK në burra e gra dhe risku rritet progresivisht me rritjen e presionit të gjakut<sup>68-70</sup>. Risku KV i rritur nga HTA vlen për subjektet hipertensive dhe normotensive<sup>68-70, 59</sup>.

Në INTERHEART study<sup>29</sup>, HTA shoqërohet me dyfishim të riskut për IAM. Ky shoqërim ishte më i fortë te gratë. Ndërsa diferencat gjinore të lidhura me faktorët e rrezikut për SAK<sup>60</sup> e sëmundje KV<sup>59</sup> janë vlerësuar, intervali i kofidencës është anashkaluar në këto studime. Për më tepër në Selmer et al's study<sup>60</sup> si dhe në INTERHEART study<sup>29</sup> mund të ketë përfundime konfunduese. Megjithatë, në një studim të fundit në Suedi u gjet që grate me HTA paraqesin rritje graduale të riskut të mortalitetit KV në të kundërt me burrat ku vetëm prezenca e shifrave të larta të TA tregonte rritje sinjifikante të riskut<sup>71</sup>.

Efektet e HTA mbi rrezikun për SAK janë të lidhura me efektet e mekanizmave të ndryshëm që çojnë në remodelimin vascular<sup>64</sup>. Për më tepër disfunksioni që shkaktohet direkt nga HTA mund të ketë efekte të tjera negative mbi sistemin kardiovaskular pavarësisht HTA<sup>63</sup>. Noradrenalina dhe adrenalina psh, jo vetëm që rrisin rezistencat arteriale, por mund të kenë efekt direkt të dëmshëm mbi qelizat miokardiale<sup>63</sup>. Rreziku i dëmtimit miokardial nga një pakësim relativ në furnizimin me O<sub>2</sub> mundet gjithashtu të jetë pasojë e dëmtimit të miokardit prej HTA që redukton aftësinë për t'ju përgjigjur kërkesave të rritura<sup>63</sup>.

Në tab.1 paraqiten kategoritë e presionit arterial në adultët mbi 18 vjeç sygjeruar nga WHO<sup>62</sup>

Tabela 1.Përkufizimi dhe klasifikimi i presionit arterial (mmHg)

Kategori	Sistolik	Diastolik
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal i lartë	130-139	85-89
HTA grada e I (Lehtë)	140-159	90-99
Nëngrup Borderline	140-149	90-94
HTA gradë 2 (Moderuar)	160-179	90-109
HTA gradë 3 (Severe)	≥ 180	≥ 110
HTA sistolik i izoluar	≥ 140	< 90
Nëngrup Borderline	140-149	< 90

- **Diabeti Mellitus**

Sëmundje metabolike, një çrregullim që çon në hiperglicemi kronike e ka në bazë çrregullimet në metabolizmin e karbohidrateve, yndyrnave dhe proteinave që shkaktohet nga defektet në sekretimin e insulinës, defektet në veprimin e insulinës ose të dyja bashkë<sup>73</sup>. Madje edhe kur niveli i glicemisë është i kontrolluar, pacientët diabetikë kanë risk të rritur për sëmundje KV<sup>29,2</sup>.

Në DM tip1 janë të dëmtuara qelizat beta të pankreasit dhe shpesh kjo i detyrohet proceseve autoimune<sup>73</sup>.

Në DM tip 2 pakësimi i sekretimit të insulinës është paraprirë nga ulja e theksuar e sensitivitetit të insulinës në disa inde si muskuj skeletikë, ind adipoz, hepar dhe endotel<sup>74</sup>. Kjo rezistencë ndaj insulinës fillimisht rrit sekretimin e insulinës për të mbajtur balancën e homeostazës së glukozës.

Megjithatë në shumë subjekte “kostoja” e kësaj hiperinsulinemie është pamjaftueshmëria e sekretimit të insulinës me pasojë hipergliceminë dhe DM tip2<sup>75</sup>.

Insulinorezistenca me hiperinsulinemi mund të bashkëjetojnë për vite para se të instalohet DM tip2. Në një përqindje të vogël të subjekteve zhvillimi i DM tip 2 është rezultat i defektit primar në sekretimin e insulinës dhe nuk shoqërohet me insulinorezistencë<sup>74</sup>. Shkaqet specifike për insulinorezistencën nuk janë specifikuar plotësisht, por duket që të jetë përfshirë mënyra e jetesës dhe faktorët ambientale si inaktiviteti fizik, dieta me shumë kripë e kalori, ekspozimi ndaj stresit në ndërthurje me faktorët gjenetike që kontrollojnë metabolizmin e glukozës, oksigjenimin dhe zhvillimin e indit dhjamar e muskular<sup>76</sup>.

Risku për DM tip 2 rritet me ndjeshmerinë gjenetike<sup>77</sup>, obezitetin veçanërisht visceral, inaktivitetin fizik, moshën, duhanpirjen dhe marrjen e alkoolit ≤ 10 gr në ditë<sup>74</sup>.



DM tip 2 ndodh më shpesh në individë me dislipidemi e hipertension<sup>78</sup> dhe në gra me histori të diabetit gestational<sup>19</sup>.

Sipas rekomandimeve të WHO të 1998<sup>73</sup>, DM përcaktohet sipas kritereve të vendosura në Tab2.

Për qëllime epidemiologjike dhe depistimit të popullsisë mjafton një matje e glicemisë së çastit ose 2 ore pas buke.

Për qëllime klinike diagnoza e diabetit duhet të konfirmohet nga teste të përsëritura në një moment të dytë për të përjashtuar hipergliceminë që shoqëron dekompesimet metabolike akute<sup>73</sup>

Tab 2. Kriteret diagnostike për DM dhe kategoritë e tjera të hiperglicemisë, WHO in 1998<sup>73</sup>.

Përqëndrimi i Glicemisë	
Diabet Mellitus	
Esëll dhe/ose	126 mg/dl
2 h pas buke	140 mg/dl
Tolerancë e dëmtuar e glukozës (IGT)	
Esëll dhe	<126 mg/dl
2 h pas buke	140-180 mg/dl
Alterimi glicemisë esëll (IFG)	
Esëll	126 mg/dl
2 h pas buke (nëse matet)	140 mg/ml

- **Obeziteti Abdominal**

Pavarësisht faktorëve të tjerë të rrezikut obeziteti dhe mbipesha rrisin rrezikun për SAK<sup>79</sup>. Rëndësia e obezitetit abdominal si faktor rreziku është duke u vlerësuar përherë e më tepër. Risku është ngushtësisht i lidhur me waist / hip ratio (WHR) më tepër se me indeksin e masës trupore (BMI)<sup>29</sup>. Indeksi i masës trupore i rritur është kontribues në etiologjinë e SAK<sup>80</sup>. Por ndërsa BMI përdoret gjerësisht për të monitoruar prevalencën e obezitetit, nuk jep asnjë informacion rreth shpërndarjes së indit dhjamor. Disa studime kanë gjetur që matja e obezitetit abdominal kryesisht perimetri i belit (WC), raporti waist/hip (WHR) dhe së fundmi raporti waist-to-height (WHtR) janë ngushtësisht të lidhur me sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë KV më tepër se sa BMI e bën këtë<sup>93-96</sup>. Megjithatë të dhënat e literaturës në lidhje me shoqërimin e adipozitetit me SAK janë akoma inkonsistente<sup>93-95, 97-102</sup>. Përveç kësaj obeziteti rrit gjasat për

shfaqjen e HTA, diabetit dhe dislipidemisë, disfeksionit endothelial, inflamacionit sistemik, gjendjet trombotike, gjeometrinë anormale të ventrikulit të majtë, insulinorezistencën e sindromin metabolic<sup>85</sup> që janë faktorë të rëndësishëm rreziku për SAK. Ndërsa në Interheart Study<sup>87</sup> dhe në metanalizën e bërë nga Koning<sup>89</sup> nuk u gjetën diferenca të dukshme për shoqërimin e obezitetit abdominal dhe SAK në burra e gra, në disa studime të tjera u theksua që shoqërimi i obezitetit abdominal me SAK është më fortë në gra se në burra<sup>88</sup>. Risku KV i obezitetit abdominal krahasuar me obezitetin gjeneral është propozuar të jetë rezultat i akumulimit intraabdominal të indit dhjamor që është metabolikisht më aktiv dhe ka aktivitet lipolitik<sup>90</sup> dhe sensitivitet më të lartë ndaj glukokortikoideve<sup>91</sup>. Indi dhjamor vepron si një organ endokrin e prodhon adipokina të ndryshme që kontribuojnë në shoqërimin me insulinorezistencën, proinflamacionin, HTA dhe gjendjet trombotike (Depres 2008). Për më tepër indi dhjamor subkutan drenohet nëpërmjet qarkullimit sistemik, kurse ai abdominal drenohet nga qarkullimi portal duke ekspozuar melçinë ndaj koncentrimëve të larta të acideve të lira yndyrore, për pasojë shoqërimin me çrregullime të ndryshme metabolike si hiperinsulinemia, intolerancë e glukozës dhe hipertrigliceridemia<sup>92</sup>.

#### **Variablet Risk-Shëndet të adipozitetit.**

**Pesha matet afërsisht 0.1kg, Lartësia 0.1cm.**

**Perimetri i belit (WC) matet në fund të expirimit normal afërsisht 0.1 cm në pikën e mesme midis brinjës së fundit dhe majës së kreshtës iliake<sup>80, 104</sup>.**

**Perimetri i legenit (WH) matet në nivelin e simfizës pubike dhe protuberancës më të madhe gluteale<sup>104</sup>.**

**Indeksi masës trupore (BMI) llogaritet si peshë në kg, pjesëtuar me lartësinë në cm/m<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>).**

**WHR llogaritet si WC pjesëtuar me WH në cm.**

**WHtR llogaritet si WC në cm pjesëtuar me lartësinë në cm**

**Tab.3 Kategorizimi risk-health bazuar mbi BMI (kg/m<sup>2</sup>) sipas OBSH<sup>80</sup> e OSHDK<sup>103</sup>**

<b>Kategoritë</b>	<b>Vlerat</b>
<b>Peshë normale</b>	<b>18.5-24.9</b>
<b>Mbipeshë</b>	<b>25.0-29.9</b>
<b>Obezitet klasë I</b>	<b>30.0-34.9</b>
<b>Obezitet klasë II</b>	<b>35.0- 39.9</b>
<b>Obezitet klasë III</b>	<b>≥ 40.0</b>

**Tab 4. Kategorizimi risk-health bazuar mbi WC (cm)**

<b>Rrezik i ulët</b>	<b>Burra <math>\leq 93.9</math></b>	<b>Gra <math>\leq 79.7</math></b>
<b>Rrezik i rritur</b>	<b>Burra 94.0 -101.9</b>	<b>Gra 80.0 -87.9</b>
<b>Rrezik i lartë</b>	<b>Burra <math>\geq 102.0</math></b>	<b>Gra <math>\geq 88.0</math></b>

**Individet u klasifikuan në rrezik të lartë/të rritur kur:**

**WHR per Burra  $\geq 0.9$  e Gra  $\geq 0.85$ .**<sup>105</sup>

**WHtR  $\geq 0.5$  per te dy sekset**<sup>97</sup>

- **Konsumi i alkoolit**

Përdorimi i moderuar i alkoolit është vlerësuar si faktor mbrojtës për SAK. Megjithatë natyra e kësaj ka qenë gjithmonë e debatuar. Nga studimet e fundit dhe një metanalizë<sup>106</sup> u konkludua që incidenca dhe mortaliteti nga SAK ka formë L, ku marrja e moderuar ( $\leq 1$  pije/ditë ose 2.5-14.9 g alkool) të mbron njëlloj (25-35% reduktim i riskut) si marrja në doza të larta krahasuar me ata që nuk konsumojnë alkool. Në mënyre interesante ky efekt ishte më i fortë tek gratë se sa tek burrat. Është e rëndësishme të theksohet që marrja e moderuar e alkoolit është mbrojtëse për insultin cerebral dhe mortalitetin gjithëshkakësor, ndërsa marrja në doza të larta ( $> 60$  g alkool/ditë) rrit rrezikun për këto gjendje<sup>106</sup>.

Lidhja e mundshme shkakësore mes efekteve mbrojtëse të përdorimit të alkoolit duket të ndërmjetësohet nga disa mekanizma. Një tjetër studim dhe metanalizë e studimeve intervenuese të efekteve të marrjes së alkoolit mbi biomarkerat për SAK në individët e shëndoshë<sup>107</sup> zbuloi nivele të larta të HDL kolesterolit, apolipoproteinës A1, Adiponektinës dhe nivele më të ulëta të fibrinogjenit në subjektet që marrin sasi të moderuar alkooli. Sipas të dhënave nga Suedish National Institute of Health in 2010<sup>32</sup> prevalenca e “risky drinking” (bazuar në faktin sa shpesh një person pi alkool, sa shpesh një person pi me raste pije tipike dhe sa shpesh një person pi sasi të madhe alkooli) në mes suedezëve adultë ishte sinjifikatisht më e lartë te burrat (16%) se te grate në 2010 (10%). Për më tepër ishte shumë e zakonshme në mes grave (17%) të jenë abstenues krahasuar me burrat (12%). Megjithatë sipas të dhënave nga Suedish Monitor project, prevalenca e abstenuesve në 2008 ishte më e lartë në gra (26.9%) krahasuar me burrat (17.5%)<sup>108</sup>. Megjithatë këto të dhëna janë bazuar në intervistat me telefon me një ritëm të lartë refuzimi. Sipas të dhënave nga Suedish National Institute of Health, konsumi i alkoolit ndryshon nga niveli i moshës, edukimit dhe krahinave<sup>32</sup>.

- **Inaktiviteti Fizik**

Faktor risku i rëndësishëm për SAK dhe IAM dhe ka qenë studiuar që nga vitet ‘50. Inaktiviteti fizik mund të përkufizohet si niveli i aktivitetit fizik në 24 ore më pak se i nevojshëm për të mbajtur një shëndet normal<sup>109</sup>. Mënyra të ndryshme të vlerësimit të inaktivitetit fizik dhe terma të ndryshëm janë përdorur në lidhje me këtë koncept si aktivitet fizik, ushtrim, fitnes fizik.

- **Aktiviteti fizik**-përkufizohet si lëvizje trupore e prodhuar nga muskujt skeletikë që kërkon shpenzim energjie.

**Ushtrimi** përkufizohet si tip i aktivitetit fizik i planifikuar, i strukturuar dhe lëvizje trupore të përsëritura me qëllim përmirësimin ose mbajtjen e një ose më shumë komponentëve të fitnesit fizik.

**Fitnes fizik** përkufizohet si grup i attributeve që njerëzit kanë ose kërkojnë të arrijnë dhe që lidhet me aftësinë e tyre për të kryer aktivitetet fizik<sup>109</sup>.

Aktiviteti fizik ka disa efekte të dobishme mbi sistemin kardiovaskular ku më i rëndësishmi është fakti që rrit furnizimin e miokardit me oksigjen dhe ul punën dhe kërkesat e miokardit për oksigjen<sup>63</sup>. Si pasojë inaktiviteti fizik supozohet të rrisë rrezikun e efektit të kundërt (negativ) mbi zemër. Nga ana tjetër, inaktiviteti fizik ka efekt indirekt mbi rrezikun KV duke favorizuar obezitetin<sup>110,111</sup>, hipertensionin<sup>112</sup>, aktivitetin fibrinolitik<sup>113</sup>, markerat e inflamacionit<sup>114</sup>, dislipideminë<sup>37,113</sup>, dhe insulinorezistencën e diabetit tip 2<sup>110,111,116</sup>. Përveç kësaj subjektet fizikisht aktive kanë më pak gjasa të përdorin duhan<sup>117, 118</sup>, dhe të hanë në mënyrë të pashëndetshme<sup>118, 119</sup>. Megjithatë akoma është i debatuar fakti që këto shoqërimi janë apo jo shkakësore. Disa studime kanë gjetur që aktiviteti fizik ul rrezikun e IAM dhe SAK<sup>120-123</sup>. Interheart Study raportoi një rrezik sinjifikatisht më të ulët tek personat që kryenin aktivitet fizik të rregullt dhe 12.2 % e ngjarjeve KV të IAM në studimet e popullsisëi atribuoheshin inaktiviteti fizik. Ulja e rrezikut KV nga aktiviteti fizik shfaqet si te burrat dhe te gratë, por ky efekt duket më i fortë te gratë. Një tendencë e efektit mbrojtës të aktivitetit fizik më tepër te grate është përshkruar në studimin e Shiroma et al<sup>120</sup>. Megjithatë nuk është e qartë nëse këto diferenca janë reale apo janë efekt i mangësive metodologjike apo aktivitetit fizik më të ulët te gratë e grupit referencë krahasuar me grupin referencë të burrave. Të tjera studime kanë parë efekte mbrojtëse mbi IAM e SAK kur specifikisht investigohet aktiviteti fizik profesional<sup>121,122,124,125</sup>. Disa të tjerë nuk kanë gjetur një shoqërim të tillë<sup>126</sup> apo kanë gjetur tendenca të rritjes së rrezikut për IAM nga aktiviteti fizik profesional<sup>127-129</sup>.

- **Faktorët psikosociale**

Kanë një interes në rritje si faktorë që rrisin rrezikun e IAM e SAK.

- **Statusi socioekonomik.**

Të ardhurat mujore, grada profesionale dhe niveli i edukimit janë faktorë shpeshherë të përdorur për të përkufizuar statusin socio-ekonomik<sup>130</sup>. Në disa studime këta faktorë janë shoqëruar në mënyre inverse me mortalitetin KV në burra e gra<sup>130</sup>. Një studim i madh longitudinal i kryer në 10 vende të Europës Perëndimore tregoi një risk sinjifikatisht më të lartë të mortalitetit KV te burrat e gratë me nivel të ulët edukimi krahasuar me ata me nivel të lartë edukimi<sup>131</sup>. Gjendja e ulët socioekonomike shoqërohet me prezencën e disa faktorëve të modifikueshëm dhe të sjelljes për SAK dhe akoma debatohet nëse kjo shpjegon shoqërimin midis statusit socioekonomik dhe SAK apo gjendet një risk i rritur shtesë nga gjendja e ulët socioekonomike<sup>132</sup>.

- **Vetëvlerësimi i shëndetit, Self-rated health (SRH)**

Shpesh bëhet me një pyetje të vetme “Në përgjithësi si e vlerësoni shëndetin tuaj” dhe me pesë opsionet e përgjigjeve “Shkëlqyer, Shumë mirë, Mirë, Dobët, Keq”. Kjo dhe pyetje të

ngjashme ishin sinjifikatisht të shoqëruar me mortalitetin gjitheshkakesor në një metanalizë të 22 studimeve kohort<sup>134</sup> dhe shoqërimi ishte i ngjashëm në burra e gra. Një studim i madh në USA<sup>135</sup> gjeti vetëvlerësimin për shëndetin të lidhur sinjifikatisht me mortalitetin gjitheshkakesor si dhe me vdekjet nga SKV dhe DM edhe pas përshtatjeve për moshën, gjininë, racën, statusin shoqëror, madhësinë e shtëpisë, kufizimet e aktiviteteve të mëdha, ditëqëndrimin në shtrat, aktivitetin të kufizuar (të paktën 14 ditë) dhe BMI. Në mënyrë interesante ky studim e gjeti këtë shoqërim më të fortë në subjektet me status socioekonomik të lartë krahasuar me ata me status të ulët. Por në një studim Suedez<sup>137</sup> efektet e vetëvlerësimit mbi shëndetin nuk varen nga niveli i edukimit dhe të ardhurat. Siç diskutohet në metanalizën e DeSalvo et al<sup>134</sup>, mekanizmat specifikë përtej kapacitetit të vetëvlerësimit për shëndetin për të predikuar mortalitetin janë të panjohura. Megjithatë disa lidhje të rëndësishme janë propozuar. Vetëvlerësimi mund të shërbejë si një prokurë për të njohur kovariatet që predikojnë shëndetin dhe nevojat e burimeve<sup>134</sup> (health and resource needs). Vetëvlerësimi mund të reflektojë një perceptim të çdo individi rreth statusit shëndetsor të momentit si dhe rrezikun shëndetsor për të shkuarën dhe të ardhmen e tij<sup>138</sup> që në fund të fundit mund të ndikojë në gjendjen shëndetsore të individit. Vetëvlerësimi ka qenë i shoqëruar me aspekte të ndryshme të stresit në burra e gra si stresi i punës<sup>139</sup>, niveli i perceptuar i stresit<sup>140</sup> dhe vështirësitë për një kohë të gjatë<sup>141</sup>. Sipas informacioneve të Suedish National Institute of Public Health<sup>32</sup>, vetëvlerësimi i keq për shëndetin është sinjifikatisht më i zakonshëm te gratë se te burrat (7% vs 5%). Gratë raportojnë një vetëvlerësim të mirë për shëndetin, por sinjifikatisht më të ulët se burrat (70% vs 74%). Sipas këtyre të dhënave, vetëvlerësimi i keq për shëndetin ndryshon sinjifikativisht në burra e gra sipas moshës, edukimit, nivelit të të ardhurave, ritmeve të punësimit dhe vendit të lindjes. Vetëvlerësimi i keq për shëndetin u raportua të jetë më i lartë në subjektet  $\geq 44$ vj, në ata me nivel të ulët edukimi, në ata me të ardhura të pakta.

- **Stresi**

Stresi në një kuptim të ngushtë i referohet çdo përshtatje fizike, mendore ose emocionale pas ndryshimit të balancës homeostatike të trupit. Përgjigja ndaj stresit mund të interpretohet si përgjigje trupore për të mbajtur të pandryshuar homeostazën<sup>142</sup> dhe “stressor” mund të konsiderohet çdo faktor që mund të çojë në këtë lloj përgjigje trupore ndaj stresit. Studime të shumta janë kryer për të treguar shoqërimin e SAK e IAM me aspektet e ndryshme të stresit. Në Interheart study<sup>143</sup> stresi permanent i përkufizuar si “ndjenjë irritimi, i mbushur me ankth ose që ka pagjumësi si pasojë e problemeve në punë ose shtëpi” ishte sinjifikatisht i shoqëruar me IAM, ndërsa stresi financiar, ngjarjet stresuese të jetës, depresioni ishin më pak modeste se stresi permanent. Të tjera studime kanë gjetur shoqërimin e SAK e IAM me ankthin, depresionin, mbështetjen e ulët sociale, aspektet e ndryshme të stresit në punë e jetën familjare si dhe me veçoritë e ndryshme të personalitetit si armiçësia dhe zemërimi<sup>144, 130</sup>. Megjithatë është e pasigurt nëse këta faktorë janë të shoqëruar në mënyrë të pavarur me SAK.

- **Sistemi i stresit (Stress system)**

Një infrastrukturë e përpunuar neuroendokrine, qelizore dhe molekulare është i lokalizuar në sistemin nervor qendror dhe periferik<sup>145</sup> dhe funksionet themelore të tij ndërmjetësohen nga aksi HPA dhe sistemi nervor autonom<sup>145</sup>. Aktivizimi i këtyre nëngrupeve shpjegon si stresorët e ndryshëm ndikojnë në rrishtjen e KV.

- **HPA-axis (Hipotalamik-Pituitar-Adrenal).**

Aktivizimi i axit HPA sjell çlirimin e hormoneve kortikoide dhe argininë vasopresinë që vepron si rregullatorë të hormoneve adrenokortikotrope që prodhohen nga gjendra pituitare e që pasohen me çlirimin e kortizolit nga gjendra suprarenale<sup>146</sup> që është “end produkt” i axit HPA. Kortizoli normalisht sekretohet sipas një kurbë normale që paraqet pikun në mëngjes herët përpara zgjimit dhe ulet gradualisht gjatë ditës duke arritur nivele shumë të ulëta në mbrëmje dhe natën. Në rastet kur trupi ekspozohet gjatë ditës ndaj aktivitetit fizik, ushqimit dhe duhanit piku i sekretimit është i vogël, por në rastet e gjendjeve stresante të forta piku i sekretimit është i rritur<sup>147</sup>. Në fazën akute kortizoli ka efekt të fuqishëm mbi metabolizmin meqënëse organizmi synon të përdorë të gjitha burimet energjitike në mënyrë që të plotësojë kërkesat e rritura pasojë e stresorit<sup>145</sup> dhe ky efekti katabolik mbi metabolizmin zakonisht ndërpritet kur stresori largohet, por stresi kronik shkakton aktivizim të zgjatur të aksit HPA dhe sekretim të qëndrueshëm të kortizolit dukë dhënë pakësim të masës kockore e muskulore dhe rritje të obezitetit visceral dhe insulinorezistencës<sup>145</sup>.

- **Sistemi Nervor Autonom.**

Aktivizimi i sistemit nervor autonom, simpatik dhe parasimpatik, si përgjigje ndaj stresit prek shumë funksione në organizëm si funksionin kardiovaskular, respirator, endokrin, renal, gastrointestinal<sup>145</sup> dhe luan një rol të rëndësishëm në kuptimin e lidhjes midis stresit dhe SAK e IAM. Përgjigjet akute ndaj stresit janë jetike për të mbajtur homeostazën e trupit, por një ekspozim kronik ndaj stresit është i shoqëruar me efekte të shumta negative mbi organizëm. Pavarësisht aktivizimit të aksit HPA apo sistemit nervor autonom, efektet e ndryshme biologjike dhe psikologjike të ndikimit të stresit mbi organizmin shfaqen me HTA, dislipidemi, insulinorezistencë, obezitet abdominal dhe visceral, heart rate variability të ulur, dëmtime në funksionet vaskulare dhe endoteliale, proceset inflamatore e koagulatore<sup>144,130</sup> duke shpjeguar lidhjen midis stresit e SAK dhe IAM. Përveç kësaj stresi i gjetur ka lidhje me sjelljet e pashëndetshme (inaktiviteti fizik, duhanpirja dhe ushqyerja e pashëndetshme)<sup>130, 144</sup> dhe aderimin e ulur ndaj ndryshimeve të sjelljes dhe barnave kardiake<sup>130</sup> e cila indirekt rrit efektet e dëmshme të stresit. Studimet e fundit epidemiologjike kanë prezantuar një risk sinjifikativisht të rritur për all-cause mortality, vecanërisht nga shkaqet kardiovaskulare, në gjendjet me nivel të rritur të kortizolit urinar për 24 orë<sup>149</sup> dhe flatter diurnal cortisol slope<sup>150</sup>. Për më tepër në studime të tjera është gjetur që reaktiviteti i niveleve të larta të kortizolit pasojë e stresit mental shoqërohet me kalçifikim të aa koronare te burrat e gratë e moshuara të shëndetshëm<sup>151</sup>. Një aktivizim inadkuat i aksit HPA ka efekte negative mbi sistemin KV duke mbështetur teorinë mbi lidhjen shkakësore të stresorëve të ndryshëm dhe SAK. Reaktiviteti i rritur i kortizolit si pasojë e stresit mental shoqërohet me shtim të kalçifikimit të koronareve te burrat e gratë e moshuara të shëndetshëm<sup>151</sup> që nënkupton se aktivizimi inadkuat i aksit HPA ka efekt negativ mbi sistemin KV duke theksuar kështu rëndësinë e lidhjes shkakësore midis stresorëve të ndryshëm dhe SAK. Dihet që gratë vuajnë më tepër se burrat nga gjendjet e lidhura me stresin si ankthi e çrregullimet e sjelljes<sup>152</sup>. Megjithatë gratë në fazën folikulare të ciklit menstrual ose gjatë marrjes së kontraktivëve orale shfaqin përgjigje më të ulët të aksit HPA në përgjigje të stresit psikologjik krahasuar me burrat<sup>153</sup>. Sipas të dhënave të marra nga Svedish National Institute of Public Health<sup>32</sup> prevalenca e subjekteve të raportuara si të stresuar në 2010, ishte 5% mes grave e 3 % mes burrave.

