



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

DISERTACION

PËR MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR I SHKENCAVE”

VLERA E TREGUESVE USHTRIMORË TË PRESIONIT TË GJAKUT PËR
DIAGNOZIMIN E SËMUNDJES ARTERIORE KORONARE

Doktorant: Indrit TEMALI
Udhëheqës shkencor: Prof. Dr. Ahmet KAMBERI

Tiranë, 2021

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
TIRANË**

DISERTACION

**I PARAQITUR NGA: Indrit TEMALI
UDHËHEQUR NGA: Prof. Dr. Ahmet KAMBERI**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR I SHKENCAVE”
SPECIALITETI: KARDIOLOGJI**

**TEMA:
VLERA E TREGUESVE USHTRIMORË TË PRESIONIT TË GJAKUT PËR
DIAGNOZIMIN E SËMUNDJES ARTERIORE KORONARE**

MBROHET MË DATË-----/---/2021 PARA JURISË

- 1. -----KRYETAR**
- 2. -----ANËTAR (OPONENT)**
- 3. -----ANËTAR (OPONENT)**
- 4. -----ANËTAR**
- 5. -----ANËTAR**

Mirënjohje

Dëshiroj të falënderoj, në radhë të parë, të gjithë ata që më mbështetën dhe që kontribuan për realizmin

e këtij punimi;

Udhëheqësin tim shkencor përgjatë kësaj pune, Prof. Dr. Ahmet Kamberi, për këshillat dhe ndihmën e ofruar për realizmin e këtij punimi, pa kontributin e vyer të të cilit ky punim nuk do të ishte i mundur.

Statisticienët që më ndihmuan në përpunimin e të dhënave.

Familjen time për mbështetjen për të realizuar me sukses të gjithë këtë proces studimor.

Faleminderit të gjithëve!

PËRMBLEDHJE

Mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit të kontrolluar është një tregues domethënës për praninë e sëmundjeve aterosklerotike koronare të zemrës.

Hipoteza: Të dhënat e shkallës së parë të provës ushtarore dhe të minutës së gjashtë të çlodhjes, mund të rrisin vlerën e provës për parashikimin e sëmundjes koronare aterosklerotike, pavarësisht të dhënave të EKG-së ushtarore.

Ky është një studim observues rast-kontroll, i cili përfshin të sëmurë me presion gjaku normal dhe me hipertension arterial të cilët kishin kryer provën ushtarore dhe koronarografinë.

Janë trajtuar në mënyrë të veçantë raportet e presionit sistolik dhe të prodhimit dysh me ngarkesën e punës në shkallën e parë të ushtrimit dhe në minutën e gjashtë të çlodhjes me punën kulmore, të zgjedhura për saktësinë e matjes, si të arritshme nga të gjithë pacientët, si dhe sepse modeli i mënyrës individuale të përgjigjes kardiovaskulare ushtarore nis që në shkallën e parë të ushtrimit të programuar.

Janë gjetur pikëprerje domethënëse të raportit të tensionit arterial sistolik me punën në shkallën e parë të ushtrimit (rTASUF) si një tregues i besueshëm i koronarografisë jonormale te të sëmurët me tension normal (rTASUF >5,4); i koronarografisë normale si te të sëmurët me tension arterial sistolik, ashtu edhe te ata me hipertension (rTASUF <2,6); dhe i koronarografisë normale te të sëmurët me hipertension (rTASUF <3.0).

Analiza e ndjeshmërisë, specifikshmërisë dhe vlerës parakallëzuese të vlerës së rTASUF >5.4 është mjaft domethënëse për parashikimin e rezultatit të koronarografisë.

Edhe raportet e tensionit arterial sistolik dhe të prodhimit dysh në minutën e gjashtë të çlodhjes me punën kulmore rezultuan tregues të mirë të modulimit të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtarore, ku zbritja e ngadaltë e këtyre vlerave janë tregues të pranisë së sëmundjeve koronare.

Rezultatet e këtij studimi janë të mirëprovuara, me besueshmëri të madhe, të zbatueshme me lehtësi në praktikën klinike dhe me rëndësi për diagnostikimin më të saktë dhe mënjanimin e rrezikut potencial të pacientëve gjatë nënshtrimit të tyre të pajustificueshëm ndaj koronarografisë, si edhe për lehtësimin e barrës ekonomike individuale e sociale që ajo mbart.