### 1.3.3 Faktorët e rrezikut të rinj ose Jotradicionale

- **Proteina C-reaktive (CRP)**

Demonstron prezencën e inflamacionit si përgjigje e trupit ndaj dëmtimit ose infeksionit. Nivelet e CRP rriten nëse inflamacioni është prezent dhe procesi i inflamacionit karakterizon të gjitha fazat e aterotrombozës dhe është aktivisht i përfshirë në formimin dhe rupturën e pllakës aterosklerotike. Nivelet e larta në gjak të CRP mund të shoqërohen me risk të lartë për zhvillimin e SAK dhe IAM<sup>154,155</sup>. Udhërrëfyesi ACCF/AHA 2010 për vlerësimin e riskut KV në adultet asimptomatikë përcaktoi që matja e CRP mund të jetë e dobishme në përzgjedhjen e pacientëve për terapinë me statina dhe mund të jetë e arsyeshme për vlerësimin e riskut KV në varësi të moshës së pacientit dhe nivelit të rrezikut. Matja e CRP nuk rekomandohet për vlerësimin e riskut KV në adultet asimptomatikë me risk të lartë, burrat  $\leq 50$  vj me risk të ulët dhe te gratë  $\leq 60$  vj me risk të ulët<sup>156</sup>

- **Lipoproteina (a).**

Niveli i rritur i Lp(a) është një faktor rreziku i pavarur për SAK të parakohshme<sup>157</sup> dhe është veçanërisht faktor rreziku sinjifikant për aterotrombozë të parakohshme dhe ngjarje KV. Matja e Lp(a) është e dobishme për individët e rinj me histori personale ose familjare për SAK të parakohshme dhe ndërhyrje koronare të përsëritura. Udhërrëfyesi ACCF/AHA 2010 për vlerësimin e riskut KV në adultet asimptomatikë përcaktoi që në adultet asimptomatikë me risk intermediar lipoproteina që shoqëron fosfolipazën A2 mund të jetë e arsyeshme për vlerësimin e riskut KV<sup>156</sup>. Në pacientët me hiperkolesterolemi familiare heterozygote prezenca e niveleve të larta të Lp(a), HTA dhe insuficiencës renale janë prediktorë të pavarur të SAK<sup>158</sup>.

- **Homocysteina.**

Në popullatëne përgjithshme rritjet e mesme-të moderuara të nivelit të homocisteinës ndodhin në sajë të marrjes së pamjaftueshme të acidit folik me dietë. Nivelet e homocisteinës mund të identifikojnë njerëzit në risk të rritur për SAK, por në sajë të mungesës së agjentëve që efektivisht alterojnë nivelet e homocisteinës studimet nuk kanë treguar ndonjë përfitim nga ulja e niveleve të homocisteinës.

- **Tissue plasminogen activator.**

Prishja e ekuilibrit midis enzimave tretëse të trombit tPA dhe inhibitorëve respektive të tyre plasminogen activator inhibitor-1 PAI-1 mund të predispozojë individet për infarkt miokardi.

- **Small, Dense LDL.**

Individët me predominim të pjesëzave të vogla dense LDL janë në risk të rritur për SAK. Formimi i kores lipidike dhe madhësia e koncentrimi i pjesëzave të lipoproteinave mund të prediktojnë riskun KV<sup>159</sup>.

- **Fibrinogjeni.**

Nivelet e fibrinogjenit rriten gjatë përgjigjes inflamatore. Fibrinogjeni përfshihet në agregimin e trombociteve dhe viskozitetin e gjakut dhe ndërmjetëson hapin final në formimin e trombit. Shoqërime sinjifikante u gjetën midis nivelit të fibrinogjenit dhe riskut për ngjarje KV në Gothenburg, Northwick Park dhe Framingham study<sup>160</sup>

### 1.3.4 Faktorë të tjerë

Sëmundjet renale të stadi të fundit ESRD, sëmundjet e kolagenit si lupus e artrit rheumatoid, HIV, AIDS dhe markerat e inflamacionit janë raportuar gjerësisht në zhvillimin e SAK.

**ESRD** shoqërohet me anemi, hiperhomocisteinemi, rritje të prodhimit të Ca fosfat, depozitim të Ca, hipoalbuminemi, nivele të rritur të troponinës, rritje të markerave të inflamacionit, rritje të stresit oksidativ, ulje të faktorëve që aktivizojnë oxidin nitrik. Bashkëveprimi i këtyre faktorëve mund të kontribuojë për risk të rritur KV<sup>161</sup>.

Udhërrëfyesi ACCF/AHA 2010 përcaktoi se analiza e urinës për të zbuluar **Mikroalbuminurinë** është e arsyeshme për vlerësimin e riskut KV në adultet asimptomatikë me HTA ose DM dhe mund të jetë e arsyeshme për vlerësimin e riskut KV në adultet asimptomatikë me risk intermediar pa HTA e DM<sup>156</sup>.

**Nivelet e ulëta të testosteronit** kanë impakt negativ sinjifikant mbi SAK. Shumë studime nevojiten për të vlerësuar trajtimin më të mirë. Një metaanalizë sygjeron që prezenca e disfunksionit erektil rrit riskun për sëmundje KV, SAK, stroke, dhe mortalitetin gjithëshkakësor. Ky rrezik i shtuar mund të jetë i pavarur nga faktorët e riskut KV konvencionalë<sup>162</sup>.

**Histerektomia** tek gratë ≤ 50 vj rrit riskun për Sëmundje KV në jetën e mëvonshme.

**Ovarectomia** gjithashtu rrit rrezikun për SAK dhe stroke.

Sipas një meta-analize nga Cappuccio et al **Personat që flenë pak gjumë** (5-6 orë në natë) dhe ata që **flenë shumë** mbi 8-9 orë në natë kanë një risk të rritur për SAK. Personat që flenë pak gjithashtu kanë risk të rritur për stroke. Shoqërimi midis gjumit dhe ngjarjeve kardiake është konsistent përmes popullatave të ndryshme<sup>163</sup>.

Oberg et al sygjerojnë një shoqërim midis peshës së lindjes dhe riskut KV tek **Binjakët** dizygotike, por jo tek ata monozygotikë. Kjo mund të jetë rezultat i ndryshimit të faktorëve shkaktarë midis dy grupeve të binjakëve që mund të ndihmojë për ti identifikuar ata.

The Copenhagen City Heart Study gjeti që **Xantelazmat** e lokalizuara tek qepallat, por jo ato të vendosura në arcus cornea përbejnë një faktor rreziku të pavarur për sëmundje KV. Prezenca e xantelazmave tregon risk të rritur për IM, SIZ dhe ateriosklerozë të rëndë<sup>164</sup>.

A prospective cohort study (n=2312) by Kestenbaum et al vlerësoi pacientët e vjetër pa SAK mbi 14 vjet. U maten **Vitamina D** and **hormoni** parathyroid (PTH) dhe u vlerësuan IM, Insuficienca kardiake, vdekja KV dhe vdekshmëria gjithë shkakësore. **Mungesa e Vitaminës D** u shoqërua me rritje të vdekshmërisë dhe shfaqjen e IM (ulja 10ng/ml në vitaminë D rrit 9% rrezikun për



vdekshmëri dhe 25% rrezikun për IM). Rritja e PTH u shoqërua me rritje 30% të rrezikut për insuficiencë kardiake<sup>165</sup>.

## 1.4 Komplikacionet

Komplikacionet e infarktit akut të miokardit që zhvillohen brenda 2 javëve të para shoqërohen me vdekshmëri të lartë. Në vitet e fundit përdorimi agresiv i monitorimit dhe intervenimit hemodinamik ka ndryshuar dukshëm prognozën e IM.

Tipi	Manifestimi
Ishemike	Reinfarkt Shtrirje e zonës së infarktit Anginë
Mekanike	Insuficiencë Kardiake Shok kardiogjen Regurgitim mitral Aneurizëm ventrikulare Rupturë kardiake (septumiventrikular.muskujt papilare, muri i lirë VM)
Aritmitë	Atriale ose Ventrikulare Sinusale ose Disfunksion i nyjes sinusale
Embolitë	Embolitë e sistemit nervor qendror (stroke) Embolitë periferike Tromb mural i ventrikulit të majtë
Inflamatore	Pericarditis

## 1.5 Prognoza

Infarkti akut i miokardit shoqërohet me një ritëm vdekshmërie 30%. Gjysma e vdekjeve ndodh përpara se pacienti të arrijë në spital. Një e treta e pacientëve me STEMI vdesin brenda 24 orëve të fillimit të ishemiisë dhe shumë prej të mbijetuarve shfaqin sëmundshmëri sinjifikante. 5-10% e të mbijetuarve vdesin brenda vitit të parë pas IAM. Afërsisht gjysma e pacientëve me IM rehospitalizohen brenda vitit të parë. Në dekadat e fundit ka një rënie të mortalitetit në pacientët STEMI. Chughatai et al që vlerëson ndikimin e kohës paraspitalore në ecurinë e STEMI-t sygjeron që "koha totale për trajtim" duhet të zëvendësojë termin "door-to-balloon time."<sup>166</sup>

Prognoza e IM varion në pacientë të ndryshëm dhe varet dukshëm nga shtrirja e infarktit, funksioni i ventrikulit të majtë dhe nëse pacienti i nënshtrohet apo jo revaskularizimit.

### **Prognoza e mire favorizohet nga këta faktorë:**

- Reperfuzioni hershëm i suksesshëm. ( STEMI goals: pacienti kryen fibrinolizën brenda 30 minutave të para ose realizon PCI brenda 90 minutave)
- Funksion i ruajtur i ventrikulit të majtë.
- Trajtimi short-term and long-term me beta-blokues, aspirin, and ACE inhibitorë.

### **Prognoza e keqe favorizohet nga këta faktorë:**

- Moshë e vjetër
- Diabeti
- Sëmundje vaskulare të mëparshme (sëmundje cerebrovaskulare ose vaskulare periferike).
- TIMI risk score i rritur për angina të paqëndrueshme / NSTEMI (7 faktorë: Moshë  $\geq 65$  vj,  $\geq 3$  faktorë risku për SAK, sëmundje koronare të mëparshme, devijim i segmentit ST  $\geq 0.5$  mm,  $\geq 2$  episode të anginës në 24 h e fundit, përdorimi i aspirinës brenda javëve të mëparshme dhe nivele të rritura të enzimave kardiake)<sup>167</sup>.
- Reperfuzioni i vonuar ose i pasuksesshëm.
- Funksion i ulur i ventrikulit të majtë. (Prediktor i fuqishëm).
- Klasifikimi Killip  $\geq$  II ose  $\geq$  III.
- Nivele të rritura të BPN
- Nivele të rritura të hs-CRP, një marker inflamacioni jospecific.
- Depresioni psikologjik

## 1.6 Biomarkerat

Biomarkerat që prediktojnë vdekjen dhe eventet kardiovaskulare janë:

- B-type natriuretic peptide (BNP)
- CRP
- Homocysteina
- Renina

- Raporti albuminuri / kreatininemi

## 1.7 Mjekimi

Hapi i parë i rëndësishëm për fillimin e mjekimit është vendosja e diagnozës: STEMI ose NSTEMI sepse ndryshon terapia midis dy tipeve të infarktut. Fillimi i terapisë drejtohet drejt rivendosjes së perfuzionit koronar sa më shpejt të jetë e mundur në mënyrë që të kufizojë zonën e nekrozës. Kjo realizohet nëpërmjet trajtimit farmakologjik ose mekanik si PCI ose Bypass aorto-koronar. Elementi thelbësor për të përmirësuar mbijetesën është mundësimi i defibrilimit të hershëm.

Trajtimi ka për qëllim:

- Rivendosjen e balancës midis kërkesave dhe furnizimit me oksigjen për të parandaluar isheminë e mëtejshme.
- Qetësimin e dhimbjes.
- Parandalimin dhe trajtimin e komplikacioneve.

### Antiagregantët

Kanë ndikim të fortë në mortalitet duke ulur riskun për IM fatal, AVC fatale dhe vdekjet vasculare. Rrit riskun për hemorragji në rastet e By-pass-it të urgjencës.

*Aspirina.* Administrimi i hershëm redukton 23% mortalitetin në muajin e parë.

*Klopidrogeli.* Ul vdekjen KV, infarktut e miokardit dhe aksidentet cerebrovasculare në pacientët me sindrom koronar akut.

*Vorapaxari* redukton ngjarjet KV trombotike në pacientët me histori të IM ose sëmundje arteriale periferike. Nuk përdoret si monoterapi po shtesë me aspirinën dhe/ose klopidrogelin.

*Ticagrelor* redukton ngjarjet KV trombotike në pacientët me sindrom koronar akut. Redukton ritmet e ristenozës në pacientët që kanë vendosur stent dhe rekomandohet te pacientët që kanë kaluar IM mbi një vit.

### Antikoagulantët.

Përfshijnë heparinën, bivalirudinën dhe enoxaparinën. Prevenojnë formimin e trombit që shoqëron infarktut e miokardit.

### Frenuesit e Glycoprotein IIb/IIIa

Prevenojnë komplikacionet e ishemië kardiake akute në Anginën e Paqëndrueshme që nuk përgjigjet ndaj terapisë konventionale.

### Vazodilatorët

Nitritet qetësojnë dhimbjet e gjoksit duke përmirësuar furnizimin me O<sub>2</sub> të miokardit ishemic nëpërmjet zgjerimit të enëve epikardiale e kolaterale. Ulin parangarkesën e qetësojnë simptomat, por nuk kanë impakt mbi mortalitetin në IAM.

### **Betablokuesit**

Kanë efekt frenues mbi aritmitë ventrikulare në sajë të ishemisë dhe rritjes së katekolaminave. Në situatën e IM Bblokuesit kanë vecori antiaritmike dhe ulin kërkesat e miokardit për oksigjen në sajë të uljes së frekuencës kardiake dhe efektit inotrop negativ duke reduktuar gjendjen inotropike të ventrikulit të majtë, ulin disfunktionin diastolik, rrisin kompliancën e VM.

### **Frenuesit e enzimës konvertuese**

ACE inhibitorët reduktojnë mortalitetin pas kalimit të infarktimit të miokardit. Këshillohet administrimi sa më shpejt kur i sëmuri nuk ka kundërindikacion dhe është hemodinamikisht stable. Përfitim shumë të madh kanë pacientët me disfunktion të VM.

### **Frenuesit e receptorëve të angiotenzinës**

Mund të përdoren si alternativë ndaj ACE I në pacientë që shfaqin efekte anësore ndaj tyre. Duhet të përdoren në pacientët me STEMI që janë intolerantë ndaj ACEI dhe kanë shenja klinike e radiologjike të insuficiencës kardiake ose kanë fraksion ejeksioni më pak se 40%. Reduktojnë TA dhe proteinurinë duke vonuar avancimin e sëmundjes renale.

### **Analgjezikët**

Kontrolli i dhimbjes është thelbësor në cilësinë e kujdesit për pacientin. Sigurojnë pacientit komfort, kanë vecori sedative dhe ulin frekuencën respiratore. Sulfati i Morphinës është bari i zgjedhur për qetësimin e dhimbjes.

### **Trombolitikët**

Kanë për qëllim rivendosjen e fluksit koronar në arterien e okluduar nëpërmjet shkrirjes së trombit intraluminal.

### **PCI (Percutaneous Coronary Intervention)**

Intervenim hemodinamik për vendosjen e reperfuzionit koronar. Në pacientët me STEMI kryhet si intervenim primar ose si intervenim pas dështimit të trombolizës. Në pacientët NSTEMI, PCI është strategji revaskularizuese për individët me faktorë rreziku dhe anatomi koronare të favorshme.

### **By pass aorto - coronar**

Kirurgjia urgjente është e indikuar në pacientët ku dështon angioplastika dhe në pacientët që shfaqin komplikacione mekanike si defekti septal ventricular, rupturë e murit të lirë të ventrikulit të majtë ose muskujve papilare.

---

## **II. Qëllimi dhe Objektivat e Studimit**

### **2.1 Qëllimi:**

- 
- 
1. Të përcaktojë prevalencën e faktorëve të riskut, karakteristikat personale e klinike të pacientit.
  2. Të vlerësojë incidencën e IAM dhe faktorët që shoqërojnë sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë.

## 2.2 Objektivat :

1. Të përcaktojë incidencën vjetore të IAM
2. Të përcaktojë prevalencën e faktorëve të rrezikut në grupmoshat e reja
3. Të përcaktojë lidhjen midis grupeve të gjakut dhe tipin e komplikacionet e IAM
4. Të përcaktojë prevalencën e IAM sipas etnive, racave e gjinive.

## III. Metodologjia

Studimi është i tipit kohort dhe prospektiv. Në studim u përfshinë 499 pacientë me Infarkt akut të Miokardit të shtruar në reanimacionin e kardiologjisë në Spitalin Rajonal të Durrësit dhe ata që janë transferuar nga urgjenca e spitalit Durrës për në spitalet private për mundësinë e revaskularizimit, gjatë periudhës 3 vjeçare 2012- 2015. Pacientët e përfshirë në studim ishin të moshës 18-90 vjeç sipas një protokollit të aprovuar nga Departamenti i Kardiologjisë duke respektuar kriteret e përfshirjes.

IAM u diagnostikua sipas kriterëve të përcaktuara nga organizata botërore e shëndetësisë sipas të cilës pacienti duhet të ketë dy nga këto tre kriterë:

- Dhimbje gjoksi tipike që zgjat mbi 30 minuta
- Ngritje e segmentit ST mbi 2 mm në dy ose më shumë lidhje
- Evidencë enzimatike e nekrozës miokardiale.

## IV. Vlerësimi i të dhënave

U analizuan për çdo të sëmurë faktorët e rrezikut, hipertensioni, diabeti mellitus, çrregullimet e yndyrnave, duhanpirja, obeziteti, moshë, gjinia, raca, etnia, trashëgimia, histori të IM të kaluar, aksidentet cerebrale vaskulare.

Gjithashtu u vlerësuan nivelet e kreatininës, fraksioni i ejeksionit (EF), grupi i gjakut, sëmundjet shoqëruese, karakteristikat angiografike dhe të mjekimit, ecuria e hershme e sëmundjes (gjatë kohës që qëndrimin në spital) që përfshin komplikacionet e hershme të IAM, çrregullimet e ritmit dhe të përçimit, ditëqëndrimin hospitalor dhe vdekshmërinë e hershme. Koronarografia për të sëmurët u realizua në QSUT dhe në spitalet private në Tiranë.

---

---

Të sëmurët u ndanë në grupmosha çdo 10 vjet, duke filluar nga 25-44 vj e në vazhdim deri > 85vj. U analizuan faktorët e riskut, ecuria e IAM gjatë qëndrimit në spital, lokalizimi dhe komplikacionet, vdekshmëria e hershme, ditëqëndrimi spitalor për çdo grupmoshë.

Të sëmurët u ndanë sipas grupeve të gjakut (A, B, AB dhe O). Për çdo grup u analizuan faktorët e riskut, ecuria e IAM gjatë qëndrimit në spital, lokalizimi dhe komplikacionet, vdekshmëria e hershme, ditëqëndrimi spitalor.

Të sëmurët u analizuan sipas gjinisë, etnicitetit dhe racave (me ngjyrë e pa ngjyrë). Për çdo grup u analizuan faktorët e riskut, ecuria e IAM gjatë qëndrimit në spital, lokalizimi dhe komplikacionet, vdekshmëria e hershme, ditëqëndrimi spitalor.

## V. Analiza statistikore

Analiza statistikore u krye me SPSS 16.0. Variablet e vazhdueshme u shprehën si mesatare  $\pm$  deviacion standard dhe variablet kategorike si përqindje. Testi studentit *t test* u përdor për të krahasuar variablet e vazhduara dhe *chi square* për krahasimin e variaveleve kategorike. Për të përcaktuar influencën e faktorëve të ndryshëm mbi vdekshmërinë u llogaritën intervalet i besimit 95% (CI) dhe odds ratios (OR) duke përdorur analizën e regresionit logjistik. Për të vlerësuar prezencën e korrelacionit midis vlerave të kreatinemisë, moshës dhe vdekjes u përdor teknika e korrelacionit Spearman. Vlera e  $P < 0.05$  u konsiderua statistikisht sinjifikante.

### Përkufizimi i variaveleve ( ndryshoreve)

**Hipertension arterial.** U vlerësuan si hipertensive pacientët që kishin vlera të TA mbi 140/90mmhg dhe ata që përdorin medikamente antihipertensive.

**Diabeti Mellitus.** U vlerësuan si diabetikë pacientët që kishin glicemi esëll mbi 126mg/dl ose që përdorin insulinë apo medikamente hipoglicemiantë.

**Dislipidemi** u konsideruan rastet kur kolesteroli total mbi 200 mg/dl dhe trigliceridet mbi 150 mg/dl

**Obeziteti** . U vlerësuan obezë pacientët me BMI mbi 30kg/m<sup>2</sup>.

**Duhanpirja.** U vlerësuan si duhanpirës pacientët që referonin se pijnërregullisht duhan të paktën gjatë vitit të fundit.

**Histori familjare pozitive** (Herediteti) u konsiderua kur një nga prinderit ose të afërmit e brezit të parë kishin kaluar IM para moshës 55 vj te burrat e 65 vj te gratë.

---

## VI. Rezultatet

### 6.1 Prevalenca e faktorëve të rrezikut.

Nga 499 pacientët e pranuar me IAM 346 (69,3%) ishin meshkuj dhe 153 (30,7%) femra. Fig 2. Moshë mesatare e pacientëve ishte  $65.5 \pm 11.4$ , ku 159 (31.9%) i përkasin moshës 60vj, 179 (35.9%) i përkasin grupmoshës 60-70 vj dhe 161 (32.2%) i përkasin grupmoshës mbi 70 vjeç. Fig 1. Në këtë grup pacientësh u gjetën 162 (32,5%) diabetikë, 357 (71,5%) hipertensivë, 274 (55%) duhanpirës, 262 (52.6%) obezë, 215 (43.1%) me histori familjare, 356 (71.3%) me hiperkolesterolemi, 88 (17.6%) me hipertrigliceridemi. Fig 3. Prej 499 pacientëve me IAM, 411 (82.4%) jetonin në qytet dhe 88 (17.6%) jetonin në fshat. P 0.05. Fig 4.

### 6.2 Incidenca vjetore e IAM.

Gjatë periudhës 3 vjeçare 2013- 2015 u regjistruan 499 pacientë me IAM. Shpërndarë sipas viteve:

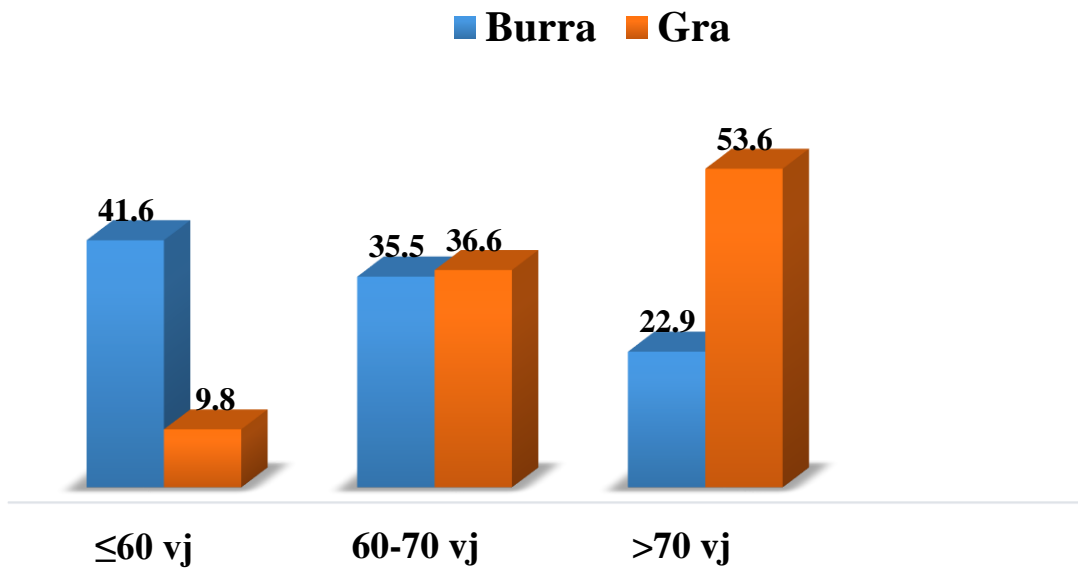
Në vitin 2013 u regjistruan 162 (32,46%) pacientë me IAM

Në vitin 2014 u regjistruan 161 (32,26%) pacientë me IAM

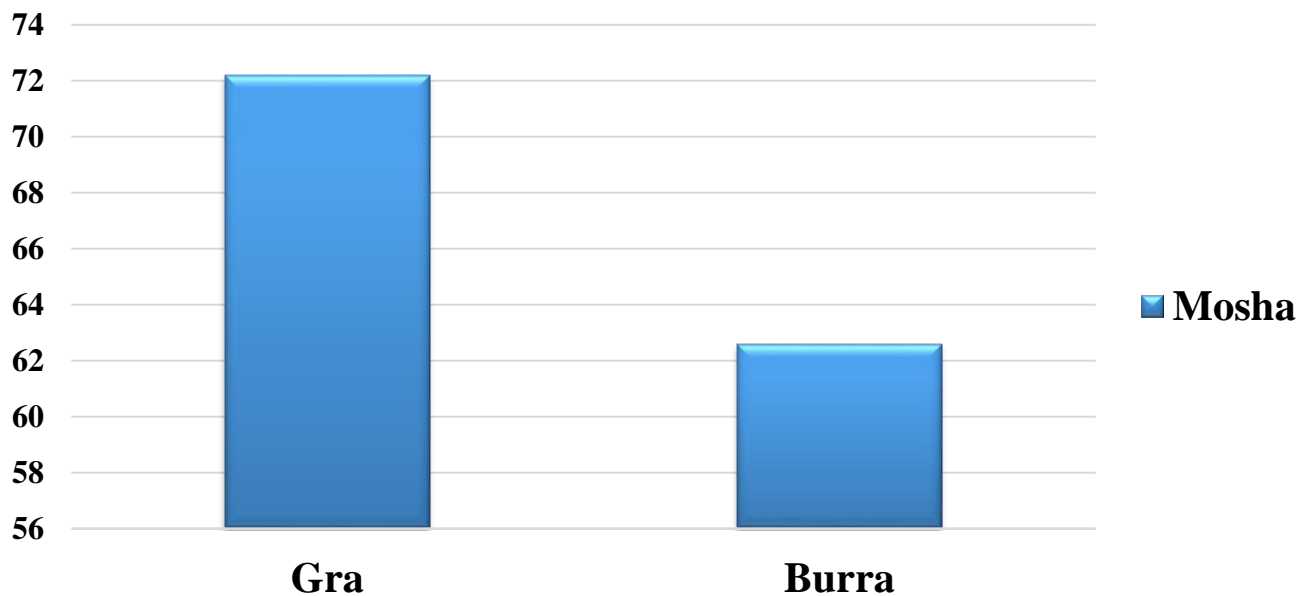
Në vitin 2015 u regjistruan 176 (35,28%) pacientë me IAM

Duhet të përmendet fakti që këtu nuk janë llogaritur rastet që kanë vdekur pa arritur në urgjencë për të marrë ndihmën mjekësore dhe të sëmurë që janë paraqitur direkt në spitale private për revaskularizim pa kaluar nga urgjenca e spitalit tonë.

**Fig 1. Shpërndarja e IAM sipas grupmoshave**

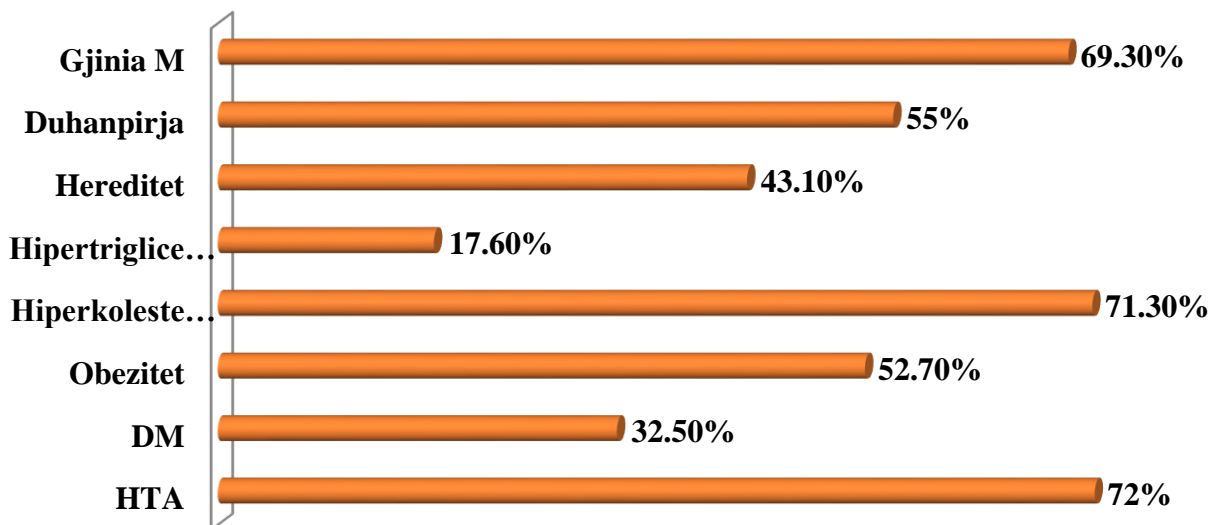


**Fig 2. Shpërndarja e IAM sipas moshës**

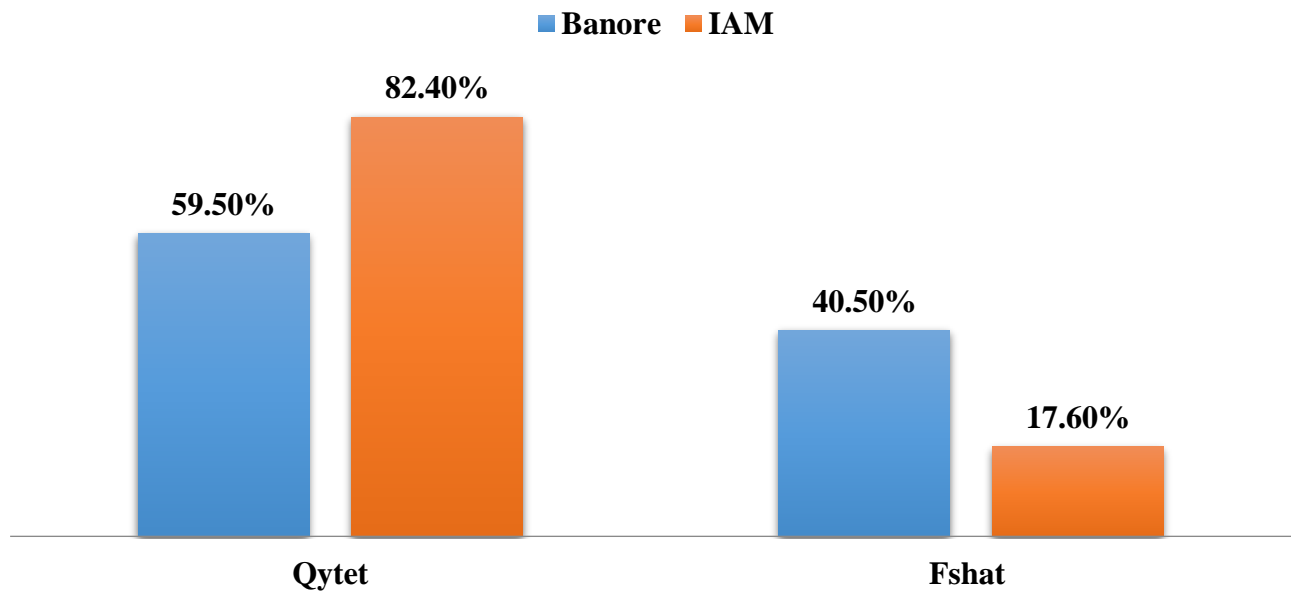




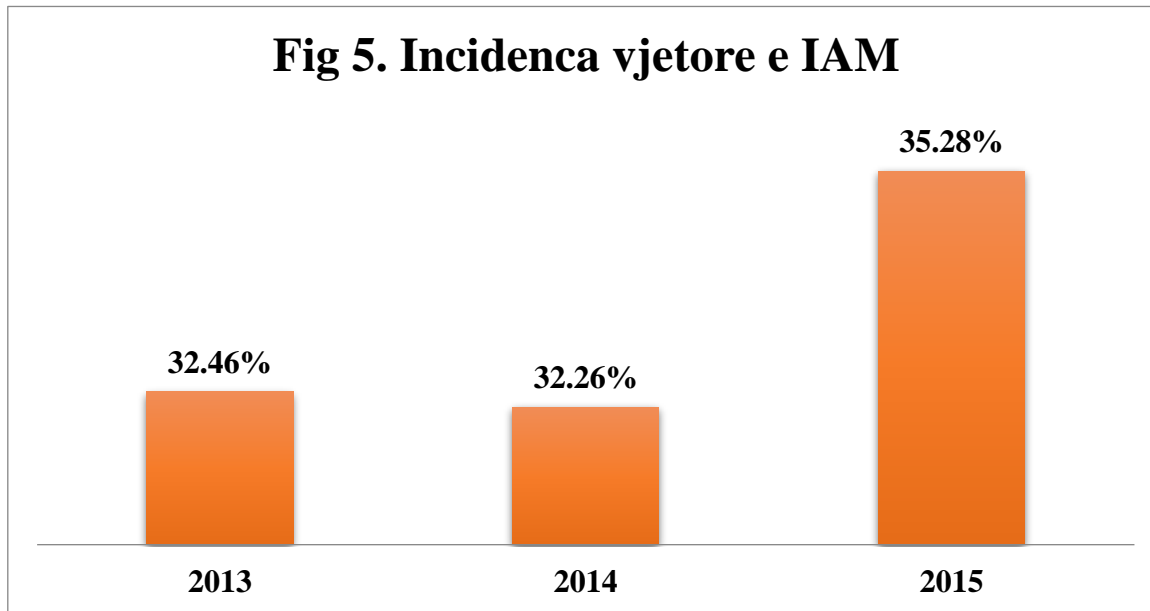
**Fig 3. Prevalenca e faktorëve të rrezikut**



**Fig 4. Shpërndarja e IAM sipas vendbanimit  
P 0.05**



**Fig 5. Incidenca vjetore e IAM**



### 6.3 Faktorët që shoqërojnë sëmundshmërinë

#### 6.3.1. Ndikimi i HTA në ecurinë e IAM.

Nga 499 pacientë të rregjistruar me IAM, 357(71.5%) pacientë ishin hipertensive. Nga këta 233 (67.2%) meshkuj dhe 124 (81%) femra. Pacientet hipertensive paraqiten në moshë më të re se normotensivët ( $61.9 \pm 12.8$  vs  $66.9 \pm 10.4$ , P 0.03). Meshkujt hipertensive paraqiten me IAM në moshë më të re se normotensivët ( $59.3 \pm 11.6$  vs  $64.1 \pm 10.1$  P 0.025). Nuk u gjet diferencë statistikore midis moshës së femrave hipertensive dhe normotensive. Meshkujt normotensivë paraqiten në moshë më të re se grate normotensive ( $64.1 \pm 10.1$  vs  $72.2 \pm 9.1$  P 0.003). Tab1

**Tab 1. Moshë mesatare nëpacientët hipertensivë dhe normotensivë.**

Gjinia	Hipertensive			Normotensive			Vlera p* Hipertensive vs normotensive
	N	Mesatare±SD	Value p	Mesatare±SD (vjet)	Vlera p*		
		(vjet)					
Femra	124	71.9±12.7	<b>0.002*</b>	29	72.2±9.1	<b>0.003</b>	0.376
Meshkuj	233	59.3±11.6		113	64.1±10.1		<b>0.025</b>
Total	142	61.9±12.8		357	66.9±10.4		<b>0.03</b>

\*t test  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

Pacientët hipertensivë paraqesin më tepër obezitet dhe dislipidemi, janë më pak duhanpirës (P 0.01, RR 0.64 (0.397-0.885) Tab 2.

**Tab 2. Shpërndarja e faktorëve të rrezikut në pacientët hipertensivë dhe normotensivë.**

	Total (n=499)	Hipertensive (n=357)	Normotensive (n=142)	Vlera p	RR* (CI 95%)
Variable	n%	n%	n%		
Obezitet	262(52.6)	197(55.2)	65(46.1)	0.067	1.4(0.923-2.134)
Diabet	162(32.5)	119(33.3)	43(30.3)	0.536	1.15(0.756-1.75)
Duhanpirje	274(55)	183(51.4)	91(64.1)	<b>0.010</b>	0.641 (0.397-0.885)
Hereditet	215(43.1)	153(42.9)	62(43.7)	0.870	0.89(0.695-1.53)
IM kaluar	53(10.6)	33(9.2)	20(14.1)	0.113	0.621(0.34-1.12)
Dislipidemi	356(71.3)	258(72.3)	98(69)	0.468	1.17(0.76-1.76)

\*chi square  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

Pacientët hipertensivë shfaqin më tepër IAM anterior kurse normotensivët IAM inferior, por pa diferencë statistikore. Hipertensivët shfaqin më tepër çrregullime ritmi (FV e FA). Nuk ka diferencë statistikore përsa i përket komplikacioneve të tjera. Tab 3.

**Tab 3. Lokalizimi dhe Komplikacionet sipas HTA**

	Hipertensive N=357 n (%)	Normotensive N=142 n (%)	Vlera P*
Lokalizimi IAM			0.635
Anterior	153(42.9)	57(40.1)	
Inferior	149(41.7)	65(45.8)	
Te tjere	55(15.4)	20(14.1)	
IKK NYHA			0.906
I	221(61.9)	88(62)	
II	44(12.3)	16(11.3)	
III	42(11.8)	15(10.6)	
IV	50(14)	23(16.2)	
Komplikacionet			
Shok kardiogjen	12(3.4)	12(8.5)	0.303
Fibrilacion Ventrikular	25(7)	6(5.3)	<b>0.014</b>
Fibrilacion Atrial	36(10.1)	13(9.2)	0.091
Bllok AV	4(2.8)	3(0.8)	0.102
Edeme Pulmonare	29(8.1)	7(4.9)	0.303
AVC	11(3.1)	4(2.8)	0.303
Vdekje	33(9.2)	18(12.7)	0.253

\*chi square nqs nuk specifikohet \*\* t test  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

Pacientët hipertensivë paraqiten më tepër me SAK 2 dhe 3 vazal, kurse normotensivët paraqiten më tepër SAK 1 vazal (P 0.07). Nuk ka diferenca statistikore përsa i përket fraksionit të hedhjes midis dy grupeve. Ditëqëndrimi më i gjatë te normotensivët (p 0.006). Tab 4.

**Tab 4. Të dhënat angiografike në pacientët me hipertension vs normotension**

	Hipertensive N=357 N (%)	Normotensive N=142 N (%)	Vlera P*
Koronarografi	130 (36.4)	68 (47.9%)	0.075
SAK 1 vazal	47(36.2)	36(52.5)	
SAK 2 vazal	50(38.5)	19(27.9)	
SAK 3 vazal	33(25.4)	13(19.1)	
Fraksioni i ejeksionit	0.53±0.09	0.52±0.08	0.547**
Diteqëndrimi ± SD	6.85±3.7	7.84±3.6	0.006**

\*chi square nqs nuk specifikohet \*\* t test p<0.05 konsiderohet sinjifikante

Përsa i përket vdekshmërisë spitalore nuk u gjet diferenca statistikore midis dy grupeve (P 0.236, RR 1.3 (0.856-1.632).

**Tab5.Krahasimi i vdekshmërisë spitalore midis dy grupeve hipertension vs normotension**

Paciente	Total (n=499)	Hipertensive (n=357)	Normotensive (n=142)	Vlera P	RR *(CI 95%)
Vdekje	51(10.2%)	33(9.2%)	18(4.7%)	0.236	1.3 (0.856-1.632)

\*chi square p<0.05 konsiderohet sinjifikante

### 6.3.2 Ndikimi i Diabetit në ecurinë e IAM.

Nga 499 pacientë të regjistruar me IAM, 162 (32.5%) pacientë ishin diabetikë. Nga këta 105 (30.3%) meshkuj dhe 57 (37.3%) femra. Pacientët diabetikë paraqesin më tepër HTA, kanë nivele më të larta të kolesterolit dhe triglicerideve (P 0.002), janë më pak përdorues të duhanit P(0.001). Tab 1

**Tab 1. Shpërndarja e faktorëve të rrezikut në pacientët diabetikë dhe jodiabetikë.**

	Jo-diabetike N=337 N(%)	Diabetike N=162 N (%)	Vlera P*
Karakteristikat			
Sex			0.129
Meshkuj	241(71.5)	105 (64.8)	
Femra	96(28.5)	57 (35.2)	

Mosha	65.5 ±12.1	65.5±9.7	0.969**
Hipertension	238 (70.6)	119 (73.5)	0.511
Cholesterol ≥ 200mg/dl	238 (70.6)	118 (72.8)	0.608
Triglyceride ≥150mg/dl	47 (13.9)	41 (25.3)	<b>0.002</b>
Duhanpires	208 (61.9)	66 (40.7)	<b>0.001</b>
IM kaluar	31 (9.2)	22 (13.6)	0.113
AVC e kaluar	22 (6.5)	9 (5.6)	0.685

\*Chi square nqs nuk specifikohet \*\*t test P <0.05 konsiderohet sinjifikante

Prej 499 pacientëve me IAM, iu nënshtruan koronarografisë 52 (32.1%) pacientë ku 41(78.8%) realizuan PCI dhe 11 (21.2%) CABG. Pacientët jodiabetikë iu nënshtruan më tepër koronarografisë (43% vs 32.1%, P 0.013). Nuk kishte diferencë statistikore midis grupeve përsa i përket tipit të interventit dhe nr të enëve të bllokuara. Pacientët diabetikë kanë nivele më të larta të kreatinimisë(1±0.62 vs 1.12±0.99 P 0.02) dhe fraksion e jeksioni më të ulët (0.53±0.089 vs 0.51±0.94 P0.003\*\*) krahasuar me jo diabetikët. Tab 2.

**Tab.2 Karakteristikat angiografike dhe laboratorikenë pacientët diabetikë dhe jodiabetikë.**

	Jo-diabetike N=337	Diabetike N=162	Vlera P *
	N(%)	N (%)	
Koronarografi	146 (43)	52 (32.1)	<b>0.013</b>
Tipi i interventit			0.534
PCI	120 (82.8)	41 (78.8)	
By pass ao -co	25(17.2)	11(21.2)	
Nr eneve			0.913
SAK 1 vazal	60(41.1)	23(44.2)	
SAK 2 vazal	52(35.6)	17(32.7)	
SAK 3 vazal	34(23.3)	12(23.1)	
Kreatinine	1±0.62	1.16±0.99	<b>0.023**</b>
Fraksioni i e jeksionit	0.53±0.089	0.51±0.94	<b>0.003**</b>

\*Chi square nqs nuk specifikohet \*\*t test P <0.05 konsiderohet sinjifikante

Komplikacionet e IAM midis dy grupeve dhe ditëqëndrimi janë paraqitur në Tab 3.

**Tab 3. Komplikacionet tek pacientët diabetikë dhe jo-diabetikë**

	Jo-diabetike N=337	Diabetike N=162	Vlera P *
	N (%)	N (%)	
Komplikacione			
Edeme pulmonare akute	19 (5.6)	17 (10.4)	0.739

Shok kardiogjen	14 (4.1)	10 (6.1)	0.414
Blllok AV	4 (1.1)	3 (1.8)	0.705
Bradikardi	5 (1.4)	0	na
Asistoli	2 (0.5)	0	na
Fibrilacion Atrial	35 (10.4)	14 (8.6)	0.007
Fibrilacion Ventrikular	23 (6.8)	8 (4.9)	<b>0.003</b>
Takikardi Ventriculare	6 (1.7)	1 (0.6)	0.06
AVC	12 (3.5)	3 (1.8)	<b>0.02</b>
Vdekje spitalore	32 (9.5)	19 (11.7)	0.441
Diteqendrimi ± SD	7.39 ±3.7	7.93 ±3.6	0.131**

\*Chi square nqs nuk specifkohet\*\*t test  $P < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

Prej 162 diabetikëve me IAM, 143 janë të gjallë dhe 19 vdiqën gjatë qëndrimit në spital. Kur krahasohen të dhënat midis diabetikëve të gjallë e atyre të vdekur, diabetikët që nuk mbijetuan kanë më tepër HTA, nivele më të larta kolesterolit, janë më pak duhanpirës, paraqesin SAK multivazale, janë më të vjetër dhe kanë nivele të larta kreatinine dhe ulje të fraksionit të ejectionit. Tab 4.

**Tab. 4 Karakteristikat klinike dhe angiografike te diabetikët e gjallë dhe të vdekur**

Diabetike	Gjalle N=143 N (%)	Vdekur N=19 N (%)	Vlera P *
Karakteristikat			
Gjinia			0.09
Femra	47 (32.9)	10 (52.6)	
Meshkuj	96 (67.1)	9 (47.4)	
Hipertension	103 (72)	16 (84.2)	0.259
Kolesterol $\geq$ 200mg/dl	103 (72)	15 (78.9)	0.524
Trigliceride $\geq$ 150 mg/dl	37 (25.9)	4 (21.1)	0.650
Duhanpirës	61 (47.5)	5 (26.3)	0.173
IM i kaluar	20 (14)	2 (10.5)	0.679
AVC e kaluar	8 (5.6)	1 (5.6)	0.995
Karakteristikat angiografike			
Koronarografi	48 (33.6)	3 (15.8)	0.117
Type of intervention			<b>0.047</b>
PCI	40 (81.6)	1 (33.3)	
By pass Ao-Co	9 (18.4)	2 (66.7)	
Nr eneve			0.113
SAK 1 vazal	23 (46.9)	0	
SAK 2 vazal	16 (32.7)	1 (33.3)	
SAK 3 vazal	10 (20.4)	2 (67.7)	
Mosha	65.3 ± 9.6	67.1 ± 11.1	0.451**

Kolesterol Total	219.5 ± 26.4	226.6 ± 32.1	0.281**
Trigliceride	142.6±59.4	137.7 ± 30	0.727**
Kreatinemi	1.01 ± 0.42	2.3 ± 2.2	<b>0.001**</b>
Fraksioni ejectionit	0.52 ± 0.09	0.42 ± 0.08	<b>0.001**</b>

\*Chi square nqs nuk specifkohet \*\*t test P <0.05 konsiderohet sinjifikante

Në prediktorët e vdekjes tek diabetikët vlerësohet IKK dhe Kreatininemia. Tab 5.

**Tab.5 Rezultatet e regresionit logjistik mbi prediktorët e vdekshmërisë në pacientët diabetikë**

Prediktorë	Odds ratio	95% confidence interval	Vlera p*
Hipertension	0.493	0.135-1.738	0.267
AVC	1.247	0.264-5.602	0.780
IKK Nyha			
I	0.041	0.010-0.163	<b>0.001</b>
II	0.083	0.010-0.723	<b>0.024</b>
III	0.180	0.041-0.701	<b>0.015</b>
IV ^			

\*logistic regression ^kategori referencep <0.05 konsiderohet sinjifikante

**Tab.6 Rezultatet e teknikës së korrelacionit bivariatemi prediktorët e vdekshmërisë te diabetikët.**

Prediktore	Koeficienti i korrelacionit *	P value
Mosha	0.092	0.122
Kreatinine	0.291	<b>0.001</b>

\*teknika SpearmanP <0.05 konsiderohet sinjifikante

### 6.3.3 Ndikimi i Duhanit në ecurinë e IAM

Nga 499 pacientë të rregjistruar me IAM, 275 (55.1%) pacientë ishin duhanpirës. Nga këta 246 (71.0 %) meshkuj dhe 29 (18.9%) femra. Pacientët duhanpirës paraqiten në moshë më të re se joduhanipirësit (63.5±10.8 vs 69.5 ±11, P 0.001). Meshkujt duhanpirës paraqiten me IAM në moshë më të re se joduhanipirësit (61 ±3.8 vs 66 ±07 P< 0.05. Nuk u gjet diferencë statistikore midis moshës së femrave duhanpirëse dhe joduhanipirëse. Duhanpirësit paraqesin më tepër hereditet dhe obezitet dhe më pak Diabet Mellitus, Hipertension. Vdekshmëria spitalore më e lartë te joduhanipirësit ( 13.8 % vs 7.2% P 0.001).Tab1

**Tab.1 Shpërndarja e faktorëve tërëskut sipas statusit të duhanpirjes.**

Variable	Duhanpirës 275 (55.1%)	Joduhanpirës 224 (44.9%)	Vlera P*
Mosha	63.5 ± 10.8	69.5 ± 11	<b>0.001</b>
Meshkuj	246 (71.0%)	100 (44.1%)	<b>0.001</b>
Femra	29 (18.9%)	124 (55.3%)	<b>0.001</b>
DM	66 (24%)	96 (42%)	<b>0.04</b>
HTA	183 (66.5%)	173 (77.2%)	0.349
Hereditet	164 (59.6%)	99 (44.1%)	<b>0.03</b>
Obezitet	203 (73.8%)	121 (54.1%)	<b>0.04</b>
Vdekshmeria	20 (7.2%)	31 (13.8%)	<b>0.001</b>

\*t test.  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

Përqindja e burrave duhanpirës ishte më e lartë se ajo e grave duhanpirëse (71% vs 18.9%,  $P < 0.05$ ). Sipas grupmoshave përqindja e burrave duhanpirës është më e lartë në grupmoshën deri 65 vj e ulët më pas, kurse te gratë përqindja e duhanpirjes rritet pas moshës 65 vj. Në të dyja gjinitë prevalenca e hipertensionit dhe Diabetit Mellitus ishte më e ulët në duhanpirësit se tek joduhanpirësit ( $P < 0.05$ ), prevalenca e historisë familjare ishte më e lartë te duhanpirësit. Nuk u gjetën diferenca statistikore në lipidogramë, fraksionin e ejectionit të ventrikulit të majtë dhe ditëqëndrimin në spital te duhanpirësit krahasuar me joduhanpirësit. Lokalizimi i Infarktut anterior dhe prezenca e  $IKK \geq 2$  Killip class ishte më i ulët te duhanpirësit e të dy gjinive  $P < 0.05$ . Tek duhanpirësit më shpesh u observua SAK një vazal 17.3% vs 14.3%, ndërsa SAK multivazal ishte e pranishme më shpesh tek joduhanpirësit (12.1% vs 6.9%). Edema pulmonare dhe shoku kardiogjen ishin më të ulëta tek duhanpirësit, por blloku AV dhe TV ishin më të larta në këtë grup  $p < 0.05$ . Tab 2.

**Tab.2 Karakteristikat klinike, angiografike, komplikacionet sipas statusit të duhanit tek gjinitë**

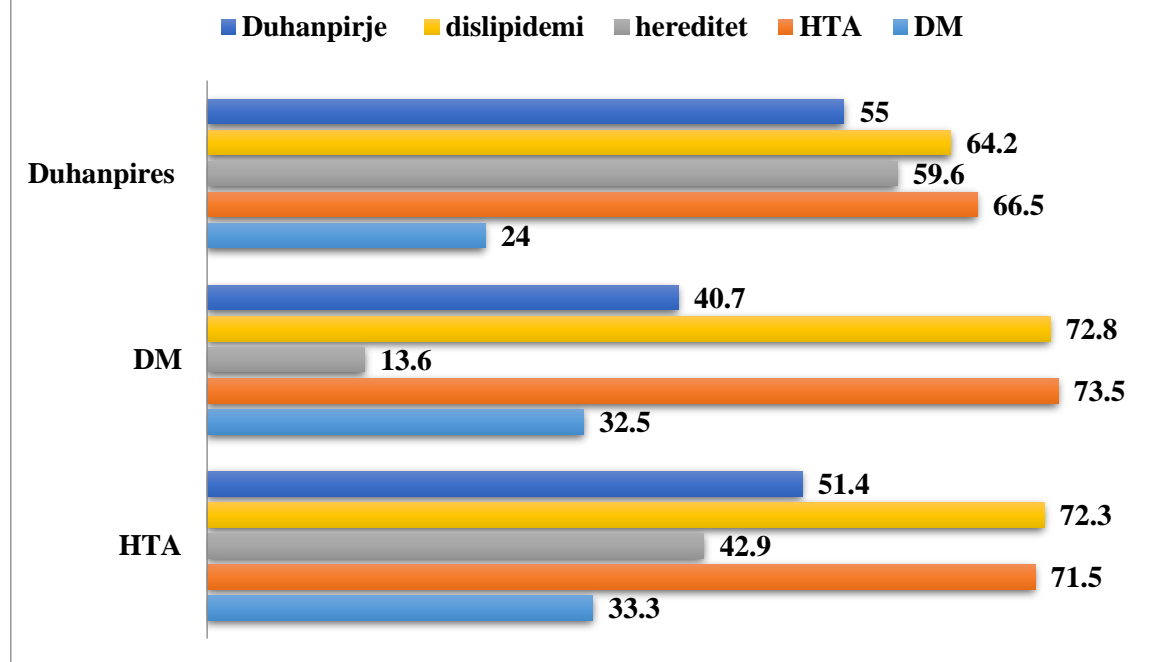
Faktorë rrisht	Burra		Vlera P*	Gratë		Value P*
	Joduhanpirës s 100	Duhanpirës 246		Joduhanpirës s 124	Duhanpirës 29	
Mosha			0.120			0.548
≤45	3(3)	20(7.9)		1(0.8)	0	
45-65	49(49)	131(53.5)		27(21.8)	4(13.8)	
≥ 65	48(48)	95(38.6)		96(77.4)	25(86.2)	
HTA	71(71)	161(65.7)	0.343	102(82.3)	22(75.9)	0.429
Diabet	45(45)	60(24.5)	<b>0.001</b>	51(41.1)	6(20.7)	<b>0.04</b>
Hereditet	38(38)	103(42)	0.489	61(49.2)	13(44.8)	0.672
Obezitet	48(48)	130(53.1)	0.393	73(59.3)	11(37.9)	<b>0.037</b>
Lokalizimi IAM			0.474			0.625
Anterior	39(39)	90(36.7)		63(50.8)	18(62.1)	
Inferior	43(43)	122(49.8)		39(31.5)	9(31)	
Të tjerë	18(18)	33(13.5)		22(17.2)	2(6.9)	



IKK NYHA $\geq 2$	31(31)	78(31.8)	0.879	69(55.6)	12(41.4)	0.166
Komplikacione						
Shok kardiogjen	1(1)	10(4.1)	0.106	13(10.5)	0	<b>0.045</b>
Fibrilacion Ventrikular	4(4)	15(6.1)	0.409	7(5.6)	5(17.2)	<b>0.013</b>
Fibrilacion Atrial	6(6)	21(8.6)	0.409	19(15.3)	3(10.3)	<b>0.013</b>
Bllok AV	0	5(2)	0.409	0	2(6.9)	<b>0.013</b>
Edema Pulmonare	5(5)	13(5.3)	0.106	16(12.9)	2(6.9)	<b>0.045</b>
AVC	2(2)	3(1.2)	0.106	7(5.6)	3(10.3)	<b>0.045</b>
Vdekje	7(7)	17(6.9)	0.951	24(19.4)	3(10.3)	0.252
Koronarografi	46(46)	110(44.9)	0.671	31(25)	8(27.6)	0.774
Nr i enëve			0.808			0.283
SAK 1 vazal	20(42.6)	49(44.1)		12(38.7)	1(12.5)	
SAK 2 vazal	18(38.3)	37(33.3)		11(35.5)	3(37.5)	
SAK 3 vazal	9(19.1)	25(22.5)		8(25.8)	4(50)	
Fraksion ejeksioni	0.54 $\pm$ 0.089	0.53 $\pm$ 0.09	0.231**	0.504 $\pm$ 0.09	0.535 $\pm$ 0.08	0.101**
Kolesterol	227.5 $\pm$ 28.5	220.5 $\pm$ 26.5	0.032**	210.7 $\pm$ 23.2	213.8 $\pm$ 22.8	0.522**
Trigliceride	148 $\pm$ 78.8	138 $\pm$ 72.6	0.643**	126 $\pm$ 23.5	133 $\pm$ 29.5	0.173**
Ditë qëndrimi	7.57 $\pm$ 3.6	7.28 $\pm$ 3.6	0.5**	7.7 $\pm$ 3.8	8.05 $\pm$ 3.7	<b>0.017**</b>

\*Chi square nqs nuk specifikohet \*\*t test  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

**Fig 5. Shpërndarja e FR sipas pacientëve**



#### 6.4 Komplikacionet në IAM

Nga 499 pacientë me IAM u shfaqën komplikacione në disa të sëmurë. Edemë pulmonare 39 (7.2%), shok kardiogjen 24 (4.8%), IKK NYHA IV 73 (14.7%), FV 31 (6.2%), Blllok AV 9(1.8%), Aritmi atriale (91 (18.2%), Perikardit 2 (0.4%), AVC 15 (3%) dhe vdekje 51 (10.2%). Komplikacionet ishin më të shpeshta në rastet kur EFështë nën 0.5 dhe ndryshimi shfaqet sinjifikatisht i rëndësishëm. Tab1.