Fjalët kyçe: Sëmundja aterosklerotike koronare (SAK), prova ushtarore, koronarografia, tensioni arterial sistolik, raporti i tensionit arterial me punën, prodhimi dysh.

ABSTRACT

The cardiovascular response to programmed exercise is an important indicator of the presence of coronary disease.

Hypothesis: the hemodynamic results in the first stage of exercise and in the sixth minute of recovery can increase the predictive value of exercise stress test in detecting coronary artery disease, despite ECG results.

This is an observational case control study, including patients with normal blood pressure or hypertension, who underwent exercise stress test and coronary angiography.

Systolic blood pressure and double product ratios in the first stage of exercise to the workload have been specifically chosen to be investigated for their high measure accuracy, the availability in every patient, and since the individual cardiovascular response is shaped since the first stage of the exercise.

Important cut-off findings have been revealed about the ratio of the systolic blood pressure to workload in the initial stage of the exercise (rSBPi), precisely, $rSBPi > 5.4$ as a critical marker of abnormal angiography in normotensive patients, $rSBPi < 2.6$ for normal angiography in normotensive and hypertensive patients, and $rSBPi < 3.0$ in normal angiography in hypertensive patients. Specificity, sensitivity and predictive value of $rSBPi > 5.4$ is very reliable for the prediction of the presence of coronary artery disease.

The ratios of systolic blood pressure and of the double product in the sixth minute of recovery to the peak workload, too, resulted good indicators of individual cardiovascular response, where their slow decrease is associated to coronary artery disease.

The results of this study are well proved, with high credibility, and easily applicable to daily clinical practice. They are important for better diagnosing coronary artery disease, and to avoid inappropriate recommendation to angiography, which is an examination which carries some potential risks and has not neglectable economical burden.

Keywords: Coronary artery disease (CAD), exercise stress test, coronary angiography, systolic blood pressure, blood pressure to workload ratio, double product.

SHKURTIME FJALËSH

SAK	- Sëmundje Arteriale Koronare
TA	- Tension Arterial
TAN	- Tension Arterial Normal
TAS	- Tension Arterial Sistolik
TAD	- Tension Arterial Diastolik
HTA	- Hipertension Arterial
PU	- Provë Ushtrimore
Kng	- Koronarografi
KngN	- Koronarografi Normale
KngJn	- Koronarografi Jonormale
TMT	- Treguesi i Masës Trupore
KzgjU	- Kohëzgjatja e Ushtrimit
ShZ	- Shpeshti Zemërore
ShShZA	- Shpeshtia e Shënjuar Zemërore e Arritur
PDy	- Prodhimi Dysh
WF	- Puna (Work) Fillestare
WK	- Puna (Work) Kulmore
TASP	- Tensioni Arterial Sistolik në Prehje
TASUF	- Tensioni Arterial Sistolik në Ushtrimin Fillestar
TASK	- Tensioni Arterial Sistolik në Kulm
TASÇ12	- Tensioni Arterial Sistolik në Minutën e Dytë të Çlodhjes
TASÇ14	- Tensioni Arterial Sistolik në Minutën e Katërt të Çlodhjes
TASÇ16	- Tensioni Arterial Sistolik në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes
rTASUF	- Raporti i Tensionit Arterial Sistolik me Punën e kryer në fund të shkallës së parë të Ushtrimit
rTASK	- Raporti i Tensionit Arterial Sistolik me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rTASÇ12 –	- Raporti i Tensionit Arterial Sistolik në Minutën e Dytë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rTASÇ14 –	- Raporti i Tensionit Arterial Sistolik në Minutën e Katërt të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rTASÇ16 –	- Raporti i Tensionit Arterial Sistolik në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
PDyP	- Prodhimi Dysh në Prehje
PDyUF	- Prodhimi Dysh në Ushtrimin Fillestar
PDyK	- Prodhimi Dysh në Kulm
PDyÇ12	- Prodhimi Dysh në Minutën e Dytë të Çlodhjes
PDyÇ14	- Prodhimi Dysh në Minutën e Katërt të Çlodhjes
PDyÇ16	- Prodhimi Dysh në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes
rPDyUF	- Raporti i Prodhimit Dysh me Punën e kryer në fund të shkallës së parë të Ushtrimit
rPDyK	- Raporti i Prodhimit Dysh me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit

rPDyÇ12 –	- Raporti i Prodhimit Dysh në Minutën e Dytë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rPDyÇ14 –	- Raporti i Prodhimit Dysh në Minutën e Katërt të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rPDyÇ16 –	- Raporti i Prodhimit Dysh në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
TADP	- Tensioni Arterial Diastolik në Prehje
TADUF	- Tensioni Arterial Diastolik në Ushtrimin Fillestar
TADK	- Tensioni Arterial Diastolik në Kulm
TADÇ12	- Tensioni Arterial Diastolik në Minutën e Dytë të Çlodhjes
TADÇ14	- Tensioni Arterial Diastolik në Minutën e Katërt të Çlodhjes
TADÇ16	- Tensioni Arterial Diastolik në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes
rTADUF	- Raporti i Tensionit Arterial Diastolik me Punën e kryer në fund të shkallës së parë të Ushtrimit
rTADK	- Raporti i Tensionit Arterial Diastolik me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rTADÇ12 –	- Raporti i Tensionit Arterial Diastolik në Minutën e Dytë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rTADÇ14 –	- Raporti i Tensionit Arterial Diastolik në Minutën e Katërt të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rTADÇ16 –	- Raporti i Tensionit Arterial Diastolik në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
ShZP	- Shpeshtia Zemërore në Prehje
ShZUF	- Shpeshtia Zemërore në Ushtrimin Fillestar
ShZK	- Shpeshtia Zemërore në Kulm
ShZÇ12	- Shpeshtia Zemërore në Minutën e Dytë të Çlodhjes
ShZÇ14	- Shpeshtia Zemërore në Minutën e Katërt të Çlodhjes
ShZÇ16	- Shpeshtia Zemërore në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes
rShZUF	- Raporti i Shpeshtisë Zemërore me Punën e kryer në shkallën e parë të Ushtrimit
rShZK	- Raporti i Shpeshtisë Zemërore me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rShZÇ12	- Raporti i Shpeshtisë Zemërore në Minutën e Dytë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rShZÇ14 –	- Raporti i Shpeshtisë Zemërore në Minutën e Katërt të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit
rShZÇ16 –	- Raporti i Shpeshtisë Zemërore në Minutën e Gjashtë të Çlodhjes me Punën e kryer në Kulm të Ushtrimit

Përmbajtja

1.	Hyrje	15
2.	Rregullimi fiziologjik i qarkullimit gjatë aktivitetit fizik	17
2.1.	Tipare të përgjigjes kardiovaskulare normale ndaj ushtrimit fizik dhe të rregullimit të saj.	17
2.1.1.	Vështrim i shkurtër mbi anatominë dhe fiziologjinë e furnizimit me gjak të zemrës gjatë stresimit	17
2.2.	Analiza e disa parametrave hemodinamikë fiziologjikë gjatë aktivitetit fizik	22
2.2.1.	Shpeshtia zemërore	22
2.2.2.	Tensioni arterial sistolik (TAS)	25
2.2.3.	Prodhimi dysh PDy	26
2.2.4.	Tensioni arterial diastolik (TAD)	28
2.2.5.	Kohëzgjatja e ushtrimit	28
2.2.6.	Çlodhja	29
3.	Ndryshimet klinike e patofiziologjike të rregullimit të qarkullimit të shkaktuara nga SAK	31
3.1.	Ngarkesa e punës	31
3.2.	Kohëzgjatja e ushtrimit	32
3.3.	Përqindja e realizuar e shpeshtisë zemërore ShShZA	33
3.4.	Shpeshtia zemërore	33
3.5.	Tensioni arterial sistolik (TAS)	34
3.6.	Tensioni arterial diastolik (TAD)	36
3.7.	Prodhimi dysh PDy	36
3.8.	Rikthimi drejt prehjes i treguesve të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore gjatë periudhës së çlodhjes te personat me PU pozitive.	39
3.9.	Protokolli i provës ushtrimore	41
3.9.1.	Klasifikimi i ankesave dhe profili klinik në të sëmurët gjatë provës ushtrimore	42
3.9.2.	Klasifikimi i elektrokardiogramës dhe përgjigjja e saj gjatë provës ushtrimore	44
3.10.	Disa konsiderata për lidhjen midis provës ushtrimore dhe koronarografisë	49
4.	Metodika e Studimit	54
4.1.	Tipi i studimit	54
4.2.	Mbledhja e të dhënave	54
4.3.	Karakteristikat bazë të të sëmurëve	56
4.3.1.	Të dhënat bazë te të sëmurët me dhe pa SAK	57
4.3.2.	Të dhënat bazë të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te të sëmurët me dhe pa SAK	57
4.4.	Të dhënat e prejardhura të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore relative	57
4.5.	Analiza statistikore	58
5.	Rezultatet	60
5.1.	Të dhënat bazë te të sëmurët me PU pozitive përkundrejt atyre me PU negative dhe te të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA me Koronarografi Normale dhe me Koronarografi Jonormale.	65