**Tab.1 Komplikacionet në IAM sipas EF.**

Komplikacione	Gjithsej 499 (n %)	EF mbi 0.50 342 (n %)	EF nen 0.50 157 (n %)	Vlera P
Edemë pulmonare	36 (7.2)	10 (2.9)	26 (16.5)	<b>0.001</b>
Shok kardiogjen	24 (4.8)	4 (1.1)	20 (12.7)	<b>0.001</b>
IKK Nyha				<b>0.001</b>
Nyha 1	309 (61.9)	281(82.1)	28 (17.8)	
Nyha 2	60 (12.0)	33 (9.6)	27(17.1)	

Nyha 3	57 (11.4)	22 (6.4)	35 (22.3)		
Nyha 4	73(14.7)	12(3.5)	61(38.8)		
F. Ventrikular	31(6.2)	13(3.8)	18 (11.4)	<b>0.043</b>	
Bll AV , Asistoli	9 (1.8)	9 (2.6)	0 (0)	0.390	
Aritmi TV, FA, ESV,TPSV	91(18.2)	60 (17.5)	31(19.7)	0.247	
Perikardit	2(0.4)	0 (0)	2(1.2)	0.012	
AVC	15 (3)	8(2.3)	7(4.4)	<b>0.045</b>	
Vdekje	51(10.2)	18(5.2)	33(21)	<b>0.001</b>	

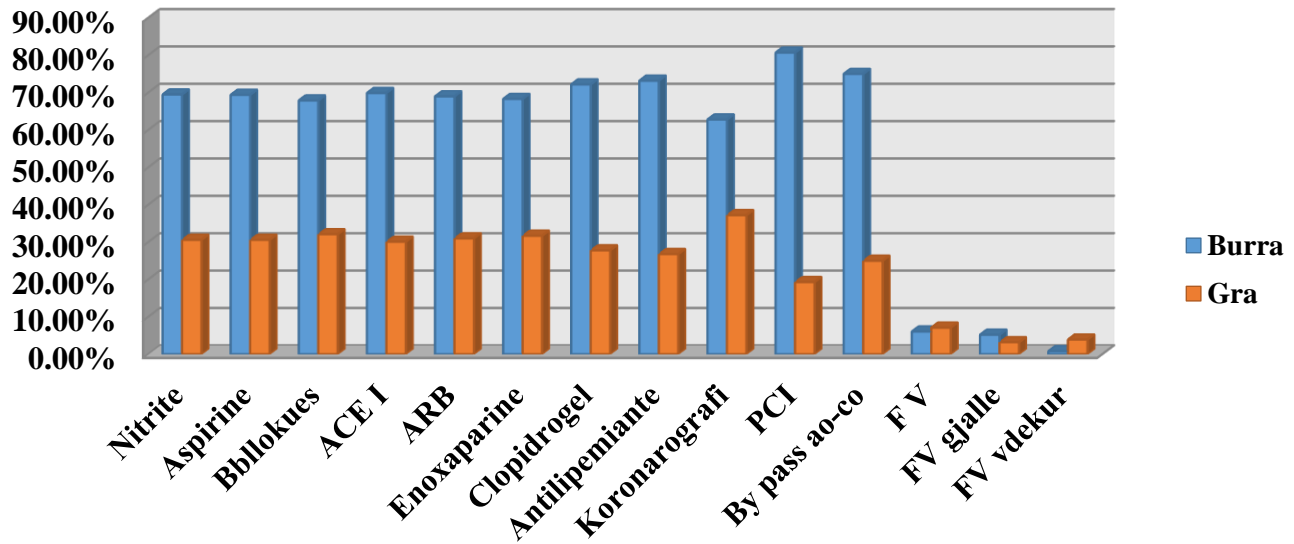
## 6.5 Mjekimi në IAM

Mjekimi konservativ i IAM është i njëjtë në të dy gjinitë me përjashtim të antilipemiantëve dhe Clopidogrelit që përdoren më pak te femrat (P 0.002 dhe 0.016) respektivisht. Mjekimi invaziv ka diferencë statistikore në mes dy grupeve. Gratë i nënshtrohen më pak koronarografisë (80.7% vs 37.2% P 0.013) e marrin më pak trajtim invaziv krahasuar me burrat (P 0.001). Tab 1.

**Tab 1. Të dhënat e mjekimit sipas gjinive**

Mjekimi	Gjithsej 499 N (%)	Meshkuj 346 N (%)	Femra 153 N (%)	P
Aspirinë	474 (95)	330 (69.6)	144 (30.6)	0.248
B-blokues	299 (59.9)	203 (67.9)	96 (32.1)	0.462
Nitrite	476 (95.3)	331 (69.5)	145 (30.4)	0.247
ACE I	236 (47.3)	165 (69.9)	71 (30.1)	0.722
ARB	58 (11.6)	40 (69.0)	18 (31.0)	0.985
Antilipemiantë	358 (71.7)	262 (73.2)	96 (26.8)	<b>0.002</b>
Clopidogrel	360 (72.1)	260 (72.2)	100 (27.8)	<b>0.016</b>
Enoxaparinë	451 (90.4)	308 (68.3)	143 (31.7)	0.210
Koronarografi	196 (39.3)	123 (62.8)	73 (37.2)	<b>0.013</b>
PCI	161 (32.3)	130 (80.7)	31 (19.3)	<b>0.001</b>
By pass AO-Co	36 (7.2)	27 (75.0)	9 (25.0)	<b>0.001</b>
Fibrilacion ventrikular	32 (6.4)	21 (6.06)	11 (7.1)	<b>0.765</b>
Të mbijetuar në FV	23 (4.6)	18 (5.2)	5 (3.2)	0.263
Të vdekur në FV	9 (1,8)	3 (0.8)	6 (3.9)	<b>0.001</b>
Ditëqëndrimi në spital	7.57±3.702	7.36±3.653	8.03±3.782	<b>0.063</b>

## Mjekimi i IAM sipas gjinisë



## 6.6 Vdekshmëria në IAM

Prej 499 pacientëve me IAM, 51 (10.2%) vdiqën gjatë qëndrimit në spital. Nga këta 27 (52.9%) femra dhe 24 (47.1%) meshkuj P 0.001. Vdekshmëria paraqitet më e lartë në grupmoshat mbi 70 vj (P 0.009). Personat e vdekur me IAM janë më shumë diabetikë (37.3% vs 31.9%), janë më pak hipertensivë (64.7% vs 72.4%), paraqesin më tepër Infarkt anterior (52.9% vs 40.8% P 0.097), shfaqin më shumë IKK NYHA 4 (66.7% vs 8.7% P 0.001). Pacientët që kanë vdekur i nënshtrohen më pak koronarografisë (21.5% vs 412.5% P 0.001), rezultojnë SAK multivazalë dhe kanë nivele të larta të kreatininemisë Tab1.

**Tab.1 Profili i riskut kardiovaskular dhe karakteristikat e IAM sipas statusit të jetës**

Variablat	Gjallë (448)	Vdekur (51)	P vlera
	N (%)	N (%)	
Gjinia			<b>0.001</b>
Femra	126(28.1)	27(52.9)	
Meshkuj	322(71.9)	24(47.1)	
Mosha			<b>0.009</b>
≤60 vj	149(33.3)	10(19.6)	
61–70vj	144(36.6)	15(29.5)	
>70 vj	135(31.1)	26(51)	
Diabet	143(31.9)	33(37.3)	0.441
HTA	324(72.4)	33(64.7)	0.253
IKK Nyha			<b>0.001</b>

I	301(67.2)	8(15.7)	
II	57(12.7)	3(5.9)	
III	51(11.4)	6(11.8)	
IV	39(8.7)	34(66.7)	
Lokalizimi I Infarktit			0.097
Anterior	183(40.8)	27(52.9)	
Inferior	265(59.2)	24(47.1)	
Koronarografi	186 (41.5)	11 (21.5)	<b>0.001</b>
SAK 1 vazal	81(44)	1(9.1)	
SAK 2 vazal	67 (35.8)	2(18.2)	
SAK $\geq$ 3 vazal	38(20.3)	8(72.7)	
Revaskularizim	186 (41.5)	11 (21.5)	0.427
PCI	33(17.7)	3(27.3)	
CABG	153(82.3)	8(72.7)	

\*chi square  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

	Gjallë	Vdekur	P value*
Creatinina ( mesatarja $\pm$ SD) mg/dl	1.037 $\pm$ 0.58	1.51 $\pm$ 1.3	<b>0.001</b>

\*t test  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

U vlerësuan prediktorët e mortalitetit të hershëm. Në 51 pacientët e vdekur gjatë qëndrimit në spital në sajë të IAM, grupmosha mbi 70 vj rriste mundësinë e vdekjes në spital 2-3 herë (OD=2.2, OD=3.1  $p < 0.05$  krahasuar me grupmoshat e tjera (respektivisht grupmosha 60-70 vj dhe nën 60 vj). Seksi femër dhe pirja e duhanit shoqërohet me rritje të riskut të mortalitetit 2.5 herë (OD=2.5  $p < 0.05$ ). IKK NYHA>II rrit 11 herë mundësinë e vdekjes së hershme (OD=1,  $p < 0.05$ ). Përveç kësaj SAK multivazale shoqërohet me rritje të rrezikut për vdekshmëri të hershme deri 8 herë (OD=7.8,  $p < 0.05$ ). Nga ana tjetër prezenca e Diabetit dhe HTA nuk ndikojnë në rritjet e mortalitetit të hershëm spitalor në pacientët me IAM. Tab 2. Koeficienti i korrelacionit midis nivelit të kreatininit, moshës dhe vdekshmërisë është 0.293 dhe 0.156 (respektivisht) P 0.001. Tab 3

**Tab.2 Rezultatet e regresionit logjistik mbi prediktorët e vdekshmërisë në pacientët me IAM**

Prediktorët	Odds ratio crude	CI95%	Vlera p
Grupmosha			
$\leq$ 60 vj	0.35	0.162-0.748	0.070
60-70 vj	0.48	0.24-0.98	<b>0.037</b>
>70*	1	1	
Femër	2.50	1.5-5.2	<b>0.001</b>
HTA	1.40	0.78-2.5	0.252
DM	1.26	0.7-2.3	0.441
Duhanpirja	2.50	1.1-3.7	<b>0.017</b>
IKK >2	11.00	5-24	<b>0.001</b>
>2 enë të përfshira	7.80	1.1-52	<b>0.049</b>

\*reference  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

**Tab.3 Teknika e korrelacionit mbi prediktorët e mortalitetit të hershëm në IAM. (OR crudo)**

Prediktor	Koeficienti i korrelacionit*	p value
Creatinine	0.293	<b>0.001</b>
Age	0.156	<b>0.001</b>

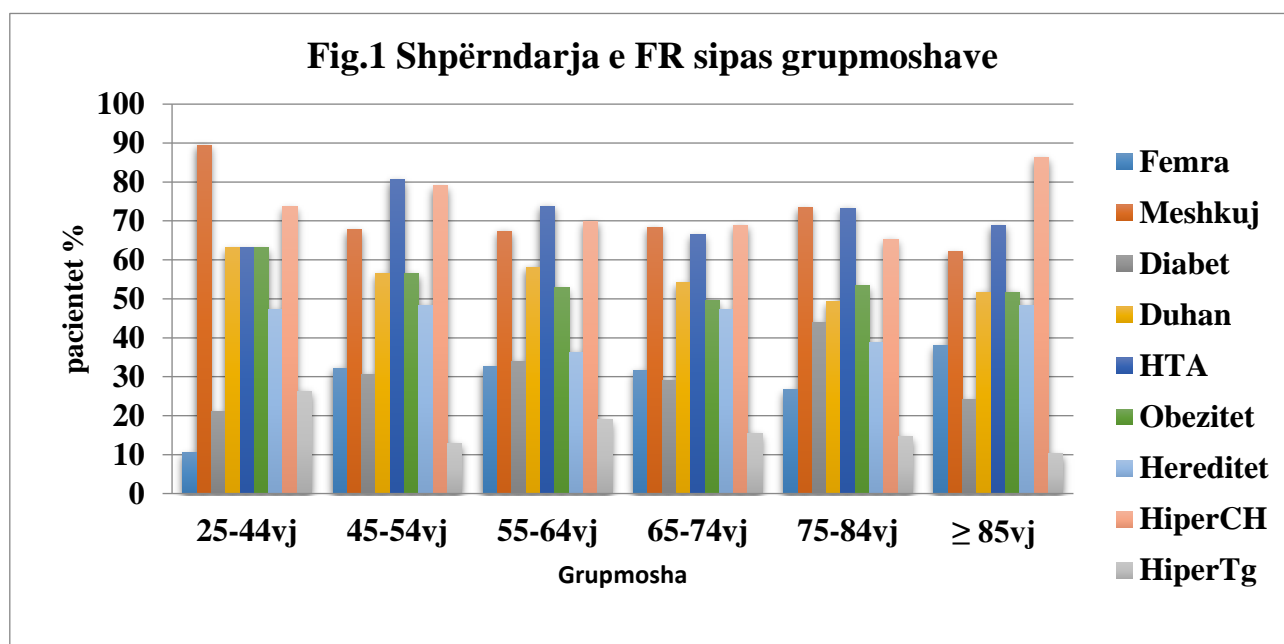
\* Teknika Spearman  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

## 6.7 Prevalenca e FR në grupmoshat e reja.

Prej 499 pacientëve me IAM, 19(3.8%) i përkasin grupmoshës 25-44 vj, 62 (12.4%) grupmoshës 45-54 vj, 153 (30.7%) grupmoshës 55-64 vj, 161 (32.3 %) grupmoshës 65-74 vj, 75 (15%) grupmoshës 75-84 vj dhe 29(5.8%) grupmoshës mbi 85 vj. Në grupmoshat e reja predominon përqindje e lartë e HTA, diabetit, obezitetit, duhanpirjes dhe niveleve të larta të kolesterolit. Meshkujt me IAM janë në numër më të madh në grupmoshat 25-44 vj e numri tyre ulet me rritjen e moshës kurse gratë në grupmoshën 25-44 vj janë në numër të pakët e numri tyre rritet me rritjen e moshës. Tab1 dhe fig1.

**Tab.1 Karakteristikat klinike të pacientëve me IAM sipas grupmoshave**

Variablat	Gjithsej 499	25-44 19(%)	45-54 62(%)	55-64 153(%)	65-74 vj 161(%)	75-84 75(%)	>85 vj 29(%)	Vlera P
Femra	154 (30.9%)	2 (10.5)	20 (32.2)	50 (32.6)	51 (31.6%)	20 (26.6.)	11 (37.9)	<b>0.001</b>
Meshkuj	345 (69.1%)	17 (89.5)	42 (67.8)	102 (67.4)	110 (68.4)	56 (73.4)	18 (62.1)	
Diabet	162 (32.5%)	4 (21.0)	19 (30.6)	52 (33.9)	47 (29.1%)	33 (44.0)	7 (24.1)	0.113
Duhanpirje	275 (54.9%)	12 (63.1)	35 (56.4)	89 (58.1)	87 (54.1)	37 (49.3)	15 (51.7)	<b>0.001</b>
Hipertension	357 (71.5%)	12 (63.1)	50 (80.6)	113 (73.8)	107 (66.4%)	55 (73.3)	20 (68.9)	<b>0.001</b>
Post IM	52 (10.4%)	3 (15.7)	8 (12.9)	16 (10.4)	19 (11.8%)	3 (0.4%)	3 (10.3)	0.105
Obezitet	263 (52.7%)	12 (63.1)	35 (56.4)	81 (52.9)	80 (49.6)	40 (53.3)	15 (51.7)	0.348
Hereditet	214 (42.9)	9 (47.3)	30 (48,3)	56 (36.3)	76 (47.2)	29 (38.7)	14 (48.2.)	0.183
Kolesterol $\geq$ 200 mg/dl	355 (71.1)	14 (73.6)	49 (79.0)	107 (69.9)	111 (68.9%)	49 (65.3)	25 (86.2)	<b>0.03</b>
Trigliceride $\geq$ 150 mg/dl	81 (16.2%)	5 (26.3)	8 (12.9)	29 (18.9)	25 (15.5%)	11 (14.6)	3 (10.3)	0.581

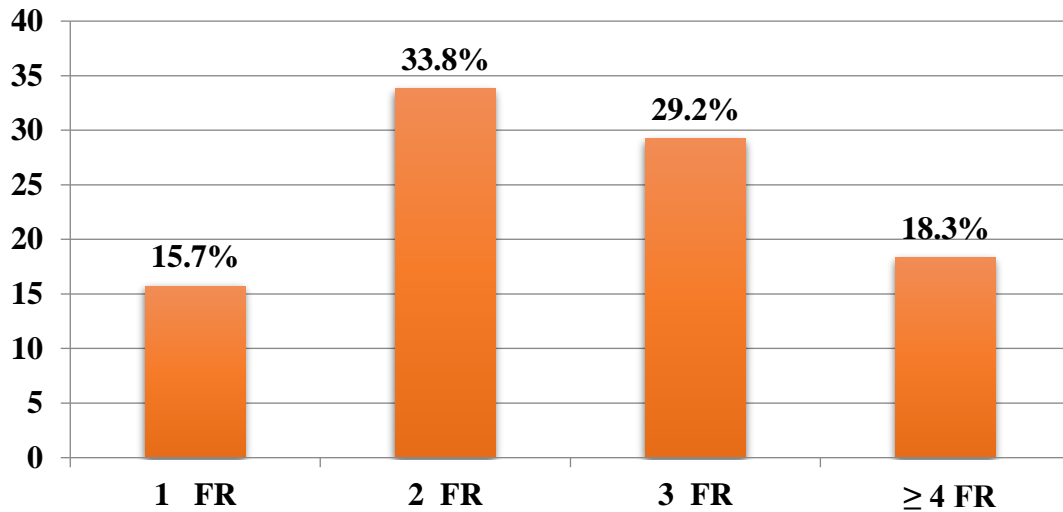


Në grupmoshën 25-44 vj është i lartë numri i pacientëve me 3 faktorë rrisiku (42.1%) dhe  $\geq 4$  faktorë rreziku (15.8%). Tab2. Fig2.

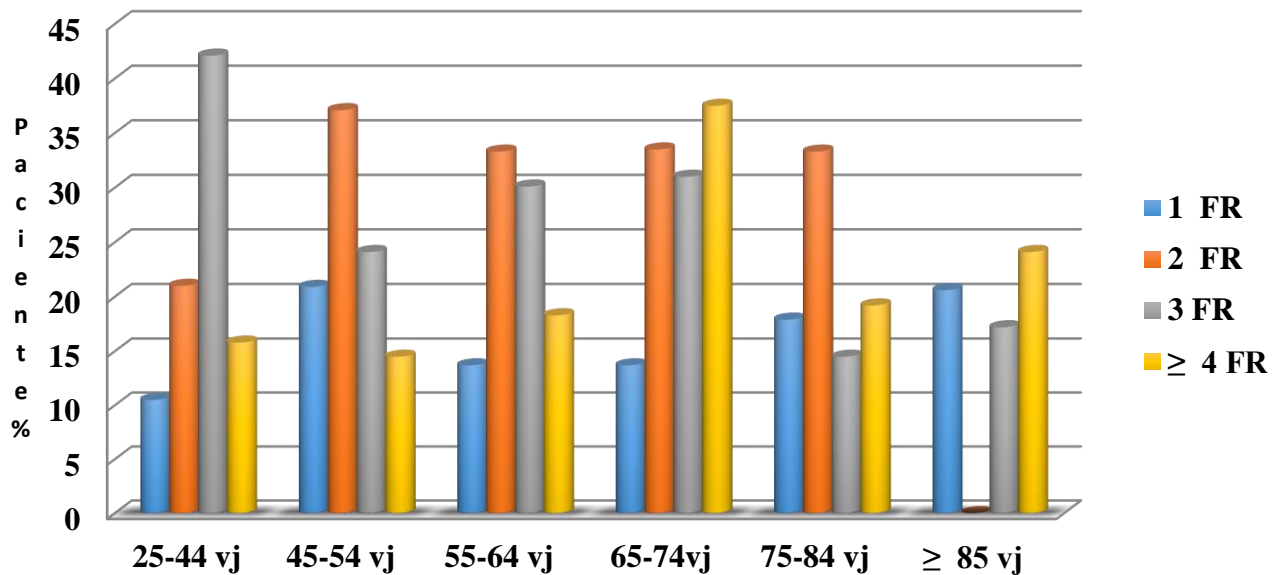
**Tab.2 Shpërndarja e FR sipas numrit në grupmosha të ndryshme**

Variabla	Gjithsej N %	25-44vj N %	45-54vj N %	55-64 vj N %	65-74 vj N %	75-84vj N %	>85 vj N %	P 0.076
Nr FR	499	19(3.8%)	62(12.4%)	153(30.7%)	161(32.3%)	75(15%)	29(5.8%)	
1	78 (15.7%)	2 (10.5)	13 (20.9)	21 (13.7)	22 (13.7)	14 (17.9)	6 (20.6)	
2	168 (33.8%)	4 (21.0)	23 (37.1)	51 (33.3)	54 (33.5)	25 (33.3)	11 (37.9)	
3	145 (29.2%)	8 <b>(42.1)</b>	15 (24.1)	46 (30.1)	50 (31.0%)	21 (14.5)	5 (17.2)	
$\geq 4$	91 (18.3%)	3 (15.8)	9 (14.5)	28 (18.3)	31 (37.5%)	13 (19.2)	7 (24.1)	

**Fig 2. Nr i FR në pacientët me IAM**



**Fig 3. Shpërndarja e nr të FR sipas grupmoshave**



Në grupmoshat 25-44 vjecshfaqet më tepër Infarkti inferior se anterior (63.1% vs 36.8%) , kurse në grupmoshat 45-84 vjec predominon shfaqja e IAM anterior. P 0.03. Në moshat mbi 85 vjec predominon IAM inferior. Tab3. Grupmoshat e reja i nënshtrohen më tepër angiografisë e marrin më tepër terapi revaskularizuese.P 0.001. IKK NYHA 3-4 dhe Edema Pulmonare është më e pranishme në



grupmoshat e vjetra. P 0.001. Vdekshmëria në grupmoshat 25-44 vjeç është e lartë 15.7%, ka një rënie në grupmoshat e tjera e shfaqet sërish e lartë në grupmoshat mbi 85 vj (17.2%) P 0.002. Tab3 dhe Tab4.

**Tab.3 Lokalizimi dhe karakteristikat angiografike sipas grupmoshave**

Variables	Gjithsej 499	25-44 19 n(%)	45-54 62 n(%)	55-64 153 n(%)	65-74 vj 161 n(%)	75-84 75 n(%)	>85 vj 29 n(%)	P <b>0.03</b>
Anterior	267 (53.5)	7 (36.8)	37 (59.6)	83 (54.2)	94 <b>(58.3)</b>	38 (50.6)	8 (27.7)	
Inferior	223 (44.7)	12 <b>(63.1)</b>	24 (38.7)	68 (44.4)	63 (39.1)	36 (48%)	20 <b>(68.9)</b>	
Te tjere	9 (1.8)	0	1 (1.6)	2 (1.3)	4 (2.4%)	1 (1.4)	1 (3.4)	
IKK Nyha								
I	309 (61.9%)	11 (57.8)	45 (72.5)	115 (75.1)	96 (59.5)	33 (44)	9 (31)	<b>0.001</b>
II	60 (12%)	2 (10.5)	6 (9.6)	15 (9.8)	19 (11.2)	15 (20)	3 (10.3)	
III	57 (11.4%)	4 (21)	7 (11.2)	13 (8.4)	19 (11.2)	6 (8)	8 (27.3)	
IV	73 (14.6%)	2 (10.5)	4 (6.4)	10 (6.5)	27 (16.7)	21 (28)	9 (33.3)	
Angiography	197 (39.2%)	11 (57.8)	41 (66.1)	84 (54.9)	49 (30.4)	12 (16)	0 (0)	<b>0.001</b>
PCI	161 (32.3%)	11 (100)	34 (82.9)	75 (89.2)	34 (69.3)	7 (58.3)		<b>0.018</b>

**Tab.4 Komplikacionet sipas grupmoshave**

Variablat	Gjithsej 499	25-44 19(%)	45-54 62(%)	55-64 153(%)	65-74 vj 161(%)	75-84 75(%)	>85 vj 29(%)	Vlera e p
Edeme pulmonare	37 (7.5)	0 (0.0)	0 (0.0%)	3 (1.9%)	29 (18.0%)	1 (1.3)	4 (13.7)	<b>0.001</b>
Shok kardiogjen	24 (4.8)	0 (0.0)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	22 (13.6)	0 (0.0)	2 (6.8)	0.160
Fibrilacion ventricular	40 (8.1)	1 (5.2)	3 (4.8%)	14 <b>(9.1)</b>	13 (8.0)	7 <b>(9.3)</b>	2 (6.8)	<b>0.05</b>
Bllok AV	28 (5.7)	0 (0.0)	6 (9.6)	6 (3.9)	13 (8.0)	2 (2.6)	1 (3.4)	

Aritmi TV, FA, ESV	61 (12.0)	3 (15.7)	7 (11.2)	20 (13.1)	19 (11.8)	8 (13.6)	4 (13.7)	0.238
Vdekje	51 (10.3)	3 <b>(15.7)</b>	7 (11.2)	17 (11.1)	13 (8.0)	6 (8.0)	5 <b>(17.2)</b>	<b>0.002</b>

## 6.8 Lidhja e grupeve të gjakut me ecurinë e IAM.

Prej 499 pacientëve me IAM, 162(32.5%) i përkasin grupit O, 200 (40.1%) gr A,78(15.6%) gr B dhe 59 (11.8%) gr AB (P 0.001). Tab 1.Fig 1.Pacientët me grup gjaku A paraqesin më tepër faktorë rreziku, kanë më tepër hipertension, diabet, hiperkolesterolemi dhe janë më të rinj në moshë, por pa diferencë statistikore. Pacientët e grupit O shfaqen më shumë obezë (P 0.03) kurse ata të grupit AB janë më shumë fumatorë e kanë më tepër hereditet. Tab1.Fig 2.

**Tab.1 Shpërndarja e FR sipas grupeve të gjakut**

	Grupet e gjakut					Vlera P*
	n	O (%)	A (%)	B (%)	AB(%)	
Pacientët	499	162 (32.5)	200 <b>(40.1)</b>	78(15.6)	59(11.8)	<b>0.001</b>
Faktorë rrisiku						
Mosha	65.5±11.4	66.1±10.2	64.5±11.8	66.9±10.8	65.5±13.3	0.358**
Hipertension	357	111 (62.5)	150 (75)	58 (74.4)	38 (64.4)	0.298
Hiperkolesterolemia	356	106 (65.4)	153 (76.5)	53 (67.9)	44 (74.6)	0.106
Diabet	162	54 (33.3)	69 (34.5)	25 (32.1)	14 (27.5)	0.498
Obezitet	262	100 (62.1)	98 (49)	36 (46.2)	27 (47.5)	<b>0.032</b>
Duhanpirje	274	91 (56.2)	109 (54.8)	37 (47.4)	37 (62.7)	0.346
Hereditet	215	72 (44.4)	83 (41.5)	31 (39.7)	29 (49.2)	0.821

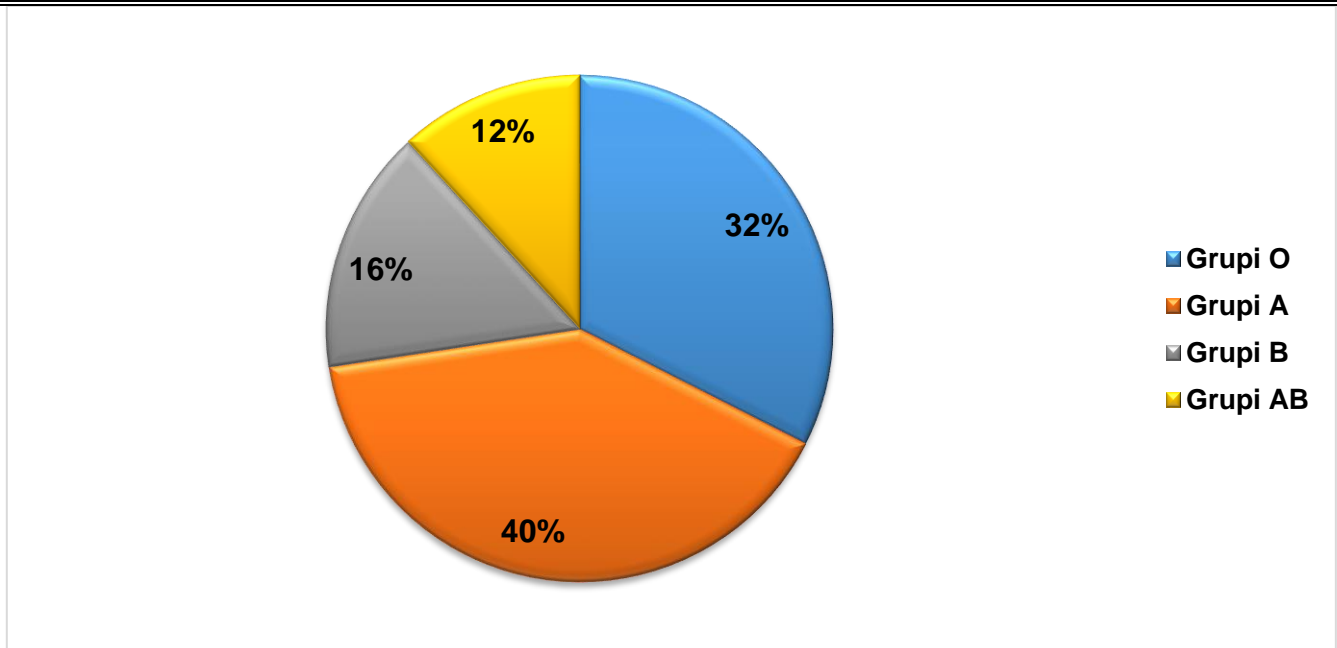


Fig 1. Shpërndarja e IAM sipas Grupeve të gjakut

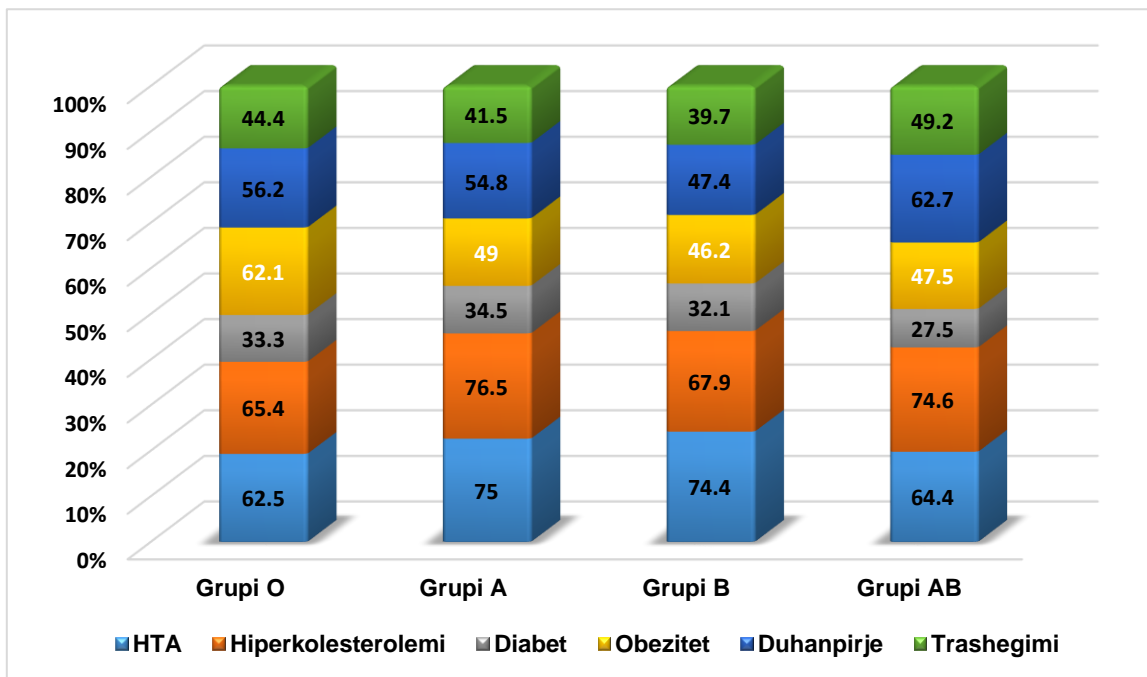


Fig 2. Shpërndarja e faktorëve të riskut sipas grupeve të gjakut

Përsa i përket lokalizimit të IAM nuk u gjet diferencë statistikore midis grupeve. Pacientët me gr B paraqiten më tepër me IAM anterior (48.7%). Pacientet e gr O dhe A shfaqin më tepër IAM inferior. Nuk u gjet diferencë statistikore midis grupeve as përsa i përket fraksionit të ejectionit (EF). Tab 2.

**Tab.2 Lokalizimi i IAM sipas grupevetë gjakut**

Grupet e gjakut						
Pacientet	n	O (%)	A (%)	B (%)	AB (%)	Vlera P*
	499	162 (32.5)	200 (40.1)	78 (15.6)	59 (11.8)	<b>0.001</b>
Lokalizimi IAM						0.363
Anterior	210	60 (37)	89 (44.5)	38 (48.7)	23 (39)	
Anteroseptal	57	24 (14.8)	20 (10)	8 (10.3)	5 (8.5)	
Inferior	214	71 (43.8)	84 (42)	28 (35.9)	31 (52.5)	
Te tjere	18	7 (4.3)	7 (3.5)	4 (5.1)	0	
EF	0.53±0.09	0.52±0.08	0.52±0.09	0.53±0.08	0.53±0.1	0.358**

U vlerësuan komplikacionet e IAM në të gjitha grupet. Pacientet e grupit B shfaqin më tepër komplikacione, edemë pulmonare (P 0.07), më tepër IKK, FV dhe aritmi të tjera, por pa diferencë statistikore. Vdekshmëria është më e lartë në pacientët me grup gjaku B (P 0.012). Tab 3

**Tab.3 Komplikacionet e IAM sipas grupit të gjakut**

Grupi i gjakut						
Pacientet	n	O (%)	A (%)	B (%)	AB (%)	p-value*
	499	162 (32.5)	200 ( <b>40.1</b> )	78 (15.6)	59 (11.8)	<b>0.001</b>
Komplikacionet						
Edeme pulmonare	36	9 (5.6)	14 (7)	10 ( <b>12.8</b> )	3 (5.1)	0.076
Shok kardiogjen	24	10 (6.2)	6 (3%)	3 (3.8)	5 (8.5)	0.228
Fibrilacion Ventrikular	31	7 (4.3)	12 (6)	9 (11.5)	3 (5.1)	0.138
Blllok AV	7	3 (1.9)	3 (1.5)	1 (1.3)	0	0.565

Aritmi (TV, FA, ESV)	75	27 (16.6)	23 (11.5)	15 (19.2)	10 (16.9)	0.478
IKK NYHA $\geq 2$	190	53 (32.7)	76 (38)	36 (46.2)	24 (42.4)	0.202
Vdekje	51	9 (5.6)	20 (10.5)	16 ( <b>20.5</b> )	6 (10.8)	<b>0.012</b>

## 6.9 Prevalenca e IAM sipas gjinive, racave dhe etnive

### 6.9.1 Prevalenca e IAM sipas gjinive

Prej 499 pacientëve me IAM, 346 (69.3%) janë burra dhe 153 (30.7%) janë gra. Mosha mesatare e burrave është  $62.6 \pm 10.8$  kurse e grave  $72.2 \pm 9.8$ . (P 0.001). Burrat me IAM shfaqen 10 vjet më të rinj. Tek burrat bie në sy shfaqja e IAM në grupmoshën nën 60 vjeç krahasuar me gratë (41.6% vs 9.8%) kurse në grupmoshën mbi 70 vjeç IAM është më tepër prezent te gratë krahasuar me burrat (53.6% vs 22.9%). Gratë me IAM janë më tepër hipertonsike se burrat (P 0.001), shfaqin më tepër diabet, obezitet, hereditet dhe hipertrigliceridemi, por pa diferencë statistikore. Burrat janë më tepër fumatore dhe kanë nivele më të larta të kolesterolit (P 0.001). Tab1.

**Tab.1 Shpërndarja e FR sipas gjinive**

Variable	Gjithsej(499)	Burra (346)	Gra (153)	Vlera p*
Mosha	65.5 $\pm$ 11.4	62.6 $\pm$ 10.8	72.2 $\pm$ 9.8	<b>0.001</b>
$\leq 60$ vj	159 (31.9)	144 (41.6)	15 (9.8)	
60-70 vj	179 (35.9)	123 (35.5)	56 (36.6)	
$>70$	161 (32.2)	79 (22.9)	82 (53.6)	
Diabet	162 (32.5)	105 (30.3)	57 (37.3)	0.129
Duhanpirje	275 (55)	246 ( <b>71</b> )	29 (19)	<b>0.001</b>
Hipertension	356 (71.5)	233 (67.3)	124 ( <b>81</b> )	<b>0.001</b>
Kolesterol $\geq 200$	356 (71.3)	274 ( <b>76.3</b> )	92 (60.1)	<b>0.001</b>
Trigliceride $\geq 150$	88 (17.6)	64 (18.5)	24 (15.7)	0.447
IM i kaluar	53 (10.6)	39 (11.3)	14 (19.2)	0.473
AVC e kaluar	31 (6.2)	18 (5.2)	13 (8.5)	0.162
Obezitet	262 (52.6)	178 (51.4)	84 (55.3)	0.432
Hereditet	215 (43.1)	141 (40.8)	74 (48.4)	0.113

Kur u krahasuan lokalizimi i IAM dhe komplikacionet midis dy grupeve u gjet që gratë manifestojnë më tepër IAM anterior (P 0.008), IKK (P 0.001). Gratë i nënshtrohen më pak koronarografisë krahasuar me burrat (25.4% vs 45.9%) e rezultojnë SAK multivazale (30.8% vs 21.4%). Komplikacionet janë më të shpeshta te gratë. Edema pulmonare dhe shoku kardiogjen janë

shumëprezente tek gratë krahasuar me burrat (P 0.001), çrregullimet e ritmit më të shpeshta, por pa diferencë statistikore. Vdekshmëria shfaqet më e lartë te gratë (17.6% vs 6.9% P 0.001). Ditëqëndrimi mesatar më i lartë te gratë (8.05±3.7 vs 7.5±3.6 P 0.051).

**Tab.2 Lokalizimi,karakteristikat angiografike dhe komplikacionet e IAM sipas gjinisë**

Variable	Gjithsej(499)	Burra (346)	Gra (153)	Vlera p*
Lokalizimi IAM				<b>0.008</b>
Anterior	210(42.1)	129(37.3)	81( <b>52.9</b> )	
Anteroseptal	57(11.4)	38(11)	19(12.4)	
Inferior	214(42.9)	166 (48)	48(31.4)	
Te tjere	18(3.6)	13(3.7)	5(3.3)	
IKK nyha				<b>0.001</b>
I	309(61.9)	237(68.5)	72(47.1)	
II	60(12)	35 (10.1)	25(16.3)	
III	57(11.4)	34(9.8)	23( <b>15</b> )	
IV	73(14.6)	40(11.6)	33( <b>21.6</b> )	
Koronarografi	198(39.6%)	159( <b>45.9</b> )	39 (25.4)	<b>0.05</b>
SAK 1 vazal	83 (41.7)	70(44)	13(33.3)	
SAK 2 vazal	69(34.8)	55(34.6)	14(35.9)	
SAK ≥ 3 vazal	46(23.2)	34(21.4)	12(30.8)	
Revaskularizim	197 (39.4)	158 ( <b>45.6</b> )	39 (25.4)	<b>0.05</b>
PCI	36(18.3)	27(17.1)	9(23.1)	
By pass	161 (32.2%)	131(82.9)	30(76.9)	
Vdekje	51(10.2)	24(6.9)	27( <b>17.6</b> )	<b>0.001</b>
Komplikacione				
Edemë pulmonare	36(7.2)	18(5.2)	18 ( <b>11.8</b> )	<b>0.001</b>
Shok kardiogjen	24(4.8)	11(3.2)	13( <b>8.5</b> )	<b>0.001</b>
Fibrilacion Ventrikular	31(6.2)	19(5.5)	12(7.8)	0.108
Bllok AV	7(1.4)	5(1.4)	2(1.3)	0.108
Aritmi (TV, FA, ESV )	75(15)	49(14.1)	26(17)	0.108

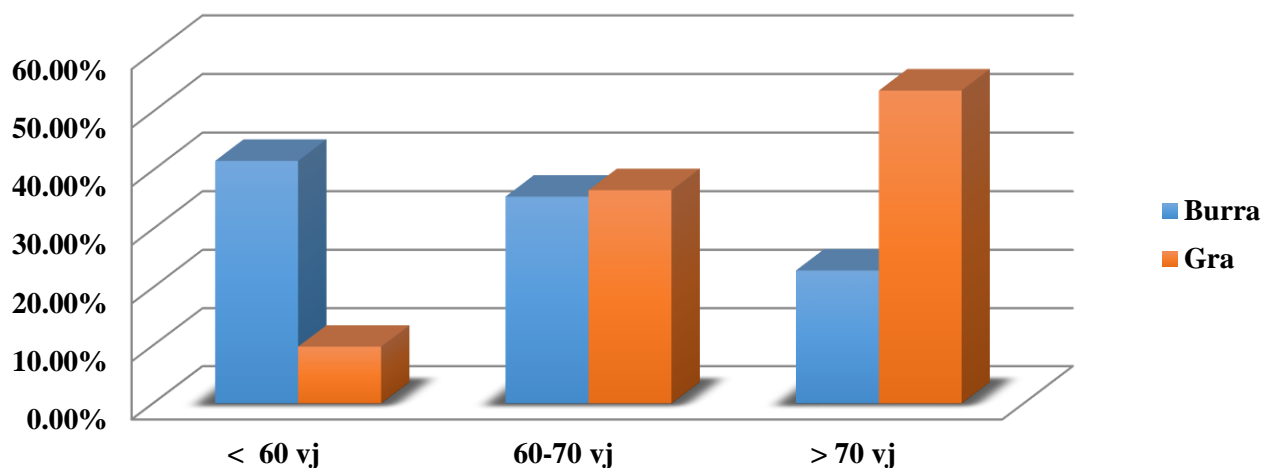
\*chi square  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

Ditëqëndrimi në spital	Total	Burra	Gra	Vlera p*
	7.57±3.7	7.5±3.6	8.05±3.7	<b>0.051</b>

\*t test  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

### Shpërndarja e IAM sipas grupmoshave

**P 0.001**



#### 6.9.2 Prevalenca e IAM sipas racave.

Prej 499 pacientëve me IAM, 450 (90.2) pacientë janë pa ngjyrë dhe 49 (9.8) janë pacientë me ngjyrë. Pacientët me ngjyrë shfaqin IAM në moshë më të re krahasuar me ata pa ngjyrë (32.7% vs 31.8% në grupmoshat nën 60 vj dhe 51% vs 34.2%), kurse në grupmoshat mbi 70 vj shfaqet më tepër te pacientët pa ngjyrë krahasuar me ata me ngjyrë (40% vs 16.3%) P 0.02. Fig 1. Pacientët me ngjyrë janë më tepër hipertensivë, fumatorë (77.6% vs 52.6%. P 0.001), janë më tepër obezë (65.2% vs 51.2% P 0.06), kanë më tepër hereditet për IAM (65.3% vs 40.7% P 0.01). Fig 2. Nuk u gjet diferencë përsa i përket lokalizimit të infarktut, IKK dhe komplikacioneve të IAM në të dy grupet. Pacientët me ngjyrë iu nënshtruan më pak koronarografisë (42.4% vs 15.4% P 0.001) e procedurave të revaskularizimit (P 0.08). Pacientët me ngjyrë rezultuan më tepër dy dhe tre vazalë e iu nënshtruan më tepër CABG, por pa diferencë statistikore. Vdekshmëria nuk ka diferencë statistikore midis dy grupeve. Ditëqëndrimi është më i lartë te pacientët me ngjyrë ( $8.8 \pm 3.4$  vs  $7.4 \pm 3.7$ , P 0.01). Niveli i kreatininës dhe fraksioni i ejsksionit nuk kanë diferencë statistikore midis dy grupeve. Tabela 1.

**Tab.1 Karakteristikat klinike, angiografike dhe komplikacionet e IAM sipas racave.**

Variablat	Gjithsej 499	Pa ngjyrë 450	Me ngjyrë 49	Vlera p*
Mosha				<b>0.021</b>
≤60 vj	159 (31.9)	143(31.8)	16( <b>32.7</b> )	

60-70 vj	179(35.9)	154(34.2)	25(51)	
>70	153(32.3)	153( <b>40</b> )	8(16.3)	
Hipertension	357 (71.5)	319 ( 70.9)	38(77.6)	0.326
Diabeti	162 (32.5)	151(33.6)	11(22.4)	0.115
Duhan	274 (55)	236(52.6)	38( <b>77.6</b> )	<b>0.001</b>
Kolesterol $\geq$ 240	356(71.3)	321(71.3)	35(71.4)	0.989
Triglyceride $\geq$ 150	88(17.6)	79(17.6)	9(18.4)	0.884
Post IM	53(10.6)	45(10)	8(16.3)	0.172
Post AVC	31 (6.2)	28(6.2)	3(6.1)	0.975
Obesitet	262(52.6)	230(51.2)	32( <b>65.2</b> )	<b>0.062</b>
Hereditet	215(43.1)	183(40.7)	32( <b>65.3</b> )	<b>0.01</b>
AMI location				0.585
Anterior	210(42.1)	189(42)	21(42.9)	
Anteroseptal	57(11.4)	54(12)	3(6.1)	
Inferior	12(2.4)	10(2.2)	2(4.1)	
Posterior	214(42.9)	191(42.4)	23(46.9)	
Te tjere	6(1.2)	6(1.4)	0(0)	
IKK nyha				0.203
I	309 (61.9)	284(63.1)	25(51)	
II	60(12)	55(12.2)	5(10.2)	
III	57(11.4)	49(10.9)	8(16.3)	
IV	73(14.6)	62(13.8)	11(22.4)	
Kryejra e koronarografisë	196 (39.3)	191( <b>42.4</b> )	7(15.1)	<b>0.001</b>
Rezultatet e koronarografia (198)	198	191	7	0.265
SAK 1 vazal	83(41.9)	82 (42.9)	1(14.3)	
SAK 2 vazal	69(34.8)	66(34.6)	3(42.9)	
SAK $\geq$ 3 vazal	46(23.2)	43(22.5)	3(42.9)	
Revaskularizim (198)				0.087
PCI	161(81.3)	157 ( <b>82.6</b> )	4 (57.1)	
By pass	37(18.7)	34 (17.3)	3(42.9)	
Vdekje	51(10.2)	45 (10)	6(12.2)	0.622
Komplikacione				0.266
Edemë pulmonare	36(7.2)	30(6.7)	69(12.2)	
Shok kardiogjen	24(4.8)	20(4.5)	4(8.2)	
Fibrilacion Ventrikular	31 (6.2)	25(5.6)	6(12.2)	
Bllok AV	7(1.4)	7(1.6)	0(0)	
Aritmi (TV, ESV )	26(5.2)	25(5.6)	1(14.3)	
FA	49(9.8)	43(9.6)	6(12.2)	

\*chi square  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

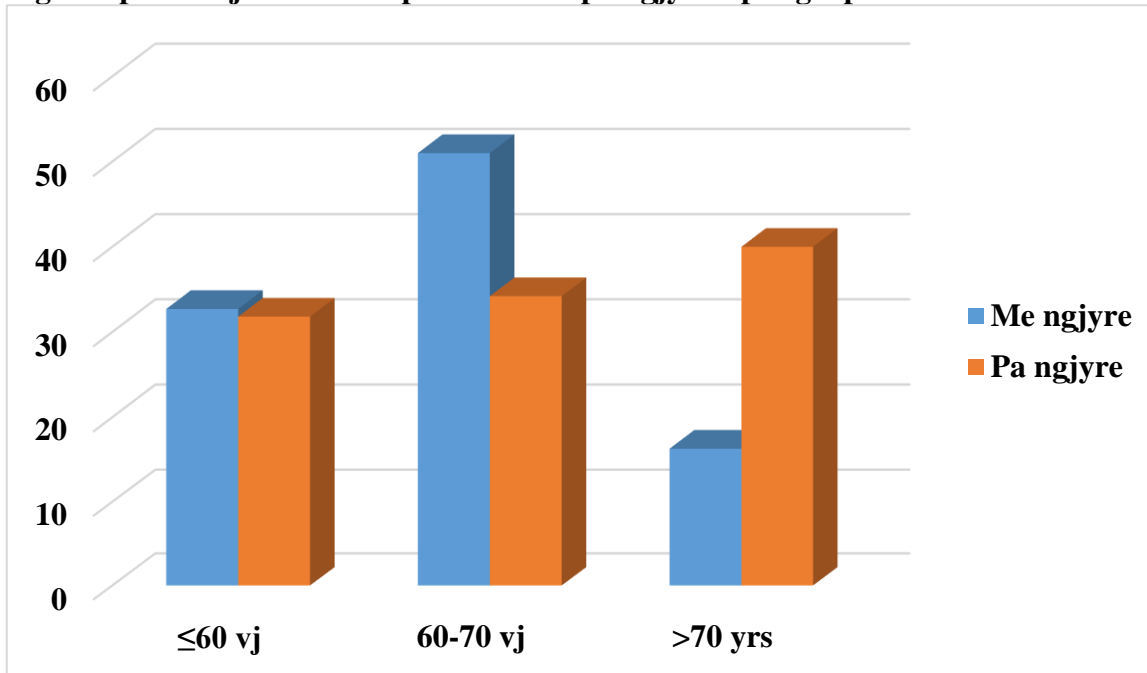
	Total	Pa ngjyre	Me ngjyre	Vlera p*
Ditëqëndrimi	7.57 $\pm$ 3.7	7.4 $\pm$ 3.7	8.8 $\pm$ 3.4	<b>0.01</b>
Kreatinine	1.05 $\pm$ 0.76	1.04 $\pm$ 0.72	1.13 $\pm$ 1.09	0.445



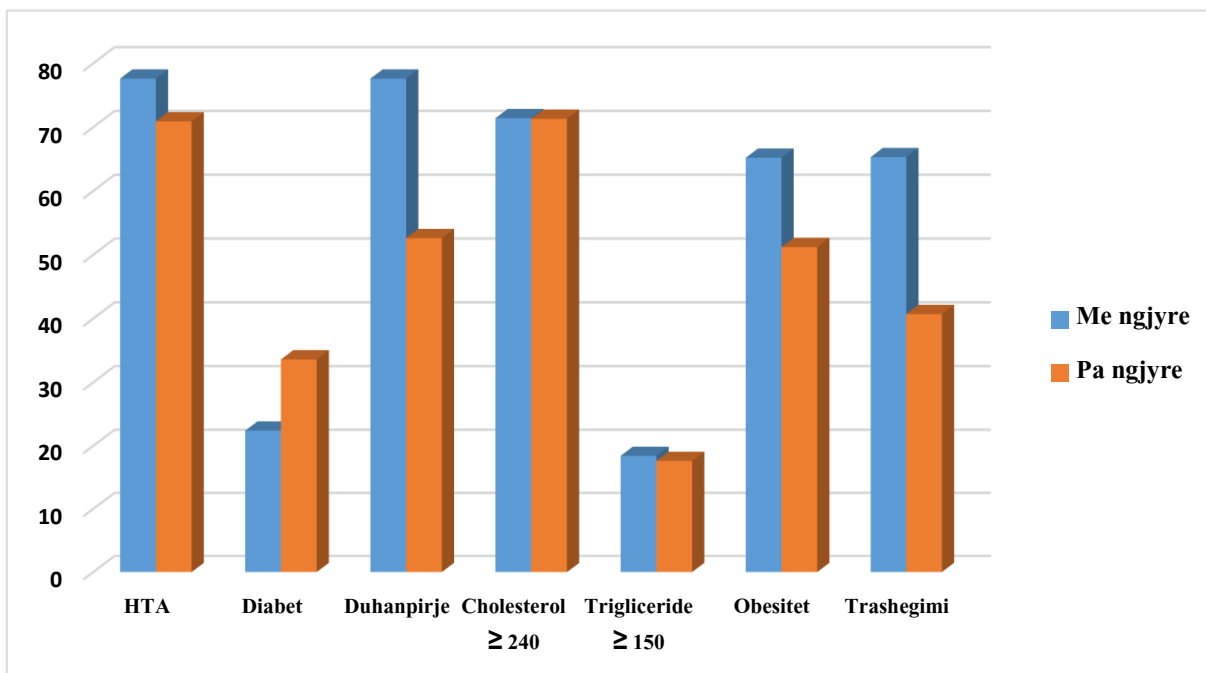
Fraksioni ejeksionit	0.53± 0.09	0.53± 0.09	0.524±0.10	0.57
----------------------	------------	------------	------------	------

\*t test  $p < 0.05$  konsiderohet sinjifikante

**Fig.1 Shpërndarja e IAM në pacientë me/ pa ngjyre sipas grupmoshave**



**Fig.2 Shpërndarja e faktorëve të riskut sipas rracave**



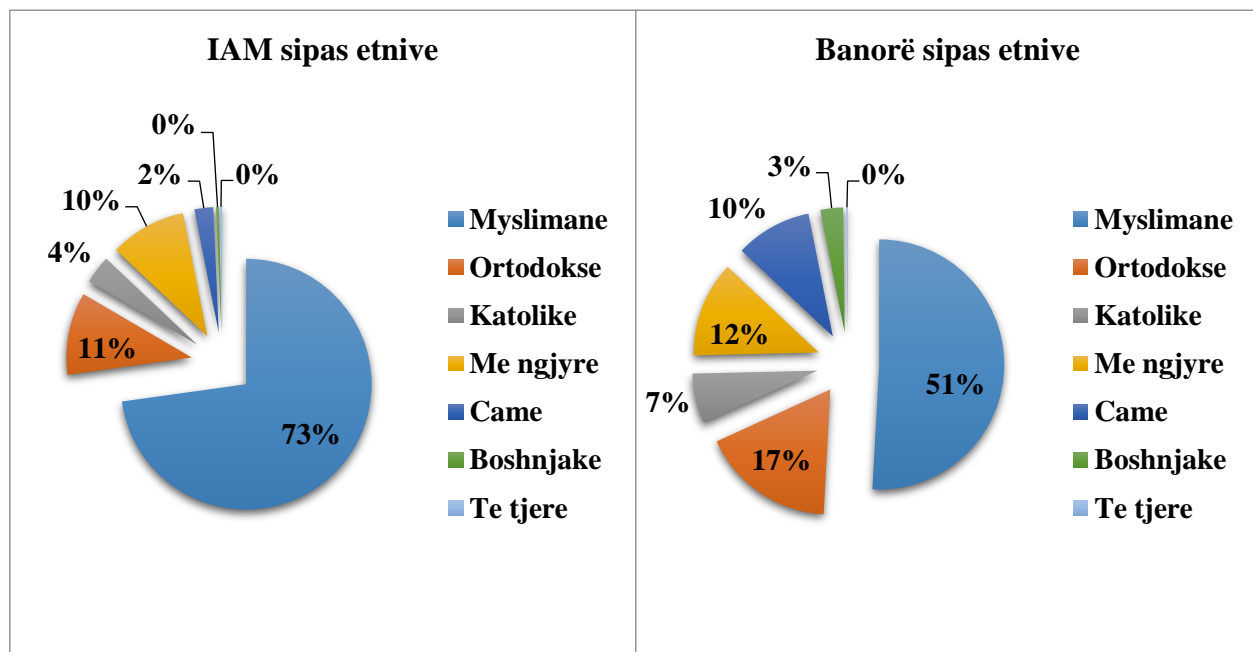
### 6.9.3 Prevalenca e IAM sipas etnive.