5.1.1.	Mosha	65
5.1.2.	Ngarkesa e parë e punës (WF, Watt)	66
5.1.3.	Ngarkesa kulmore e punës (WK, Watt)	68
5.1.4.	Kohëzgjatja e ushtrimit (minuta)	69
5.1.5.	Treguesi i masës trupore (TMT, njësi)	71
5.1.6.	Raporti WF/TMT (njësi)	72
5.1.7.	Raporti WK/TMT (njësi), rWK	74
5.1.8.	Fraksioni i zbrazur, % (FZb)	75
5.1.9.	Përqindja e arritur e shpeshtisë së shenjuar të zemrës (%ShShZA)	77
5.2.	Të dhëna hemodinamike të të sëmurët me PU pozitive përkundrejt atyre me PU negative, dhe të të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA me KngN dhe me Kng jonormale	78
5.2.1.	Tensioni arterial sistolik në prehje (TASP)	78
5.2.2.	Tensioni arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit (TASUF) dhe rTASUF	80
5.2.3.	Tensioni arterial sistolik në kulm të ushtrimit (TASK)	84
5.2.4.	Tensioni arterial sistolik në minutën e 6 të çlodhjes (TASÇ16)	89
5.2.5.	Prodhimi dysh (PDY)	94
5.2.6.	Prodhimi_dysh në Prehje (PDyP)	94
5.2.7.	PDyF (prodhimi dysh në shkallën e parë të ushtrimit) dhe rPDyF	95
5.2.8.	PDyK (Prodhimi dysh në kulm të ushtrimit) dhe rPDyK	100
5.2.9.	PDyÇ16 (Prodhimi dysh në minutën 6 të çlodhjes) dhe rPDyÇ16	105
5.3.	Të dhënat bazë dhe ato hemodinamike të përmbledhura sipas koronarografisë për të gjitha grupet	110
5.4.	Rezultatet për grupin e të sëmurëve me tension arterial normal (TAN)	111
5.4.1.	Rezultatet e PDy për grupin e të sëmurëve me tension arterial normal (TAN)	113
5.5.	Rezultatet për grupin e të sëmurëve me hipertension arterial (HTA)	117
5.5.1.	Rezultatet e PDy në të sëmurët me HTA	118
5.6.	Rezultatet për grupin e të gjithë të sëmurëve sipas tensionit TAN përkundrejt HTA dhe sipas koronarografisë (KngN përkundrejt KngJn)	119
5.7.	Rezultatet për grupin e të gjithë të sëmurëve me tension arterial normal (TAN) ose hipertension arterial (HTA) sipas koronarografisë	120
6.	Diskutimi	121
8.	Përfundime	136
9.	Bibliografia	138
A.	ANEKS	149

Tabela 4.1 PU te të sëmurët me TA normal:.....	55
Tabela 4.2 PU te të sëmurët me HTA	55
Tabela 4.3 Koronarografia për të sëmurët me TA normal dhe HTA	55
Tabela 5.1 Karakteristikat bazë të të sëmurëve të përfshirë në studim me Tension Arterial Normal (TAN) sipas rezultatit të PU dhe Kng	60
Tabela 5.2. Karakteristikat bazë të të sëmurëve të përfshirë në studim me Hipertension Arterial (HTA) sipas rezultatit të PU dhe Kng	61
Tabela 5.3 Karakteristikat bazë të të gjithë të sëmurëve të përfshirë në studim sipas TA, HTA dhe Kng	63
Tabela 5.4. ANOVA për moshën sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN...65	
Tabela 5.5. ANOVA për moshën sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA...65	
Tabela 5.6. ANOVA për moshën te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	66
Tabela 5.7. ANOVA për WF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	66
Tabela 5.8 ANOVA për WF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	67
Tabela 5.9. ANOVA për Punën Fillestare WF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	67
Tabela 5.10 ANOVA për WK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN.....	68
Tabela 5.11 ANOVA për WK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA.....	68
Tabela 5.12 ANOVA për WK te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	69
Tabela 5.13 ANOVA për Kzgj e ushtrimit sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	69
Tabela 5.14 ANOVA për KzgjU sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA....	70
Tabela 5.15 ANOVA për KzgjU sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA....	70
Tabela 5.16 ANOVA për TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN.....	71
Tabela 5.17 ANOVA për TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA.....	71
Tabela 5.18 ANOVA për TMT te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	72
Tabela 5.19 ANOVA për WF/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	72
Tabela 5.20 ANOVA për WattF/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	73
Tabela 5.21 ANOVA për WF/TMT te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	73
Tabela 5.22 ANOVA për WK/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	74
Tabela 5.23 ANOVA për WattK/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	74
Tabela 5.24 ANOVA për WK/TMT te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	75
Tabela 5.25 ANOVA për Fraksioni i Ejeksionit % sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN.....	75

Tabela 5.26 ANOVA për Fraksionin e Ejeksionit sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA.....	76
Tabela 5.27 ANOVA për Fraksionin e Ejeksionit te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	76
Tabela 5.28 ANOVA për ShShZA % sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN.....	77
Tabela 5.29 ANOVA për ShShZA sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	77
Tabela 5.30 ANOVA për ShShZA % te të sëmurët me TAN pk, atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	78
Tabela 5.31 ANOVA për TASP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN.....	78
Tabela 5.32 ANOVA për TASP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN.....	79
Tabela 5.33 ANOVA për TASP te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	79
Tabela 5.34 ANOVA për TASUF sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me TAN.....	80
Tabela 5.35 ANOVA për TASUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	80
Tabela 5.36 ANOVA për TASUF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	81
Tabela 5.37 ANOVA për rTASUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng	81
Tabela 5.38 ANOVA për rTASUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng	82
Tabela 5.39 ANOVA për rTASUF sipas rezultateve të Kng dhe TA.....	82
Tabela 5.40 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	83
Tabela 5.41 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1.....	83
Tabela 5.42 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2.....	83
Tabela 5.43 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale – Grupi B2	84
Tabela 5.44 ANOVA për TASK sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me TAN.	84
Tabela 5.45 ANOVA për TASK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA.....	84
Tabela 5.46 ANOVA për TASK te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	85
Tabela 5.47 ANOVA për rTASK sipas rezultateve të PU dhe të Kng	85
Tabela 5.48 ANOVA për rTASK sipas rezultateve të PU dhe të Kng	86
Tabela 5.49 ANOVA për rTASK sipas rezultateve të Kng dhe TA	86
Tabela 5.50 Regresioni shumëshkallësh për rTASK (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	87

Tabela 5.51 Regresioni shumëshkallësh për rTASK (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	87
Tabela 5.52 Regresioni shumëshkallësh për rTASK (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale – Grupi A2	87
Tabela 5.53 Regresioni shumëshkallësh për rTASK (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2.....	88
Tabela 5.54 ANOVA për TASÇ16 sipas rezultateve të Kng	89
Tabela 5.55 ANOVA për TASÇ16 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	89
Tabela 5.56 ANOVA për TASÇ16 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	90
Tabela 5.57 ANOVA për rTASÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	90
Tabela 5.58 ANOVA për TASÇ16 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	91
Tabela 5.59 ANOVA për TASÇ16 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	91
Tabela 5.60 ANOVA për rTASÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	92
Tabela 5.61 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇ16 (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale – Grupi A1	92
Tabela 5.62 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇ16 (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	93
Tabela 5.63 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇ16 (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2.....	93
Tabela 5.64 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇ16 (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	93
Tabela 5.65 ANOVA për PDyP sipas rezultateve të PU dhe të Kng	94
Tabela 5.66 ANOVA për PDyP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	94
Tabela 5.67 ANOVA për PDyP te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	95
Tabela 5.68 ANOVA për PDyF sipas rezultateve të PU dhe të Kng	95
Tabela 5.69 ANOVA për PDyF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	96
Tabela 5.70 ANOVA për PDyF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	96
Tabela 5.71 ANOVA për rPDYUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	97
Tabela 5.72 ANOVA për rPDyUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	97
Tabela 5.73 ANOVA për rPDYUF sipas rezultateve të Kng dhe TA	98
Tabela 5.74 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	98