Prej 499 pacientëve me IAM, 362 (72.5%) janë muslimanë, 53 (10.6%) janë ortodoksë, 18 (3.6%) katolikë, 49 (9.8%) me ngjyrë, Çame (2.4%), 4 (0.8%) boshnjakë. Tab1.Fig1.Femrat me IAM në përqindje më të lartë ishin ortodokset (39.2%) kurse meshkujt me IAM ishin më tepër çame (81.2%), por diferenca statistikore e parëndësishme. Prevalenca më e lartë e FR u shfaq te çamët. Tab 2. Fig 2.

**Tab.1 Shpërndarja e banorëve dhe IAM sipas etnive**

Etnite	Banore (n %)	IAM (n %)
Muslimane	102956 (50.4)	362 (72,5)
Ortodokse	35000 ( 17.2)	53 (10.6 )
Katolike	13000 (6.4)	18 (3.6)
Me ngjyre	25000 ( 12.3)	49 (9.8)
Çame	20000 ( 9.8)	12 ( 2.4)
Boshnjake	6000 (2.9)	4 (0.8)
Te tjere	415 (0.2 )	1 (0.3)

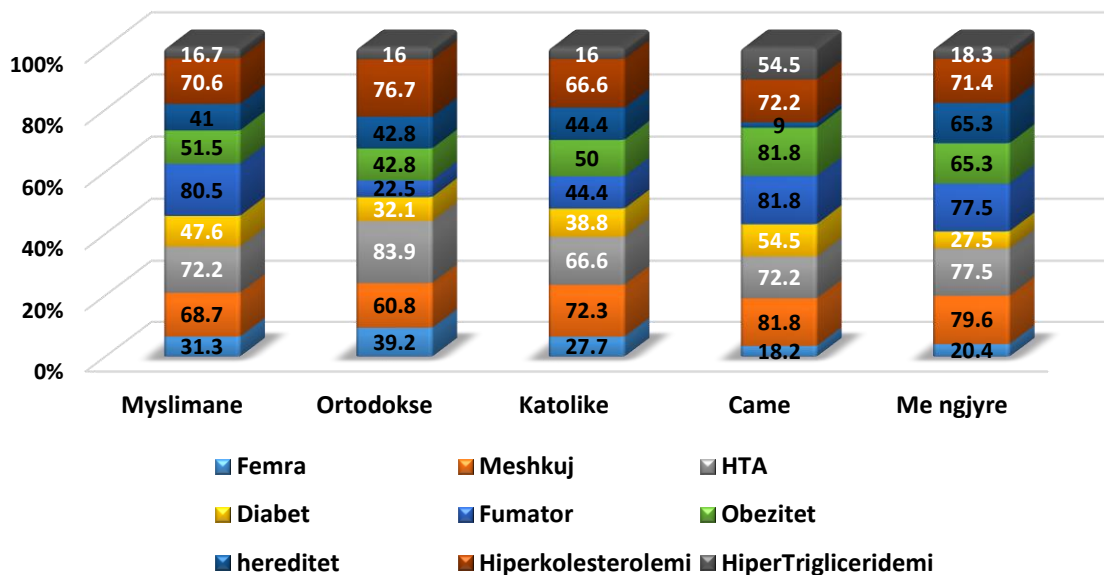
**Fig.1 Shpërndarja e IAM sipas etnive**



**Tab.2 Shpërndarja e faktorëve të rrezikut sipas etnive**

Variable	Myslimanë	Ortodoksë	Katolikë	Camë	Me ngjyrë	Vlera P
Gjithsej	365 (73.1)	56 (11.2)	18 (3.6)	11 (2.2)	49 (9.8)	
Femra	114 (31.3)	22( <b>39.2</b> )	5(27.7)	2 (18.2)	10 (20.4)	0.257
Meshkuj	251(68.7)	34(60.8)	13(72.3)	9 ( <b>81.2</b> )	39(79.6)	
HTA	252 (72.2)	47 ( <b>83.9</b> )	12(66.6)	8(72.2)	38 (77.5)	0.169
Diabet	120 (47.6)	18 (32.1)	7 (38.8)	6( <b>54.5</b> )	11(27.5)	0.281
Fumator	203 (80.5)	16 (28.5)	8(44.4 )	9( <b>81.8</b> )	38 (77.5)	<b>0.001</b>
Obezitet	188 (51.5)	24 (42.8)	9 (50)	9( <b>81.8</b> )	32 (65.3)	<b>0.05</b>
Trashegimi	150 (41)	24 (42.8)	8 (44.4)	1(9)	32( <b>65.3</b> )	<b>0.04</b>
Kolesterol >200mg/dl	258 (70.6)	43( <b>76.7</b> )	12(66.6)	8(72.2)	35(71.4)	0.281
TG >150mg/dl	61(16.7)	9(16)	3(16.6)	6( <b>54.5</b> )	9(18.3)	<b>0.031</b>

**Fig 2. Shpërndarja e faktorëve të riskut sipas etnive**



---

---

## VII. Diskutim

Të dhënat e studimit tonë hodhën dritë mbi faktorët e rrezikut dhe profilin klinik të pacientëve me IAM në qarkun Durrës, i pari studim i kryer në spitalin tonë. Sipas të dhënave të studimit tonë u vu re rritje e ngarkesës së faktorëve të riskut kardiovaskular në pacientët me IAM. Ne gjetëm që në 499 pacientë me IAM 69.3% ishin meshkuj dhe 30.7% ishin femra. Vërehet një rritje e numrit të femrave me IAM krahasuar me të dhënat e një studimi të bërë në 2009 në QSU Tiranë ku u gjetën 74.3% meshkuj dhe 25.7% femra. Moshë mesatare e të sëmurëve me IAM është  $65.5 \pm 11.4$ , tek meshkujt  $62.6 \pm 10, 8$  dhe te femrat  $72.2 \pm 9.8$ . Meshkujt shfaqin IAM 10 vjet më herët se gratë. Prevalenca e HTA ishte 71.5%, duhanpirja 55%, hiperkolesterolemia 71.3%, Hipertrigliceridemia 17.6%, Diabeti Mellitus 32.5%, Obezitet 52.7%, Trashëgimia 43.1%. Në studimin tonë prevalenca e faktorëve të rrezikut është pak më e lartë se ajo e raportuar në studimin e L Simoni et al. Incidenca e IAM rritet nga 3,24 në 2013 në 3.52 në 2015. Nëstudimin tonë ne vlerësuam veçmas cdo faktor rreziku dhe shoqërimin e tij me sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë e hershme në IAM.

Hipertensioni arterial njihet si një nga faktorët madhorë të riskut për IAM. Të dhënat e studimit tonë treguan që më shumë se gjysma e pacientëve me IAM janë hipertensivë (72%) ku (67.2%) meshkuj dhe 124 (81%) femra. Rezultatet ishin të ngjashme me studime të tjera si ai i kryer nga Majahalme et al<sup>168</sup>, ku 64.4 % e pacientëve me sindrom koronar akut ishin hipertensivë. Ne gjetëm që hipertensivët ishin pesë vjet më të rinj se normotensivët ( $61.9 \pm 12.8$  vs  $66.9 \pm 10.4$ , P 0.03) rezultat i kundërt me atë të gjetur në studime të tjera ku hipertensivët janë më të vjetër se normotensivët<sup>169,170</sup>. Në studimin tonë meshkujt hipertensivë paraqiten me IAM në moshë më të re se normotensivët ( $59.3 \pm 11.6$  vs  $64.1 \pm 10.1$  P 0.025. Nuk u gjet diferencë statistikore midis moshës së femrave hipertensivë dhe normotensivë. Meshkujt normotensivë paraqiten në moshë më të re se gratë normotensivë ( $64.1 \pm 10.1$  vs  $72.2 \pm 9.1$  P 0.003). IAM shfaqet rreth tetë vjet më vonë në gratë normotensivë dhe mbi një dekadë më vonë në gratë hipertensivë krahasuar me burrat. Midis grupeve hipertensivë e normotensivë u gjetën diferenca në profilin e faktorëve të rrezikut. Studimi tregoi që pacientët hipertensivë paraqesin më tepër obezitet dhe dislipidemi dhe janë më pak duhanpirës (P 0.01, RR 0.64 (0.397-0.885)). Një numër studimesh ka treguar që pacientët hipertensivë paraqesin më tepër komplikacione si IKK, insulti dhe vdekje kardiovaskulare<sup>171,172</sup> ndoshta në sajë të disa faktorëve që shoqërojnë hipertensionin si ateroskleroza, hipertrofia e ventrikulit të majtë, insulinorezistenca, dëmtimi endotelial dhe aritmitë ventrikulare<sup>173</sup>. Në studimin tonë pacientët hipertensivë shfaqin më tepër IAM anterior kurse normotensivët IAM inferior, por pa diferencë statistikore. Nuk ka diferencë statistikore për sa i përket komplikacioneve të tjera. Pacientët hipertensivë paraqiten më tepër me SAK 2 dhe 3 vazal, kurse normotensivët paraqesin më tepër SAK 1 vazal (P 0.07). Nuk ka diferencë statistikore për sa i përket fraksionit të hedhjes midis dy grupeve. Ditëqëndrimi më i gjatë te normotensivët. Sipas KAMIR study, 48% e pacientëve STEMI kishin HTA dhe analiza statistikore gjeti që mortaliteti hershëm spitalor ishte më i lartë krahasuar me mortalitetin një vjeçar. Kjo probabilitet e lidhur me moshën e vjetër, IKK, sëmundjen multivazale dhe lezionet komplekse në koronarografi<sup>174, 175</sup>. Në studimin tonë ne vlerësuam mortalitetin e hershëm spitalor që nuk rezultoi me diferencë statistikore midis dy grupeve (P 0.236, RR 1.3 (0.856-1.632). Sipas Abrignani et al<sup>176</sup>. fibrilacioni atrial është më shpeshtë te hipertensivët ndërsa crregullimet e tjera të

---

---

ritmit më pak të shpeshta. Në studimin tone rezultatet ishin të ngjashme. Ne nuk gjetëm diferenca statistikore midis komplikacioneve në të dy grupet sikundër përshkruhet në një studim të Rembek et al<sup>177</sup>.

Diabeti mellitus është një faktor rreziku madhor për IAM. Rëndësia e diabetit si një problem publik shëndetsor bëhet më e dukshme në sajë të komplikacioneve të tij siç është SAK. Diferencat në kursin klinik, komplikacione dhe vdekshmërinë midis pacientëve me dhe pa DM janë studiuar gjerësisht veçanërisht në pacientët e hospitalizuar me IAM<sup>178, 179</sup>. Të dhënat e studimit tonë treguan që nga 499 pacientë të rregjistruar me IAM, 162 (32.5%) pacientë ishin diabetikë vlera që ishin më të larta se në studime të tjera ku përqindja e pacientëve diabetikë me IAM luhatej midis 10-15%<sup>180, 181</sup>. Përqindja e meshkujve jodiabetikë ishte më e lartë se atyre diabetikë, por propocioni i grave diabetike më i lartë se atyre jodiabetike. Profili i faktorëve të rrezikut ndryshonte midis dy grupeve. Pacientët diabetikë paraqesin më tepër HTA, kanë nivele më të larta të kolesterolit dhe triglicerideve (P 0.002), janë më pak përdorues të duhanit P(0.001). Nuk kishte diferencë statistikisht të rëndësishme përsa i përket moshës midis dy grupeve. Rezultatet tona ishin të ngjashme me ato të Mackenzie et al<sup>181</sup>. Iu nënshtruan koronarografisë 52 (32.1%) pacientë diabetikë ku 41(78.8%) realizuan PCI dhe 11 (21.2%) CABG. Pacientët jodiabetikë iu nënshtruan më tepër koronarografisë(43% vs 32.1%, P0.013). Nuk kishte diferencë statistikore midis grupeve përsa i përket tipit të interventit dhe numrit të enëve të bllokuara. Të dhënat e studimit tonë treguan që ecuria klinike e pacientëve diabetikë shoqërohet me komplikacione më të shumta. Në disa studime është treguar që funksioni renal i dëmtuar shoqërohet me vdekshmëri më të lartë dhe është prediktor i pavarur për vdekshmërinë spitalore<sup>183</sup>. Në studimin tonë pacientët diabetike shfaqen me nivele të larta të kreatininës dhe sipas teknikës së korrelacionit bivariate rezulton si prediktor i pavarur i vdekshmërisë spitalore. Të dhënat e studimit tonë treguan diferenca statistikisht të rëndësishme midis diabetikëve e jo diabetikëve përsa i përket insuficiencës kardiake dhe edemës pulmonare. Fraksioni i ejsionit i ventrikulit të majtë te diabetiket është më i ulët se te jodiabetikët(P0.001). Ditëqëndrimi spitalor i diabetikëve ishte më i lartë se jodiabetikët, por diferenca e parëndësishme nga ana statistikore. Të dhënat tona ishin të ngjashme me rezultatet e raportuara nga Savage et al<sup>184</sup>. Kjo ndoshta shpjegohet me faktin qe diabeti shoqërohet me kardiomiopati e lidhur kjo me shumë shkaqe. Disfunksioni diastolik mund të iniciojë insuficiencën kardiake në pacientët diabetikë me IAM<sup>185, 186</sup>. Incidenca e komplikacioneve si reinfarkt, shok kardiogjen, IKK dhe aritmitë malinje janë raportuar më të larta te diabetikët krahasuar me jodiabetikët. Në studimin tonë nuk u gjet diferencë sinjifikante përsa i përket çrregullimeve të ritmit, por insuficienca e pompës dhe edema pulmonare janë më të shpeshta te diabetikët. Disa studime treguan që vdekshmëria spitalore ishte trefish më e lartë te diabetikët. Stone et al<sup>186</sup> raportoi që mortaliteti i hershëm ishte më i lartë tek diabetikët. Rezultatet tona treguan që vdekshmëria te diabetikët është më e lartë krahasuar me jodiabetikët (11.7% vs9.5%). Kur analizohet profili i riskut KV midis diabetikëve të gjallë e të vdekur vërehet që diabetikët që nuk kanë mbijetuar nga IAM janë më të vjetër, më shumë gra, kanë më tepër HTA, Hiperkolesterolemi, kanë marrë me pak procedura revaskularizuese, kanë më tepër praninë e sëmundjes multivazale, kanë fraksion ejsioni më të ulët e nivel kreatinine më të rritur. Sipas të dhënave të studimit tonë tek pacientët diabetikë paraqitet si prediktor i pavarur i vdekshmërisë IKK dhe nivelet e larta të kreatininës. Arsye të qarta pse mortaliteti tek diabetikët është më i lartë nuk janë sqaruar plotësisht. Mendoj që analiza e faktorëve të rrezikut është e pamjaftueshme për të stratifikuar prediktorët e mortalitetit të hershëm. Ndërgjegjësimi i pacientëve diabetikë për mbajtjen nën kontroll të diabetit dhe pakësimin e faktorëve të rrezikut merr një rëndësi të vecantë.

---

---

Duhani është një faktor rreziku që rrit mundësinë për ndodhinë e IAM. Impakti mbi ecurinë klinike është akoma kontradiktor. Ky studim është i pari në rrethin e Durrësit që investigon profilin e faktorëve të rrezikut dhe ecurinë spitalore të pacientëve duhanpirës e joduhanpirës, burra e gra me IAM. Në studimin tonë prevalencë e duhanpirjes ishte 55.1%, nga këta 71.0 % meshkuj dhe 18.9% femra. Sic shihet prevalenca e duhanpirjes është më e lartë te burrat se te gratë (P 0.001). Rezultatet ishin të ngjashme me ato të raportuara nga Aygul N, et al<sup>187</sup>. Sipas grupmohave përqindja e burrave duhanpirës është më e lartë në grupmohën deri 65 vj eulet më pas, kurse te gratë përqindja e duhanpirjes rritet pas moshës 65 vj. Pacientët duhanpirës paraqiten në moshë më të re se joduhanpirësit (63.5±10.8 vs 69.5 ±11, P 0.001). Në studimin tonë ne gjetëm që meshkujt duhanpirës shfaqin IAM 5 vjet më herët se meshkujt joduhanpirës ndërsa femrat duhanpirëse ishin më të reja se joduhanpirëset, por pa diferencë statistikore. Të dhënat tona nuk rezultuan të njëjta me ato të raportuara nga Aygul N, et al<sup>187</sup> ku meshkujt duhanpirës ishin 11 vjet më të rinj dhe gratë duhanpirëse 10 vjet më të reja krahasuar me joduhanpirësit. Meshkujt duhanpirës ishin sinjifikativisht më të rinj se femrat në këtë studim e të dhënat ishin të ngjashme me të dhëna të evidentuara më parë<sup>188</sup>. Profili klinik ishte i ndryshëm midis duhanpirësve e joduhanpirësve. Duhani paraqesin më tepër hereditet dhe obezitet dhe më pak Diabet mellitus, Hipertension. Në të dyja gjinitë prevalenca e hipertensionit dhe diabetit mellitus ishte më e ulët në duhanpirësit se tek joduhanpirësit (P < 0.05), prevalenca e historisë familjare ishte më e lartë te duhanpirësit. Nuk u gjetën diferencë statistikore në lipidogramë, fraksionin e ejsionit të ventrikulit të majtë dhe ditëqëndrimin në spital te duhanpirësit krahasuar me joduhanpirësit. Të dhëna të ngjashme u publikuan dhe në studime të tjera<sup>189, 190</sup>. Vilestra and co-workers<sup>191</sup> në një studim kohort me 15298 pacientë me SAK tëkonfirmuar tregoi që duhanpirja shoqërohet me leziona koronare më pak të rënda e më pak të shtrira. Të dhënat e studimit tonë treguan që lokalizimi i infarktut anterior dhe prezenca e IKK ≥2 Killip class ishte më e ulët te duhanpirësit e të dy gjinive P<0.05. Tek duhanpirësit më shpesh u observua SAK një vazal 17.3% vs 14.3%, ndërsa SAK multivazal ishte e pranishme më shpesh tek joduhanpirësit (12.1% vs 6.9%). Edema pulmonare dhe shoku kardiogjen ishin më të ulëta tek duhanpirësit. Rezultate të ngjashme u raportuan dhe në studime të tjera<sup>192, 193, 194</sup>. Supozohet që IAM tek duhanpirësit ndodh në stadet e hershme të arteriosklerozës koronare dhe mekanizmat fizpatologjikë janë komplekse dhe të paqartë, ndoshta në sajë të patogenezës multifaktoriale të IAM dhe veprimeve biologjike multiple të duhanpirjes duke përfshirë hiperkoagulibilitetin në sajë të hematokritit të rritur, aktivitetit të rritur të trombociteve, fibrinogjenit dhe gjenerimit të trombinës<sup>195, 196</sup>. Në disa studime është raportuar që duhani shoqërohet me formimin e trombit okluziv që shkakton IAM me çarje të pllakës vulnerable dhe alterim të funksionit të trombociteve në stadet e hershme të arteriosklerozës veçanërisht në moshat e reja<sup>193, 197</sup>. Sipas Leçis and Boudoulas, tek duhanpirësit me IAM vërehet sekretim i shtuar i katekolaminave që indukojnë aritmi kërcënuese për jetën<sup>197</sup>. Në studimin tonë ne gjetëm që FV ishte më e lartë te duhanpirësit (P 0.013), po kështu blloku AV dhe TV ishin më të larta në këtë grup p < 0.05. Vdekshmëria spitalore më e lartë te joduhanpirësit (13.8 % vs 7.2% P 0.001). Edhe brenda gjinisë përqindja e vdekjes ishte më e lartë te joduhanpirësit krahasuar me duhanpirësit, por pa diferencë të rëndësishme statistikore. Në disa studime është vërejtur që duhanpirja rrit rrezikun për IAM dhe vdekshmëria nga SIZ dhe ecuria klinike spitalore e paadjustuar janë më të mira se te duhanpirësit, një fenomen i quajtur “the smoking paradox”<sup>193,198</sup>. Ndoshta kjo për faktin se duhanpirësit janë më të rinj, kanë më pak sëmundje bashkëshoqëruese, më pak histori për HTA e DM dhe kanë më tepër SAK një vazal. Në studimin tonë karakteristikat e pacientëve ishin të njëjta. Sipas analizës univariate duhani rezultoi prediktor i mortalitetit të hershëm në IAM. Rezultatet tona sygjerojnë që duhet të merren masa për të ndaluar duhanpirjen në pacientët me IAM dhe të rritet ndërgjegjësimi për duhanin si faktor rreziku për SIZ.

Nga 499 pacientë me IAM u shfaqën komplikacione në disa të sëmurë. Edemë pulmonare 37.2%, shok kardiogjen 4.8%, IKK NYHA IV 14.7%, FV 6.2%, Bllok AV 1.8%, Aritmi Atriale 18.2% Perikardit 0.4%, AVC 3% dhe vdekje 10.2%. Komplikacionet ishin më të shpeshta në rastet kur EF nën 0.5 dhe ndryshimi shfaqet sinjifikativisht i rëndësishëm. Mjekimi konservativ i IAM është i njëjtë në të dy gjinitë me përjashtim të antilipemiantëve dhe Clopidrogelit që përdoren më pak te femrat (P 0.002 dhe 0.016) respektivisht. Mjekimi invaziv ka diferencë statistikore në mes dy grupeve. Gratë i nënshtrohen më pak koronarografisë (80.7% vs 37.2% P 0.013) e marrin më pak trajtim invaziv krahasuar me burrat (P 0.001). Të dhënat tona ishin të ngjashme me ato të Marianela Barros et al<sup>199</sup>. Prej 499 pacientëve me IAM, 10.2% vdiqën gjatë qëndrimit në spital. Nga këta 52.9% femra dhe 47.1% meshkuj P 0.001. Vdekshmëria paraqitet më e lartë në grupmoshat mbi 70 vjeç (P 0.009). Të dhënat tona ishin të ngjashme me disa studime të publikuara ku moshë është prediktor i fuqishëm për vdekshmërinë e hershme spitalore<sup>200, 201</sup> që rritet me rritjen e moshës. Personat e vdekur me IAM janë më shumë diabetikë (37.3% vs 31.9%), janë më pak hipertensivë (64.7% vs 72, 4%), paraqesin më tepër infarkt anterior (52.9% vs 40.8% P 0.097), shfaqin më shumë IKK NYHA 4 (66.7% vs 8.7% P 0.001). Pacientët që kanë vdekur i nënshtrohen më pak koronarografisë (21.5% vs 412.5% P 0.001), rezultojnë SAK multivazalë dhe kanë nivele të larta të kreatininemisë. U vlerësuan prediktorët e mortalitetit të hershëm. Në disa studime theksohet që me rritjen e moshës rritet frekuenca e IKK që mendohet se mund të rrisë vdekshmërinë. Gjinia femër ishte një tjetër e dhënë që lidhet me vdekshmërinë në IAM<sup>202, 203, 204</sup>. Të tjera të dhëna treguan që mortaliteti i hershëm ndikohet nga IKK, lokalizimi anterior i infarktut, nivelet e larta të kreatininemisë dhe pacientët që nuk marrin terapi revaskularizuese. Rezultatet e studimit tonë ishin të ngjashme. Në 51 pacientët e vdekur gjatë qëndrimit në spital në sajë të IAM, grupmosha mbi 70 vjeç rriste mundësinë e vdekjes në spital 2-3 herë (OD=2.2, OD=3.1 p <0.05 krahasuar me grupmoshat e tjera (respektivisht grupmosha 60-70 vjeç dhe nën 60 vjeç). Seksi femër dhe pirja e duhanit shoqërohet me rritje të riskut të mortalitetit 2.5 herë (OD=2.5 p<0.05). IKK NYHA > II rrit 11 herë mundësinë e vdekjes së hershme (OD=11, p <0.05). Përveç kësaj SAK multivazale shoqërohet me rritje të rrezikut për vdekshmëri të hershme deri 8 herë (OD=7.8, p <0.05). Nga ana tjetër prezenca e diabetit dhe HTA nuk ndikojnë në ritmet e mortalitetit të hershëm spitalor në pacientët me IAM. Tab 2. Koeficienti i korrelacionit midis nivelit të kreatininemisë, moshës dhe vdekshmërisë është 0.293 dhe 0.156 (respektivisht) P 0.001.

Ne analizuam të dhënat për çdo grupmoshë. Prej 499 pacientëve me IAM, 19(3.8%) i përkasin grupmoshës 25-44 vjeç, 62 (12.4%) grupmoshës 45-54 vjeç, 153 (30.7%) grupmoshës 55-64 vjeç, 161 (32.3 %) grupmoshës 65-74 vjeç, 75 (15%) grupmoshës 75-84 vjeç dhe 29(5.8%) grupmoshës mbi 85 vjeç. Në grupmoshat e reja predominon përqindje e lartë e HTA, diabetit, obezitetit, duhanpirjes dhe niveleve të larta të kolesterolit. Të dhëna të ngjashme janë gjetur dhe në studime të tjera. Anomali të lipideve, insulinorezistenca dhe obeziteti janë shumë të zakonshme në pacientët me IAM në moshë të re. Duhani tradicionalisht është i njohur si faktor rreziku shumë i zakonshëm për IAM në moshë të re. Incidenca e duhanpirjes në studimin tonë në grupmoshat e reja ishte 63,1 % kurse në studime të tjera raportohej 68%. Meshkujt me IAM janë në numër më të madh në grupmoshat 25-44 vjeç e numri tyre ulet me rritjen e moshës kurse gratë në grupmoshën 25-44 vjeç janë në numër të pakët e numri tyre rritet me rritjen e moshës. Studimi i Framinghamit tregoi që incidenca 10 vjeçare e IAM ishte 12.9 për meshkujt 30-34 vjeç dhe 5.2 për femrat 35-44 vjeç. Në grupmoshat 55-64 vjeç në të dy gjinitë incidenca e IAM rritet 8-9 herë dhe afërsisht 4% e pacientëve me IAM janë nën 40 vj<sup>206</sup>. Të dhënat tona ishin të ngjashme me studime të tjera<sup>207,208</sup>. Në grupmoshën 25-44 vjeç është i lartë numri i pacientëve me 3 faktorë rreziku (42.1%) dhe ≥4 faktorë rreziku (15.8%). Në grupmoshat 25-44 vjeç shfaqet më tepër infarkti inferior se anterior (63.1% vs 36.8%), kurse në grupmoshat 45-84 vjeç

---

predominon shfaqja e IAM anterior. P 0.03. Në moshat mbi 85 vjeç predominon IAM inferior. Grupmoshat e reja i nënshtrihen më tepër angiografisë e marrin më tepër terapi revaskularizuese. P 0.001. IKK NYHA 3-4 dhe edema pulmonare është më e pranishme në grupmoshat e vjetra. P 0.001. Vdekshmëria në grupmoshat 25-44 vjeç është e lartë 15.7%, ka një rënie në grupmoshat e tjera e shfaqet sërish e lartë në grupmoshat mbi 85 vjeç (17.2%) P 0.002. Të dhënat janë të ngjashme me ato të studimeve të tjera ku theksohet se prognoza e hershme dhe e vonë nuk është shumë e mirë në grupmoshat e reja, por kur bëhet analiza multivariate për një numër të madh pacientësh prognoza e lidhur me moshën është e invertuar. Ka studime të tjera që flasin për prognozë më të favorshme të IAM në grupmoshat e reja. U hipotezua që mbijetesa më e mirë të rinjtë krahasuar me të moshuarit ka lidhje me lezionet aterosklerotike më pak të shprehura te grupmoshat e reja.