Tabela 5.75 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normale dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2.....	99
Tabela 5.76 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1.....	99
Tabela 5.77 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2.....	99
Tabela 5.78 ANOVA për PDyK sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	100
Tabela 5.79 ANOVA për PDyK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA ..	100
Tabela 5.80 ANOVA për PDyK te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	101
Tabela 5.81 ANOVA për rPDyK sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	101
Tabela 5.82 ANOVA për rPDyK sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	102
Tabela 5.83 ANOVA për rPDyK sipas rezultateve të Kng dhe TA.....	103
Tabela 5.84 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	103
Tab.5.85 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normale dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2.....	104
Tabela 5.86 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	104
Tabela 5.87 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2.....	104
Tabela 5.88 ANOVA për PDyÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	105
Tabela 5.89 ANOVA për PDyÇ16 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	105
Tabela 5.90 ANOVA për PDyÇ16 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	106
Tabela 5.91 ANOVA për rPDyÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	106
Tabela 5.92 ANOVA për rPDyÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng.....	107
Tabela 5.93 ANOVA për rPDyÇ16 sipas rezultateve të Kng dhe TA.....	107
Tabela 5.94 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	108
Tabela 5.95 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normale dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2.....	108
Tabela 5.96 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1.....	109

Tabela 5.97 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI6 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	109
Tabela 5.98 Përmbledhje e karakteristikave bazë të të sëmurëve me TAN sipas rezultateve të koronarografisë.....	110
Tabela 5.99 Përmbledhje e parametrave hemodinamike të të sëmurëve me TAN sipas rezultateve të koronarografisë.....	111
Tabela 5.100 Përmbledhje e raporteve të parametrave hemodinamikë me punën për të sëmurët me TAN sipas rezultateve të koronarografisë.....	111
Tabela 5.101 Përmbledhje e karakteristikave bazë të të sëmurëve me HTA sipas rezultateve të koronarografisë.....	115
Tabela 5.102 Përmbledhje e parametrave hemodinamikë të të sëmurëve me HTA sipas rezultateve të koronarografisë.....	116
Tabela 5.103 Përmbledhje e raporteve të parametrave hemodinamikë me punën për të sëmurët me HTA sipas rezultateve të koronarografisë.....	116
Tabela 5.104 Përmbledhje e karakteristikave bazë të gjithë të sëmurëve me TAN ose HTA sipas rezultateve të koronarografisë	119
Tabela 5.105 Përmbledhje e parametrave hemodinamikë të gjithë të sëmurëve me TAN ose HTA sipas rezultateve të koronarografisë	119
Tabela 5.106 Përmbledhje e raporteve të parametrave hemodinamikë me punën për të gjithë të sëmurët me TAN ose HTA sipas rezultateve të koronarografisë.....	120
Tabela A.1 Përmbledhje e analizës statitikore për të sëmurët me TAN sipas rezultateve të koronarografisë.....	149
Tabela A.2 Përmbledhje e analizës statitikore për të sëmurët me HTA sipas rezultateve të koronarografisë.....	151
Tabela A.3 Përmbledhje e analizës statitikore për të sëmurët me TAN ose HTA sipas rezultateve të koronarografisë.....	154
Tabela A.4 ANOVA për TASÇI4 sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me TAN	157
Tabela A.5 ANOVA për TASÇI4 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	157
Tabela A.6 ANOVA për TASÇI4 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	158
Tabela A.7 ANOVA për rTASÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	158
Tabela A.8 ANOVA për rTASÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	159
Tabela A.9 ANOVA për rTASÇI4 sipas rezultateve të Kng dhe TA	159
Tabela A.10 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇI4 (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	160
Tabela A.11 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇI4 (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	160