Gjate analizës së të dhënave sipas grupeve të gjakut të dhënat tona ishin të ngjashme me studime të tjera të realizuar rreth këtij argumenti. Lidhja midis grupeve të gjakut dhe zhvillimit të aterosklerozës mendohet akoma e paqartë megjithëse një numër studimesh janë fokusuar rreth kësaj topike<sup>208</sup>. Disa studime nuk treguan diferenca sinjifikante midis frekuencës së grupeve të gjakut dhe ngjarjeve koronare<sup>208</sup> dhe nga ana tjetër disa treguan shtim të SAK në grupin A e mungesë të SAK në grupin O<sup>210-212</sup>. Në studimin tonë prej 499 pacientëve me IAM, 162 (32.5%) i përkasin grupit O, 200 (40.1%) gr A, 78(15.6%) gr B dhe 59 (11.8%) gr AB (P 0.001). Ne gjetëm që prevalenca e Grupit A nëpacientët me IAM është më e lartë krahasuar me grupet e tjera, si dhe pacientët me grup gjaku A paraqesin më tepër faktorë rreziku, kanë më tepër hipertension, diabet, hiperkolesterolemi dhe janë më të rinj në moshë, por pa diferencë statistikore të rëndësishme. Pacientët e grupit O shfaqen më tepër obezë (P 0.03) kurse ata të grupit AB janë më shumë fumatorë e kanë më tepër hereditet. Përsa i përket lokalizimit të IAM nuk u gjet diferencë statistikore midis grupeve. Pacientet me grup B paraqiten më tepër me IAM anterior (48.7%). Pacientet e grupit O dhe A shfaqin më tepër IAM inferior. Nuk u gjet diferencë statistikore midis grupeve as përsa i përket fraksionit të ejectionit (EF). U vlerësuan komplikacionet e IAM në të gjitha grupet. Pacientët e grupit B shfaqin më tepër komplikacione, edemë pulmonare (P 0.07), me tepër IKK, FV dhe aritmi të tjera, por pa diferencë statistikore të rëndësishme. Sipas mendimit tonë prania e komplikacioneve në grupin e gjakut B mund të jetë e lidhur me praninë më të shpeshtë të IAM anterior. Vdekshmëria është më e lartë në pacientët me grup gjaku B (P 0.012). Rezultatet janë të ngjashme me ato të Whincup et al<sup>210</sup>, vendet europiane<sup>212-214</sup>, dhe SHBA<sup>215</sup>. Nga ana tjetër dhe Framingham study raportoi që subjektet me grup gjaku A kanë incidencë më të lartë të SAK krahasuar me grupet e tjera të gjakut<sup>210</sup>. Në një numër studimesh është demonstruar që prania e rritur e faktorit van Willebrand vepron si mediator që rrit adezionin dhe agregimin trombocitar. Megjithatë studime të tjera mbi IM kanë nxjerrë rezultate kontradiktore megjithëse një shoqërim i këtyre proceseve me sistemin e grupeve të gjakut është fiziologjikisht e justifikuar për shkak se antigenët e membranës së eritrociteve me përbërje karbohidratesh janë gjetur edhe tek trombocitet dhe endoteliumi vaskular.

Shumë studime kanë sygjerruar ecuri klinike të ndryshme te burrat dhe gratë me IAM. Prevalenca e SIZ është më e lartë te meshkujt se te femrat. Edhe ne në studimin tone gjetëm që prevalenca e SIZ është më e lartë te meshkujt se te femrat (69.3% vs 30.7%). Pyetjet nëse vdekshmëria dhe sëmundshmëria më e lartë e observuar te femrat me IAM janë në sajë të diferencave esenciale në biologjinë dhe fizpatologjinë e IAM midis dy gjinive vazdojnë të debatohen dhe janë akoma të pazgjdhura<sup>216, 217</sup>. Shumë prej këtyre diferencave janë shpjeguar me praninë e sëmundjeve shoqëruese, moshën më të vjetër dhe praninë e komplikacioneve më të shumta në gratë se në burrat<sup>218-220</sup>. Historia klinike, moshë, diabeti, lokalizimi i infarktut, situata klinike në praninë favorizojnë një prognozë më të keqe se te



---

burrat duke treguar nevojën për më tepër intervenim. Në studimin tonë ne gjetëm që pacientet femra paraqesin profil klinik të ndryshëm nga meshkujt. Femrat paraqiten më të vjetra dhe kanë më tepër sëmundje shoqëruese. Mosha mesatare e burrave është  $62.6 \pm 10.8$  kurse e grave  $72.2 \pm 9.8$ . (P 0.001). Burrat me IAM shfaqen 10 vjet më të rinj. Tek burrat bie në sy shfaqja e IAM në grupmoshën nën 60 vj krahasuar me gratë (41.6% vs 9.8%) kurse në grupmoshën mbi 70 vj IAM është më tepër prezent te gratë krahasuar me burrat (53.6% vs 22.9%). Gratë me IAM janë më tepër hipertonsike se burrat (P 0.001), shfaqin më tepër diabet, obezitet, hereditet dhe hipertrigliceridemi, por pa diferencë statistikore. Burrat janë më tepër fumatorë dhe kanë nivele më të larta të kolesterolit (P 0.001). Gratë diabetike shfaqen në numër më të madh 37.3% vs 30.3%). Diabeti mellitus shoqërohet me sëmundje difuze e disfunksion sistolik të ventrikulit të majte pas IAM<sup>220-222</sup>. Kur u krahasuan lokalizimi i IAM dhe komplikacionet midis dy grupeve u gjet që gratë manifestojnë më tepër IAM anterior (P 0.008), IKK (P 0.001). Gratë rezultojnë me SAK multivazale (30.8% vs 21.4%). Komplikacionet janë më të shpeshta te gratë. Edema pulmonare dhe shoku kardiogjen janë shumë prezente tek gratë krahasuar me burrat (P 0.001), çrregullimet e ritmit më të shpeshta, por pa diferencë statistikore. Vdekshmëria shfaqet më elartë te gratë (17.6% vs 6.9% P 0.001). Ditëqëndrimi mesatar më i lartë te gratë ( $8.05 \pm 3.7$  vs  $7.5 \pm 3.6$  P 0.051). Në shumë studime është theksuar se gratë i nënshtrohen më pak procedurave të revaskularizimit primar<sup>223, 224</sup>. Kjo ndoshta mund të shpjegohet me faktin se femrat janë më të vjetra e kanë më shumë sëmundje bashkëshoqëruese, gjë që rezulton në një tendencë të ulur të përshkrimit të procedurave invazive. Shumë autorë gjithashtu në punimet e tyre kanë gjetur që gratë marrin më rrallë trajtim konservativ që është me të njëjtin efektivitet në të dy gjinitë duke përfshirë betablokesit, ACEI, antitrombotikët, antiagregantët dhe revaskularizimin<sup>225, 226</sup>. Në të vërtetë të dhënat e studimit tonë treguan rezultate të ngjashme. Mjekimi konservativ i IAM është i njëjtë në të dy gjinitë me përjashtim të antilipemiantëve dhe Clopidrogelit që përdoren më pak te femrat (P 0.002 dhe 0.016) respektivisht. Mjekimi invaziv ka diferencë statistikore në mes dy grupeve. Gratë i nënshtrohen më pak koronarografisë (80.7% vs 37.2% P 0.013) e marrin më pak trajtim invaziv krahasuar me burrat (P 0.001). Në shumë studime është vlerësuar që prognoza e IAM te grate është më e keqe dhe ritmet e vdekshmërisë së hershme spitalore ishin më të larta se te burrat. Shumë studime që raportuan vdekshmëri të hershme më të lartë në gratë me IAM gjetën, si dhe studimin tonë, që mosha më e vjetër, prania e sëmundjeve bashkëshoqëruese dhe tipi i prezantimit të IAM luajnë rol të rëndësishëm në këtë diferencë gjinore<sup>227-229</sup>. Për më tepër pjesë e kësaj difference mund të jetë në sajë të diferencave në planin terapeutik meqënëse gratë marrin më pak terapi revaskularizuese. Të dhënat tona janë konsistente me ato të studimeve të mëparshme që kanë në bazë diferencat e bazuara në gjininë e pacientëve. Në studimin GRACE që vlerësoi 43,393 pacientë (14,180 gra dhe 29,213 burra) me sindrom koronar akut, nga 14 vende të ndryshme u gjetën rezultate të ngjashme. Në këtë studim gratë me sindrom koronar akut ishin më të vjetra në moshë, kishin ritme më të larta të HTA, diabetit, nivele më të larta të kolesterolit dhe kishin më tepër IKK në raport me meshkujt. Ndërsa burrat ishin më tepër duhanpirës, e merrnin më tepër terapi revaskularizuese. Në studimin tonë, 30.7 % e pacientëve me IAM janë gra. Gratë me IAM ishin 10 vjet më të vjetra se burrat dhe kishin prevalencë më të lartë të faktorëve të riskut kardiovaskular (diabet mellitus, hipertension, obezitet) dhe prevalencë më të ulët të duhanpirjes krahasuar me burrat.

Midis të dhënave të shumta që krahasuam, në krahasuam dhe profilin e faktorëve të riskut kardiovaskular dhe ecurinë klinike të IAM midis pacientëve me ngjyrë e pa ngjyrë. Në një nga studimet e botuar mbi këtë topike<sup>230</sup> u raportua që pacientët me ngjyrë kishin ritme më të larta të vdekshmërisë, rehospitalizimit dhe kualitet më të keq të jetës krahasuar me të bardhët (pa ngjyrë). Gjithashtu u gjet që kishte diferenca në ecurinë klinike ku pacientët me ngjyrë shfaqnin ngarkesë më të madhe të komplikacioneve dhe eventet kardiovaskulare. Diferenca u gjetën dhe në profilin e faktorëve

---

---

të riskut dhe trajtimin e pacientëve me ngjyrë krahasuar me të bardhët. Këto diferenca u menduan të jenë mes të tjerash dhe nga diferencat socioekonomike dhe sëmundjet bashkëshoqëruese midis dy kategorive tëpacientëve. Të dhëna të ngjashme u gjetën dhe në studimin tonë. Prej 499 pacientëve me IAM, 90.2 % pacientë janë pa ngjyrë dhe 9.8% janë pacientë me ngjyrë. Midis dy grupeve ndryshon profili i faktorëve të riskut KV. Pacientët me ngjyrë shfaqin IAM në moshë më të re krahasuar me ata pa ngjyrë (32.7% vs 31.8% në grupmoshat nën 60 vjeç dhe 51% vs 34.2% ) në grupmoshat 60-70 vjeç, kurse në grupmoshat mbi 70 vjeç shfaqet më tepër te pacientët pa ngjyrë krahasuar me ata me ngjyrë (40% vs 16.3%) P 0.02. Pacientet me ngjyrë janë më tepër hipertensivë, fumatorë (77.6% vs 52.6%. P 0.001), janë më tepër obezë (65.2% vs 51.2% P 0.06), kanë më tepër hereditet për IAM (65.3% vs 40.7% P 0.01). Nuk u gjet diferencë përsa i përket lokalizimit të infarktimit, IKK dhe komplikacioneve të IAM në të dy grupet. Pacientet me ngjyre iu nënshtuan më pak koronarografisë (42.4% vs 15.4% P 0.001) e procedurave të revaskularizimit (P 0.08). Pacientët me ngjyrë rezultuan më tepër dy dhe tre vazalë e iu nënshtuan më tepër CABG, por pa diferencë statistikore. Vdekshmëria nuk ka diferencë statistikore midis dy grupeve. Ditëqëndrimi është më i lartë te pacientët me ngjyrë ( $8.8\pm 3.4$  vs  $7.4\pm 3.7$ , P 0.01). Niveli i kreatininës dhe fraksioni i ejsionit nuk kanë diferencë statistikore midis dy grupeve. Mendojmë që në diferencat midis grupeve luan rol dhe niveli i edukimit e gjendja socioekonomike midis dy grupeve. Të gjithë e dimë që niveli socioekonomik dhe i edukimit është më i ulët te pacientët me ngjyrë. Ka të dhëna që gjendja e varfër socioekonomike është më shumë prevalente te pacientët me ngjyrë e shoqërohet me ecuri klinike më të keqe<sup>231, 232</sup>. Meqënëse statusi socioekonomik mund të shoqërohet më me akses ose adherencë të ulët ndaj preventimit sekondar është e mundur që përmirësimi i aksesit ose adherencës mund të reduktojë diferencat raciale në ecurinë e sëmundjes. Megjithatë edhe në mes të grupeve me status socioekonomike të ulët pacientët me ngjyrë kanë mbijetesë dhe ecuri klinike më të keqe e do të kërkohen intervenime shtesë për të arritur barazinë.

### **Kufizimet e studimit.**

Studimi ynështë i pari në rrethin e Durrësit që studion epidemiologjinë e infarktimit akut të miokardit. Ky studim paraqet disa kufizime. Megjithë rëndësinë që paraqet dhe të dhënat e vlefshme që siguron për parandalimin dhe trajtimin sa më mirë të pacientëve me infarkt miokardi ky studim paraqet disa kufizime.

Së pari numri i vogël i rasteve që janë të përfshira nëstudim.

Së dyti mund të mos jenë përfshirë në studim rastet me IAM që prezantohen me vdekje të papritur e që nuk arrijnë të marrin ndihmë mjekësore si dhe rastet që kanë shkuar direkt në spitalet private për të përfituar nga procedurat revaskularizuese pa kaluar nga urgjenca e spitalit tonë.

Së treti, duke qenë se troponina nuk mund të realizohet pranë spitalit tonë nuk janë përfshirë në studim rastet që shoqërohen me dhimbje gjoksi ose ndryshime në elektrokardiogramë me troponinë të rritur që mund të klasifikohen si Infarkt pa ngritje të ST.

Së katërti gjatë analizës së faktorëve të riskut, nuk janë analizuar të gjithë faktorët e rrezikut si konsumi i alkoolit, gjendja socio-ekonomike, stresi etj, për mungesë objektive informacioni.

---

---

## VIII. Përfundimet

Rezultatet e studimit dhanë një tablo të qartë për pacientët e pranuar me IAM në repartin tonë.

1. Një pjesë e konsiderueshme e pacientëve (33.8%) me IAM kanë të paktën dy faktorë rreziku. Prevalencë më të lartë në faktorët e rrezikut e kanë HTA, Dislipidemia, Duhanpirja, Obeziteti, seksi mashkull, Diabeti dhe Herediteti. Pacientët që banojnë në qytet kanë më tepër IAM krahasuar me ata që banojnë në fshat.
2. Gratë me IAM janë 10 vjet më të vjetra se burrat, kanë më tepër HTA, diabet, obezitet e hipertrigliceridemi krahasuar me burrat që shfaqen me IAM 10 vjet më të rinj, janë më tepër fumatorë e kanë hiperkolesterolemi. Gratë kanë më tepër lokalizim anterior, insuficiencë kardiake, komplikacione e vdekshmëri më të larte se burrat me IAM, marrin më pak terapi revaskularizuese. Ditëqëndrimi në spital më i lartë te gratë.
3. Në grupmoshën 25-44 vjecështë i lartë numri i pacientëve me 3 faktorë rrisiku dhe  $\geq 4$  faktorë rreziku. Shfaqet me tepër infarkti inferior se anterior. Grupmoshat e reja i nënshtrohen më tepër angiografisë e marrin më tepër terapi revaskularizuese. Vdekshmëria në grupmoshat e reja është e lartë ka një rënie në grupmoshat e tjera dhe rritet sërish në grupmoshat mbi 85 vjec që paraqesin më tepër IKK NYHA 3-4 dhe edema pulmonare.
4. Pacientët me grup gjaku A paraqesin më tepër faktorë rreziku, kanë më tepër hipertension, diabet, hiperkolesterolemi dhe janë më të rinj në moshë, por pa diferencë statistikore. Përsa i përket lokalizimit të IAM nuk u gjet diferencë statistikore midis grupeve. Pacientët me gr B paraqiten më tepër me IAM anterior, shfaqin më tepër komplikacione, edemë pulmonare (P 0.07), më tepër IKK, FV dhe aritmi të tjera por pa diferencë statistikore. Vdekshmëria është më e lartë në pacientët me grup gjaku B.
5. Pacientët hipertensive kanë më tepër faktorë rreziku, janë më të rinj, shfaqin më tepër IAM anterior, janë SAK 2 dhe 3 vazale, kanë më tepër komplikacione, por nuk ka diferencë statistikore përse i përket vdekshmërisë krahasuar me normotensivët.
6. Pacientët diabetikë paraqesin më tepër HTA, kanë nivele më të larta të kolesterolit dhe triglicerideve, janë më pak përdorues të duhanit. Kanë nivele më të larta të kreatininemisë dhe fraksion ejsioni më të ulët, që shoqërohet dhe me vdekshmëri më të lartë.
7. Pacientët duhanpirës paraqiten në moshë më të re se joduhanpirësit, kanë më tepër hereditet dhe obezitet dhe më pak Diabet mellitus, Hipertension, shfaqen me SAK një vazal e kanë më pak komplikacione. Vdekshmëria spitalore më e lartë te joduhanpirësit. Duhani është një prediktor i pavarur i mortalitetit.
8. Komplikacionet ishin më të shpeshta në rastet kur EF nën 0.5. Mjekimi konservativ i IAM është i njëjtë në të dy gjinitë me përjashtim të antilipemiantëve dhe antiagregantëve që përdoren më pak te femrat. Gratë marrin më pak trajtim invaziv krahasuar me burrat.
9. Prediktorët e mortalitetit të hershëm në IAM janë mosha mbi 70 vjec, gjinia femër, duhanpirja, prezenca e IKK, SAK multivazale, niveli i rritur kreatininës.

---

---

10. Pacientët me ngjyrë shfaqin IAM në moshë më të re, janë më tepër hipertensivë, fumatorë, obezë, kanë më tepër hereditet, i nënshtrohen më pak koronarografisë e procedurave të revaskularizimit e rezultuan më tepër SAK dy dhe tre vazale. Ditëqëndrimi është më i lartë te pacientët me ngjyrë.

11. Prevalenca më e lartë e faktorëve të rrezikut u shfaq te çamët.

## IX. Rekomandime

1. Duhet kontrolluar faktorët e rrezikut për IAM në popullatën e përgjithshme
2. Duhet rritur ndergjegjesimi mbi faktorët e rrezikut në grupmoshat e reja duke nxitur politika shtetërore që të shtojnë rritjen e aktivitetit fizik në shkollat e mëtej.

## X. Referencat

1. Daëber TR. The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge, MA, Harvard University Press, 1980.
2. Mendis S. The contribution of the Framingham Heart Study to the prevention of cardiovascular disease: A global perspective. Progress in Cardiovascular Diseases 2010; 53 (1):10-14.
3. Thygesen K, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012; 60:1581-1598.
4. Steg G, et al, for the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012; 33: 2569-2619.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden EB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Hoëard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Wood D, Turner MB; Go; Lloyd-Jones; Benjamin; Berry; Borden; Bravata; Dai; Ford; Fox; Fullerton; Gillespie; Hailpern; Heit; Hoëard; Kissela; Kittner; Lackland; Lichtman; Lisabeth; Makuc; Marcus; Marelli; Matchar; Moy; Mozaffarian; Mussolino; Nichol; Paynter; Soliman (January 2012). "Executive summary: heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association". *Circulation* 125 (1):188-97. [doi:10.1161/CIR.0b013e3182456d46](https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182456d46) PMID [22215894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22215894/).
6. Go AS, et al, on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2013 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127:e6-e245

7. Gupta R, Joshi P, Mohan V, Reddy KS, Yusuf S; Joshi; Mohan; Reddy; Yusuf (January 2008). "Epidemiology and causation of coronary heart disease and stroke in India". *Heart***94** (1): 16–26. [doi:10.1136/hrt.2007.132951](https://doi.org/10.1136/hrt.2007.132951). [PMID 18083949](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18083949/).
8. <sup>abc</sup> World Health Organization (2008). *The Global Burden of Disease: 2004 Update*. Geneva: World Health Organization. [ISBN 92-4-156371-0](https://www.who.int/mediacentre/publications/burdenof-disease/).
9. Anand S, et al, on behalf of the INTERHEART Investigators. [Eur Heart J 2008; 29: 932-940](https://doi.org/10.1136/hrt.2007.132951).
10. Tunstall-Pedoe H, ed. World largest study of heart disease, stroke, risk factors and population trends, 1979–2002. MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook, MONICA Project. Geneva, [World Health Organization, 2003](https://www.who.int/mediacentre/publications/monica/).
11. Mendis S, Puska P, Norrving B, editors. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. World Health Organization, Geneva 2011.
12. Yeh R<sup>EE</sup>, et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2010; 362:2155-2165.
13. Takii T, et al. Trends in acute myocardial infarction incidence and mortality over 30 years in Japan: Report from the MIYAGI-AMI registry study. *Circ J* 2010; 74: 93-100.
14. Mahmood, Levy, Vasan, <sup>EE</sup>ang (2013). "[The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3)" (FEE REQUIRED). *Lancet* **27** (9921): 61752–3.[doi:10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3).[PMID 24084292](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24084292/).
15. Jump up<sup>^</sup> Thomas R. Daerber, M.D., Gilcin F. Meadors, M.D., M.P.H., and Felix E. Moore, Jr., *National Heart Institute, National Institutes of Health, Public Health Service, Federal Security Agency, Washington, D. C., Epidemiological Approaches to Heart Disease: The Framingham Study* Presented at a Joint Session of the Epidemiology, Health Officers, Medical Care, and Statistics Sections of the American Public Health Association, at the Seventy-eighth Annual Meeting in St. Louis, Mo., November 3, 1950.
16. "[Research Milestones](https://www.heart.org/en/health-topics/framingham-heart-study)". *Framingham Heart Study*. Retrieved 2 May 2015.
17. Tunstall-Pedoe H, ed. World largest study of heart disease, stroke, risk factors and population trends, 1979–2002. MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook, MONICA Project. Geneva, [World Health Organization, 2003](https://www.who.int/mediacentre/publications/monica/).
18. World Health Organization. Global health risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. [WHO, Geneva, 2009](https://www.who.int/mediacentre/publications/global-health-risks/).
19. Mendis S, Puska P, Norrving B, editors. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. [World Health Organization, Geneva 2011](https://www.who.int/mediacentre/publications/global-atlas-on-cardiovascular-disease-prevention-and-control/).

20. Anand S, et al, on behalf of the INTERHEART Investigators. *Eur Heart J* 2008; 29:932-940.
21. McKay J, Mensah G. The atlas of heart disease and stroke. Risk Factors. CDC 2009. Available online at [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/atlas/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/) Accessed January 2013.
22. Maas AH, Appelman YE. Gender differences in coronary heart disease. *Neth Heart J.*, 2010 Nov;18(12):598-603
23. Ciambrone G, Kaski JC. The importance of gender differences in the diagnosis and management of cardiovascular disease. *Current Pharmaceutical Design*, 2011, 17(11):1079–1081.84.
24. Anand SS et al. Differences in the management and prognosis of women and men who suffer from acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*, 2005, 46:1845–1851.85
25. Levit RD, Reynolds HR, Hochman JS. Cardiovascular disease in young women: A population at risk. *Cardiology in Review*, 2011, March–April, 19(2):60–65.86.
26. Zhang Y. Cardiovascular diseases in American women. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*, 2010, July, 20(6):386–393. Epub 2 June 2010.
27. Schunkert H, et al. Genetics of myocardial infarction: a progress report. *Eur Heart J* 2010; 31: 918-925.
28. Teo KK, Ounpuu S, Haëken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk for myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 368:647-58.
29. Yusuf S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438):937-952.
30. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. An update. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1731-7.
31. Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet* 2011; E-pub August 11.
32. The Swedish National Institute of Public Health. Nationella folkhälsoenkäten 2010 [Internet]. [Cited 2011 October 22] In Swedish Available at: <http://www.fhi.se/Statistik/uppfoljning/Nationella-folkhalsoenkaten>

33. Statistics Sweden. Undersökningar av levnadsförhållanden (ULF). 2010 [Internet]. [Cited 2011 October 23] [In Sëedish] Available from: <http://www.scb.se/Pages/Product 2199.aspx>
34. Lin Y, Mousa SS, Elshourbagy N, Mousa SA. Current status and future directions in lipid management: emphasizing low-density lipoproteins, high-density lipoproteins, and triglycerides as targets for therapy. *Vasc Health Risk Manag* 2010; 6: 73-85.
35. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97:1837-47.
36. Sniderman AD, Junger I, Holme I, Aastveit A, Walldius G. Errors that result from using the TC/HDL C ratio rather than the apoB/apoA-1 ratio to identify the lipoprotein-related risk of vascular disease. *J Intern Med* 2006; 259: 455-61. 86
37. National cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106; 3143-421.
38. Pilote L, Dasgupta K, Guru V, Humphries KH, McGrath J, Norris C, et al. A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease. *CMAJ* 2007; 176: S1-S44.
39. Langsted A, Freiberg JJ, Tybjærg-Hansen A, Schnohr P, Jensen GB, Nordestgaard BG. Nonfasting cholesterol and triglycerides and association with risk of myocardial infarction and total mortality: the Copenhagen City Heart Study with 31 years of follow-up. *J Intern Med* 2011; 270:65-75.
40. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998; 81:7B-12B.
41. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3: 213-9.
42. Morrison A, Hokanson JE. The independent relationship between triglycerides and coronary heart disease. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5:89-95.

43. Castelli WP, Anderson K, Wilson PW, Levy D. Lipids and risk of coronary heart disease: the Framingham Study. *Ann Epidemiol* 1992; 2:23-8.
44. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-28.
45. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. *Diabet Med* 1999; 16:442-3.
46. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595- 607.
47. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97.
48. Lempiäinen P, Mykkänen L, Pyörälä K, Laakso M, Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. *Circulation* 1999;100:1238-87
49. Lindblad U, Langer RD, Èingard DL, Thomas RG, Barrett-Connor EL. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in elderly men and women. *Am J Epidemiol* 2001; 153:481-9.
50. Opie LH. Metabolic syndrome. *Circulation* 2007; 115:e32-e35.
51. Ford ES. Risk for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28:1769-78.
52. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP. National cholesterol education program versus world health organization: Metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004; 110:1251-7.
53. Bentley-Lewis R, Koruda K, Seely EW. The metabolic syndrome in women. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3:696-704.
54. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* 2005; 48:1684-99.



55. Reaven GM. The metabolic syndrome: time to get off the merry-go-round? *J Intern Med* 2011; 269:127-36.
56. Canoy D, Boekholdt M, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S. Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk Cohort: A population-based prospective study. *Circulation* 2007; 116:2933-43.
57. The Emerging Risk Factor Collaboration. Diabetes mellitus, fasting bloodglucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010; 375:2215-22.
58. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ* 2006; 332:73-8.
59. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345:1291-7.
60. Selmer R. Blood pressure and twenty-year mortality in the city of Bergen, Norway. *Am J Epidemiol* 1992; 136:428-40
61. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120(16): 1640-5.
62. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization – International society of hypertension guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 1999; 17:151-83.
63. Labarthe DR. Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases: A global challenge. Aspen Publishers, Inc. Gaithersburg, Maryland, USA 1998.
64. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhäger WH. Essential hypertension. *Lancet* 2003; 361:1629-41.
65. Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008; 37:581-601. 84
66. Reaven GM. Relationships among insulin resistance, type 2 diabetes, essential hypertension, and cardiovascular disease: Similarities and differences. *J Clin Hypertens* 2011; 238-43.
67. Esler M, Eikelis N, Schlaich M, Lambert G, Alvarenga M, Dawood T. Chronic mental stress is a cause of essential hypertension: presence of biological markers of stress. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2008; 35:498-502.

68. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure and vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-13.
69. Lawes CM, Rodgers A, Bennett DA, Parag V, Suh I, Ueshima H, et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens* 2003; 21:707-16.
70. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765-74.
71. Carlsson AC, Theobald H, Hellenius M-L, Wändell PE. Cardiovascular and total mortality in men and women with different blood pressure levels – A 26-year follow-up. *Blood Pressure* 2009; 18:105-10.
72. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-53.
73. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of aWHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-53.
74. Laakso M, Kuusisto J. Understanding patients needs. *Diabetology for cardiologists. Eur Heart J* 2003 Suppl; 5: B5-B13.
75. Reaven GM. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: Role in hypertension, dyslipidemia, and coronary heart disease. *Am Heart J* 1991; 121:1283-8.
76. Zethelius B, Nilsson PM. Insulinresistens – riskfaktor för hjärt-kärlsjukdom. In: Nilsson PM, Ollson AG, Zethelius, editors. *Metabola Syndromet – bakgrund, mekanismer och behandling. Studentlitteratur, Lund, Sweden* 2006. In Swedish
77. Ahlqvist E, Ahluwalia TS, Groop L. Genetics of type 2 diabetes. *Clin Chem* 201157; 241-54.
78. Singh S, Dhingra S, Ramdath DD, Vadev S, Gill V, Singal PK. Risk factors preceding type 2 diabetes and cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res* 2010; 3:580-96.

79. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113:898-918.
80. World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva: World Health Organization, 2000.
81. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition Research Reviews* 2010; 23(2): 247-69.
82. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, et al. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Canadian Medical Association Journal* 2007; 176(8 Suppl.): S1-13.
83. World Health Organization. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Consultation*. Geneva: World Health Organization, 2011.
84. Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP). *The Canadian Physical Activity, Fitness and Lifestyle Approach (CPAFLA) 3rd edition*. Ottawa, Canada: Canadian Society for Exercise Physiology, 2003.
85. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1925-32.
86. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113:898-918.
87. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366:1640-9.
88. Canoy D, Boekholdt M, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S. Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk Cohort: A population-based prospective study. *Circulation* 2007; 16:2933-43.
89. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28:850-6.
90. Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: Contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vac Biol* 2008; 28:1039-49.

91. Pedersen SB, Jonler M, Richelsen B. Characterization of regional and gender differences in glucocorticoid receptors and lipoprotein lipase activity in human adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78:1354-9.
92. Després J-P, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006; 444:881-7.
93. Coutinho T, Goel K, Correa de Sá D, et al. Central obesity and survival in subjects with coronary artery disease: a systematic review of the literature and collaborative analysis with individual subject data. *Journal of the American College of Cardiology* 2011; 57(19):1877-86.
94. Czernichow S, Kengne AP, Stamatakis E, et al. Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk? Evidence from an individual-participant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies. *Obesity Reviews* 2011; 12(9): 680-7.
95. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *Journal of Clinical Epidemiology* 2008; 61(7): 646-53.
96. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: A case-control study. *Lancet* 2005; 366(9497):1640-9.
97. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition Research Reviews* 2010; 23(2): 247-69.
98. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *European Heart Journal* 2007; 28(7): 850-6.
99. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, et al. Body mass index, waist circumference and waist: hip ratio as predictors of cardiovascular risk--a review of the literature. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64(1): 16-22.
100. Qiao Q, Nyamdorj R. Is the association of type II diabetes with waist circumference or waist-to-hip ratio stronger than that with body mass index? *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64(1): 30-4.
101. Seidell JC. Waist circumference and waist/hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 64(1): 35-41.
102. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Jr., Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiologic Reviews* 2007; 29: 115-28

103. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, et al. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Canadian Medical Association Journal* 2007; 176(8 Suppl.): S1-13.
104. Canadian Society for Exercise Physiology (CSEP). *The Canadian Physical Activity, Fitness and Lifestyle Approach (CPAFLA) 3rd edition*. Ottawa, Canada: Canadian Society for Exercise Physiology, 2003.
105. World Health Organization. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Consultation*. Geneva: World Health Organization, 2011.
106. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal K, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342:d671.
107. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ* 2011; 342:d636.
108. Ramstedt M, Axelsson Sohlberg, Engdahl, Svensson. *Talom alkohol 2008. En statistisk årsrapport från monitor-projektet. Forskningsrapport nr 54. SoRAD, Stockholm 2009.*
98. The president's Council on Physical Fitness and Sports. *Physical Activity and Health: A report of the Surgeon General*. Atlanta, Ga: National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention, US Dept of Health and Human sciences; 1996.
99. Sofi F, Capalbo A, Marcucci R, Gori AM, Fedi S, Macchi C, et al. Leisure time physical activity but not occupational physical activity significantly affects cardiovascular risk factors in an adult population. *Eur J Clin Invest* 2007; 37:947- 53.
100. Berengo NC, Kastarinen M, Lakka T, Nissinen A, Tuomilehto J. Different forms of physical activity and cardiovascular risk factors among 24-64-year-old men and women in Finland. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13:51-9.
101. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A Meta-Analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493- 503.
102. Womack CJ, Nagelkirk PR, Coughlin AM. Exercise-induced changes in coagulation and fibrinolysis in healthy populations and patients with cardiovascular disease. *Sports Med* 2003; 33:795-807. 89
103. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. 3rd International Immunonutrition Workshop. Session 6: Role of physical activity on immune function. Physical activity, exercise, and low-grade systemic inflammation. *Proceedings of the Nutr Soc* 2010; 69:400-6.
104. Blair SN, Cooper KH, Gibbons LW, Gettman LR, Lewis S, Goodyear N. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. *Am J Epidemiol* 1983; 118:352-9

105. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325:147-52.
106. Kaczynski AT, Manske SR, Mannell RC, Grewal K. Smoking and physical activity: A systematic review. *Am J Health Behav* 2008; 32:93-110
107. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Lentzas Y, Stefanadis C. Epidemiology of leisuretime physical activity in socio-economic, lifestyle and psychological characteristics of men and women in Greece: the ATTICA Study. *BMC Public Health* 2005; 5:37.
108. Boutelle KN, Murray DM, Jeffery RW, Hennrikus DJ, Lando HA. Associations between exercise and health behaviors in a community sample of working adults. *Prevent Med* 2000; 30:217-24.
109. The president's Council on Physical Fitness and Sports. Physical Activity and Health: A report of the Surgeon General. Atlanta, Ga: National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention, US Dept of Health and Human sciences; 1996.
110. Sofi F, Capalbo A, Marcucci R, Gori AM, Fedi S, Macchi C, et al. Leisure time physical activity but not occupational physical activity significantly affects cardiovascular risk factors in an adult population. *Eur J Clin Invest* 2007; 37:947- 53.
111. Berengo NC, Kastarinen M, Lakka T, Nissinen A, Tuomilehto J. Different forms of physical activity and cardiovascular risk factors among 24-64-year-old men and women in Finland. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13:51-9.
112. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A Meta-Analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493- 503.
113. Womack CJ, Nagelkirk PR, Coughlin AM. Exercise-induced changes in coagulation and fibrinolysis in healthy populations and patients with cardiovascular disease. *Sports Med* 2003; 33:795-807. 89
114. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. 3rd International Immunonutrition Workshop. Session 6: Role of physical activity on immune function. Physical activity, exercise, and low-grade systemic inflammation. *Proceedings of the Nutr Soc* 2010; 69:400-6.
115. Blair SN, Cooper KH, Gibbons LW, Gettman LR, Lewis S, Goodyear N. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. *Am J Epidemiol* 1983; 118:352-9.
116. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325:147-52.
117. Kaczynski AT, Manske SR, Mannell RC, Grewal K. Smoking and physical activity: A systematic review. *Am J Health Behav* 2008; 32:93-110.
118. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Lentzas Y, Stefanadis C. Epidemiology of leisuretime physical activity in socio-economic, lifestyle and psychological characteristics of men and women in Greece: the ATTICA Study. *BMC Public Health* 2005; 5:37.

119. Boutelle KN, Murray DM, Jeffery RW, Hennrikus DJ, Lando HA. Associations between exercise and health behaviors in a community sample of working adults. *Prevent Med* 2000; 30:217-24.
120. Shiroma EJ, Lee I-M. Physical activity and cardiovascular health: Lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation* 2010;122:743-52.
121. Barengo NC, Hu G, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomilehto J. Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland. *Eur Heart J* 2004; 25:2204-11.
122. Altieri A, Tavani A, Gallus S, La Vecchia. Occupational and leisure time physical activity and the risk of nonfatal acute myocardial infarction in Italy. *Ann Epidemiol* 2004; 14:461-6.
123. Oliviera A, Barros H, Lopes C. Gender heterogeneity in the association between lifestyle and non-fatal acute myocardial infarction. *Public Health Nutrition* 2009; 12:1799-806.
124. Salonen JT, Slater JS, Tuomilehto J, Rauramaa R. Leisure time and occupational physical activity: risk of death from ischemic heart disease. *Am J Epidemiol* 1988; 127:87-94.
125. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132:612-28.
126. Rosengren A, Wilhelmsen L. Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged men. Evidence from a 20-year followup of the Primary Prevention Study in Göteborg. *Ann Epidemiol* 1997; 7:69-75. 90
127. Stender M, Hense H-W, Döring A, Keil U. Physical activity at work and cardiovascular disease risk: Results from the MONICA Augsburg Study. *Intern J Epidemiol* 1993; 22:644-50.
128. Tuomi K. Characteristics of work and life predicting coronary heart disease. Finnish Research Project on Aging Workers. *Soc Sci Med* 1994; 38:1509-19.
129. Kristal-Boneh E, Harari G, Melamed S, Froom P. Association of physical activity at work with mortality in Israeli industrial employees: The CORDIS Study. 2000; 42:127-35.
130. Albus C. Psychological and social factors in coronary heart disease. *Ann Med* 2010; 42:487-94.
131. Avendano M, Kunst AE, Huisman M, Lenthe FV, Bopp M, Regidor E. Socioeconomic status and ischaemic heart disease mortality in 10 western European populations during the 1990s. *Heart* 2006; 92:461-7.
132. Clark AM, DesMeules M, Luo W, Duncan AS, Wielgosz. Socioeconomic status and cardiovascular disease: risk and implications for care. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6:712-22.
133. Statistics Sweden. Befolkningens utbildning 2010. [Internet]. [Cited 2011 October 24] In Swedish Available from [http://www.scb.se/Pages/PublishingCalendarViewInfo259923.aspx?](http://www.scb.se/Pages/PublishingCalendarViewInfo259923.aspx?PublObjId=15074) PublObj Id=15074 91
134. DeSalvo KB, Bloser N, Reynolds K, He J, Muntner P. Mortality prediction with a single general self-rated health question. A meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2005; 20:267-75.

135. Dowd JB, Zajacova A. Does the predictive power of self-rated health for subsequent mortality risk vary by socioeconomic status in the US? *Int J Epidemiol* 2007; 36:1214-21.
136. Huisman M, van Lenthe F, Mackenbach J. The predictive ability of self-assessed health for mortality in different educational groups. *Int J Epidemiol* 2007; 36:1207-13.
137. van Doorslaer E, Gerdtham U-G. Does inequality in self-assessed health predict inequality in survival by income? Evidence from Swedish data. *Soc Sci Med* 2003; 57:1621-9.
138. Idler EL, Russell LB, Davis D. Survival, functional limitations, and self-rated health in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study, 1992. *Am J Epidemiol* 2000; 152:874-83.
139. Toivanen S. Exploring the interplay between work stress and socioeconomic position in relation to common health complaints: The role of interaction. *Am J Ind Med* 2011; 54:780-90.
140. Khang Y-H, Kim HR. Self-rated health and mortality: gender- and age-specific contributions of explanatory factors in South Korea. *Int J Public Health* 2010; 55:279-89.
141. Mackenbach JP, Simon JG, Looman CWN, Joung IMA. Self-assessed health and mortality: could psychosocial factors explain the association? *Int J Epidemiol* 2002; 31:1162-8.
142. Sapolsky RM. *Why zebras don't get ulcers: the acclaimed guide to stress, stress-related diseases, and coping.* Holt Paperbacks, New York, USA 2004.
143. Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:953-62.
144. Strike PC, Steptoe A. Psychosocial factors in the development of coronary heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2004; 46:337-47.
145. Kyrou I, Chrousos GP, Tsigos C. Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Ann NY Acad Sci* 2006; 1083:77-110.
146. Aguilera G, Rabadan-Diehl C. Psychoneuroimmunology: conditioning and stress. *Ann Rev Psychol* 1993; 44:53-85.
147. Gallagher TF, Yoshida K, Roffwarg HD, Fukushima DK, Wetzman ED, Hellman L. ACTH and cortisol secretory patterns in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1973, 36:1058-68.
148. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res* 2002; 53:865-71.
149. Vogelzangs N, Beekman TF, Milaneschi Y, Bandinelli S, Ferrucci L, Penninx BWJH. Urinary cortisol and six-year risk of all-cause and cardiovascular mortality. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4959-64.
150. Kumari M, Shipley M, Stafford M, Kivimaki M. Association of diurnal patterns in salivary cortisol with all-cause and cardiovascular mortality: Findings from the Whitehall II Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:1478-85.



151. Hamer M, O'Donnell K, Lahiri A, Steptoe A. Salivary cortisol responses to mental stress are associated with coronary artery calcification in healthy men and women. *Eur Heart J* 2010; 31:424-9.
152. Seedat S, Scott KM, Angermeyer MC, Berglund P, Bromet EJ, Brugha TS. Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66:785-95.
153. Kajantie E, Phillips DIW. The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31:151-78.
154. Arroyo-Espliguero R, Avanzas P, Cosin-Sales J, Aldama G, Pizzi C, Kaski JC. C-reactive protein elevation and disease activity in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2004 Mar. 25(5):401-8. [[Medline](#)].
155. Qureshi WT, Rana JS, Yeboah J, Bin Nasir U, Al-Mallah MH. Risk stratification for primary prevention of coronary artery disease: roles of C-reactive protein and coronary artery calcium. *Curr Cardiol Rep*. 2015 Dec. 17 (12):110. [[Medline](#)].
156. Wang TJ, Gona P, Larson MG, et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2006 Dec 21. 355(25):2631-9. [[Medline](#)].
157. Hjemdahl P. Stress and the metabolic syndrome: an interesting but enigmatic association. *Circulation*. 2002 Nov 19. 106(21):2634-6. [[Medline](#)].
158. Chan DC, Pang J, Hooper AJ, et al. Elevated lipoprotein(a), hypertension and renal insufficiency as predictors of coronary artery disease in patients with genetically confirmed heterozygous familial hypercholesterolemia. *Int J Cardiol*. 2015 Dec 15. 201:633-8. [[Medline](#)].
159. Otvos JD, Jeyarajah EJ, Cromwell WC. Measurement issues related to lipoprotein heterogeneity. *Am J Cardiol*. 2002 Oct 17. 90(8A):22i-29i. [[Medline](#)].
160. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtson K, Larsson B, Welin L, Tibblin G. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984 Aug 23. 311(8):501-5. [[Medline](#)].
161. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004 Sep 23. 351(13):1296-305. [[Medline](#)].
162. Dong JY, Zhang YH, Qin LQ. Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Sep 20. 58(13):1378-85. [[Medline](#)].
163. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J*. 2011 Jun. 32(12):1484-92. [[Medline](#)].
164. Christoffersen M, Frikke-Schmidt R, Schnohr P, et al. Xanthelasmata, arcus corneae, and ischaemic vascular disease and death in general population: prospective cohort study. *BMJ*. 2011 Sep 15. 343:d5497. [[Medline](#)]. [[Full Text](#)].

165. Kestenbaum B, Katz R, de Boer I, et al. Vitamin D, parathyroid hormone, and cardiovascular events among older adults. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Sep 27. 58(14):1433-41. [[Medline](#)].
166. Chughtai H, Ratner D, Pozo M, et al. Prehospital delay and its impact on time to treatment in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med*. 2011 May, 29(4):396-400. [[Medline](#)].
167. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16. 284(7):835-42. [[Medline](#)].
168. Majahalme SK, Smith DE, Cooper JV, KlineRogers E, Mehta RH, Eagle KA, Bisognano JD. Comparison of patients with acute coronary syndrome with and without systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2003; 92:258-63.
169. Bertomeu V, Cabades A, Morillas P, Cebrian J, Colomina F, Valencia J, Frutos A, Sanjuan R, Ruiz-Nodar JM, Gonzales-Hernandez E. Clinical course of acute myocardial infarction in the hypertensive patient in Eastern Spain: the PRIMVAC registry. *Heart Lung* 2006; 35:206-11.
170. Berton G, Cordiano R, Mbaso S, De Toni R, Mormino P, Palatini P. Prognostic significance of hypertension and albuminuria for early mortality after acute myocardial infarction. *J Hypertens* 1998; 16:525-30.
171. Thune JJ, Signorovitch J, Kober L, Velazquez EJ, McMurray JJV, Califf RM. Effect of antecedent hypertension and follow-up blood pressure on outcomes after high-risk myocardial infarction. *Hypertension* 2008; 51:48-51.
172. Richards AM, Nicholls MG, Troughton RW, Lainchbury JG, Elliott J, Frampton C. Antecedent hypertension and heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1182-8.
173. Rakugi H, Yu H, Kamitani A, Nakamura Y, Ohishi M, Kamide K, Nakata Y. Links between hypertension and myocardial infarction. *American Heart Journal* 1999; 32:213-21.
174. Kang DG, Jeong MH, Ahn Y, Chae SC, Hur SH, Hong TJ, Kim YJ, Seonh IW. Clinical effects of hypertension on the mortality of patients with acute myocardial infarction. *Journal of Korean Medical Science* 2009; 24(5):800-6.
175. Devereux RB and Roman MJ. Inter-relationships between hypertension, left ventricular hypertrophy and coronary heart disease, *Journal of Hypertension* 1993; 11(4):3-9.
176. Abrignani MG, Dominguez IJ, Bindo G. In-hospital complications of acute myocardial infarction in hypertensive subjects. *Am J Hypertens* 2005; 18:165-70.
177. Rembek M, Goch A, Goch J. The clinical course of acute ST-elevation myocardial infarction in patients with hypertension. *Kardiologia Polska* 2010; 68:157-63.
178. Czyzk A, Krolewski AS, Szablowska S, et al. Clinical course of myocardial infarction among diabetic patients. *Diabetes Care*. 1980; 3:526-9.

179. Judkin JS, Oswald GA. Determinants of hospital admission and case fatality in diabetic patients with myocardial infarction. *Diabetes Care*. 1988; 11:351-8.
180. Malmberg K, Ryden L. Myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *Eur Heart J*. 1988; 9:259-64.
181. Abbud Z A, Shindler DM, Wilson AC, Kostis JB. Effect of diabetes mellitus on short and long-term mortality rates of patients with acute myocardial infarction: A statewide study. *Am Heart J*. 1995; 130:51-8.
182. Mackenzie, et al. Comparison of treatment and outcome in diabetics and nondiabetics, *Can J. Cardiovascular Nurs* 2001; 11:25-34. *Archives of Internal Medicine*. 2004; 164(9).
183. Pitsavos C, Kurlaba G, Panagiotakos DB, et al. Association of creatinine clearance and in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes. *Circ J*. 2007; 71:9-14.
184. Savage MP, Krolewski AS, Kenien GG, Lebeis MP, Christlieb AR, Lewis SM. Acute myocardial infarction in diabetes mellitus and significance of congestive heart failure as a prognostic factor. *Am J Cardiol*. 1988; 62:6659.
185. Zarich SW, Nesto RW. Diabetic cardiomyopathy. *Am. Heart J*. 1989; 118: 1000-12.
186. Stone PH, Muller JE, Hartwell T, et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary artery disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 14:49- 57.
187. Aygul N, Ozdemir K, Abaci A, et al. Prevalence of risk factors of ST segment elevation myocardial infarction in Turkish patients living in Central Anatolia. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2009; 9(1):3-8.
188. Mahmood, Levy, Vasan, Wang (2013). "The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective" (FEE REQUIRED). *Lancet* **27** (9921): 61752-3. doi:10.1016/S0140-6736 (13) 61752 3. PMID 24084292.
189. Gottlieb S, Boyko V, Zahger D *et al*. Smoking and prognosis after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1506-13.
190. Grines CL, Topol EJ, O'Neil WW *et al*. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 298-303.
191. Vlietstra RE, Kronmal RA, Frye RL, Seth AK, Tristani FE, Killip T. Factors affecting the extent and severity of coronary artery disease in patients enrolled in the Coronary Artery Surgery Study. *Atherosclerosis* 1982; 2: 208-15.

192. De Chillou C, Riff P, Sadoul N *et al.* Influence of cigarette smoking on rate of reopening of the infarct-related coronary artery after myocardial infarction: a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1662–8.
193. Ishihara M, Sato H, Tateishi H *et al.* Clinical implications of cigarette smoking in acute myocardial infarction: Acute angiographic findings and long-term prognosis. *Am Heart J* 1997; 134: 955–60
194. Barbash GI, Reiner J, Harvey W *et al.* Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: Mechanism of the Smoker's Paradox from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1222–9.
- 195 Gomez MA, Karagounis LA, Allen A, Anderson JL. Effect of cigarette smoking on coronary patency after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72:373–8.
- 196 Fitzgerald GA, Oates JA, Nowak J. Cigarette smoking and haemostatic function. *Am Heart J* 1988; 115: 267–71.
197. Yildirim N, Arat N, Doğan MS, et al. Comparison of traditional risk factors, natural history and angiographic findings between coronary heart disease patients with age <40
- 198 Angeja BG, Kermgard S, Chen MS, et al. The smoker's paradox: insights from the angiographic substudies of the TIMI trials. *J Thromb Thrombolysis*. 2002; 13(3):133–139.
199. Marianela Barros<sup>1</sup>, Leandro Fusaro Casellas<sup>1</sup> et al. Women with Acute Coronary Syndromes are less Invasively Treated than Men in the Acute Phase in an Argentine Population REV ARGENT CARDIOL 2013;81:296-301. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v81.i4.1811>
200. Maggioni AP, Maseri A, Fresco C, Franzosi MG, Mauri F, Santoro E *et al.* Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis. *N Engl J Med* 1993; 329:1442–8.
201. Gurwitz JH, Goldberg RJ, Gore JM. Coronary thrombolysis for the elderly. *JAMA* 1991; 265:1720–3.
202. Muhammad Shabbir et al, Predictors of fatal outcome in acute myocardial infarction *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2008; 20(3)
203. Dittrich H, Gilpin E, Nicod P, Cali G, Henning H, Ross J *et al.* Acute Myocardial Infarction in Women: Influence of Gender on Mortality and Prognostic Variables. *Am J Cardiol* 1988; 62:1–7.
204. Tofler GH, Stone PH, Muller JE. Effects of Gender and Race on Prognosis after Myocardial Infarction: Adverse Prognosis for women, particularly black women. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:473–82

205. Kennelly BM. Etiology and risk factors in young patients with recent acute myocardial infarction. *S Afr Med J* 1982; 61: 503-507.
206. Lamm G. The epidemiology of acute myocardial infarction in young age groups. In: Roskamm H. editor. *Myocardial infarction in young age*. Berlin: Springer-Verlag, 1981:5-12.
207. Moret P, Gutzwiller F, Junod B. Coronary artery disease in young adults under 35 years old: risk factors. pp: 17-22.
208. Walker WJ, Gregoratos G. Myocardial infarction in young men. *Am J Cardiol* 1967; 19: 339-343
209. Amirzadegan A, Salarifar M, Sadeghian S, Davoodi G, Darabian C, Goodarzynejad H. Correlation between ABO blood groups, major risk factors, and coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2006; 110:256-8.
210. Whincup PH, Cook DG, Phillips AN, Shaper AG. ABO blood group and ischaemic heart disease in British men. *BMJ* 1990; 300:1679-82.
211. Akhund IA, Alvi IA, Ansari AK, Mughal MA, Akhund AA. A study of relationship of ABO blood groups with myocardial infarction and angina pectoris. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2001; 13:25-6.
212. Tarján Z, Tonelli M, Duba J, Zorándi A. Correlation between ABO and Rh blood groups, serum cholesterol and ischemic heart disease in patients undergoing coronarography. *Orv Hetil* 1995; 136:767-9.
213. Fox MH, Webber LS, Thurmon TF, Berenson GS. ABO blood group associations with cardiovascular risk factor variables. II. Blood pressure, obesity, and their anthropometric covariables. The Bogalusa Heart Study. *Hum Biol* 1986; 58:549-84.
214. Meade TW, Cooper JA, Stirling Y, Howarth DJ, Ruddock V, Miller GJ. Factor VIII, ABO blood group and the incidence of ischaemic heart disease. *Br J Haematol* 1994; 88:601-7.
215. Ellison RC, Zhang Y, Myers RH, Swanson JL, Higgins M, Eckfeldt J. Lewis blood group phenotype as an independent risk factor for coronary heart disease (the NHLBI Family Heart Study). *Am J Cardiol* 1999; 83:345-8.
216. Anderson RD, Pepine CJ. Gender differences in the treatment for acute myocardial infarction: bias or biology? *Circulation* 2007; 115:823-6.

217. MacIntyre K, Stewart S, Capewell S, Chalmers JW, Pell JP, Boyd J, et al. Gender and survival: a population-based study of 201,114 men and women following a first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:729-35.
218. Presbitero P, Carcagni A. Gender differences in the outcome of interventional cardiac procedures. *Ital Heart J* 2003; 4:522-7.
219. Dey S, Devlin G, Brieger D, Gurfinkel EP, Steg PG, et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2009; 95:20-26.
220. Halvorsen S, Eritsland J, Abdelnoor M, Holst Hansen C, Risøe C, Midtbø K, Bjørnerheim R, Mangschau A. Gender differences in management and outcome of acute myocardial infarction treated in 2006-2007. *Cardiology*. 2009; 114(2):83-8. doi: 10.1159/000216582. Epub 2009 May 7.
221. Katayama T, Nakashima H, Takagi C, Honda Y, Suzuki S, Iwasaki Y, et al. Clinical outcomes and left ventricular function in diabetic patients with acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty. *Int Heart J* 2005; 46:607-18.
222. Nesto RW, Zarich S. Acute myocardial infarction in diabetes mellitus: lessons learned from ACE inhibition. *Circulation* 1998; 97:12-5.
223. Pipilis A, Andrikopoulos G, Lekakis J, Kalantzi K, Kitsiou A, Toli K, Floros D, Gaita D, Karalis I, Dragomanovits S, Kalogeropoulos P, Synetos A, Koutsogiannis N, Stougiannos P, Antonakoudis C, Goudevenos J; HELIOS group. Outcome of patients with acute myocardial infarction admitted in hospitals with or without catheterization laboratory: results from the HELIOS registry. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009 Feb; 16(1):85-90. doi: 10.1097/HJR.0b013e32831e954e.
224. Is the difference in outcome between men and women treated by primary percutaneous coronary intervention age dependent? Gender difference in STEMI stratified on age European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2013; 2:334-341,
225. Maynard C, Litwin PE, Martin JS, et al. Gender differences in the treatment and outcome of acute myocardial infarction. Results from the myocardial infarction triage and intervention registry. *Arch Intern Med* 1992; 152(5):972-6.
226. Schwartz LM, Fisher ES, Tosteson NA, et al. Treatment and health outcomes of women and men in a cohort with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 1997; 157:1545-51.
227. Marrugat J, Sala J, Masia R, et al. Mortality differences between men and women following first myocardial infarction. *JAMA* 1998; 280:1405-9.
228. Chang W-C, Kaul P, Westerhout CM, et al. Impact of sex on long-term mortality from acute myocardial infarction vs. unstable angina. *Arch Intern Med* 2003; 163:2476-84

229. Yiping Chen<sup>1,2</sup>, Lixin Jiang<sup>2</sup>, Margaret Smith<sup>1</sup>, Hongchao Pan<sup>1</sup>, Rory Collins<sup>1</sup>, Richard Peto<sup>1</sup>, Zhengming Chen<sup>1,2</sup>, for the COMMIT/CCS-2 collaborative group. Sex differences in hospital mortality following acute myocardial infarction in China: findings from a study of 45 852 patients in the COMMIT/CCS-2 study. *Heart Asia* 2011; 3:104-110 doi: 10.1136/heartasia-2011-010003.

230. John A. Spertus, MD, MPH, Philip G. et al. Factors Associated with Racial Differences in Myocardial Infarction Outcomes. *Ann Intern Med.* 2009 March 3; 150(5): 314–324.

231. Bernheim SM, Spertus JA, Reid KJ, Bradley EH, Desai RA, Peterson ED, et al. Socioeconomic disparities in outcomes after acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2007; 153:313–319. [PMID: 17239695]. [PubMed: 17239695]

232. Rahimi AR, Spertus JA, Reid KJ, Bernheim SM, Krumholz HM. Financial barriers to health care and outcomes after acute myocardial infarction. *JAMA.* 2007; 297:1063–1072. [PMID: 17356027]. [PubMed: 17356027]