Tabela A.12 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇI4 (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2	160
Tabela A.13 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇI4 (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	160
Tabela A.14 ANOVA për PDyÇI4 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	161
Tabela A.15 ANOVA për PDyÇI4 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	161
Tabela A.16 ANOVA për PDyÇI4 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	161
Tabela A.17 ANOVA për rPDyÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	162
Tabela A.18 ANOVA për rPDyÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	162
Tabela A.19 ANOVA për rPDyÇI4 sipas rezultateve të Kng dhe TA.....	163
Tabela A.20 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4 (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	164
Tabela A.21 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4 (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	164
Tabela A.22 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4 (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2	164
Tabela A.23 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4 (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	165
Tabela A.24 ANOVA për TADP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	165
Tabela A.25 ANOVA për TADP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	165
Tabela A.26 ANOVA për TADP te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	166
Tabela A.27 ANOVA për TADUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	166
Tabela A.28 ANOVA për TADUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	166
Tabela A.29 ANOVA për TADUF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	167
Tabela A.30 ANOVA për rTADUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	167
Tabela A.31 ANOVA për rTADUF sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me HTA	168
Tabela A.32 ANOVA për rTADUF sipas rezultateve të Kng dhe TA	168
Tabela A.33 ANOVA për TADK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	169

Tabela A.34 ANOVA për TADK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	169
Tabela A.35 ANOVA për TADK te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	169
Tabela A.36 ANOVA për rTADK sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	170
Tabela A.37 ANOVA për rTADK sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me HTA	170
Tabela A.38 ANOVA për rTADK sipas rezultateve të Kng dhe TA	171
Tabela A.39 ANOVA për TADÇI4 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	171
Tabela A.40 ANOVA për TADÇI4 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	172
Tabela A.41 ANOVA për TADÇI4 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	172
Tabela A.42 ANOVA për rTADÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	173
Tabela A.43 ANOVA për rTADÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	173
Tabela A.44 ANOVA për rTADÇI4 sipas rezultateve të Kng dhe TA	174
Tabela A.45 ANOVA për TADÇI6 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	174
Tabela A.46 ANOVA për TADÇI6 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	175
Tabela A.47 ANOVA për TADÇI6 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	175
Tabela A.48 ANOVA për rTADÇI6 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	175
Tabela A.49 ANOVA për rTADÇI6 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	176
Tabela A.50 ANOVA për rTADÇI6 sipas rezultateve të Kng dhe TA	177
Tabela A.51 ANOVA për shpeshitinë e zemrës në prehje ShZP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	177
Tabela A.52 ANOVA për ShZP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	178
Tabela A.53 ANOVA për ShZP te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	178
Tabela A.54 ANOVA për ShZUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	179
Tabela A.55 ANOVA për ShZUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	179
Tabela A.56 ANOVA për ShZUF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn	180
Tabela A.57 ANOVA për rShZUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	180
Tabela A.58 ANOVA për rShZUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	181
Tabela A.59 ANOVA për rShZUF sipas rezultateve të Kng dhe TA	181

Tabela A.60 Regresioni shumëshkallësh për rShZUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	182
Tabela A.61 Regresioni shumëshkallësh për rShZUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2	182
Tabela A.62 Regresioni shumëshkallësh për rShZUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	182
Tabela A.63 Regresioni shumëshkallësh për rShZUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	182
Tabela A.64 ANOVA për ShZK rr/min sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	183
Tabela A.65 ANOVA për ShZK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	183
Tabela A.66 ANOVA për ShZK te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	184
Tabela A.67 ANOVA për rShZK sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	184
Tabela A.68 ANOVA për rShZK sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	185
Tabela A.69 ANOVA për rShZK sipas rezultateve të Kng dhe TA.....	185
Tabela A.70 Regresioni shumëshkallësh për rShZK (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	186
Tabela A.71 Regresioni shumëshkallësh për rShZK (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2	186
Tabela A.72 Regresioni shumëshkallësh për rShZK (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	Error! Bookmark not defined.
Tabela A.73 Regresioni shumëshkallësh për rShZK (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	187
Tabela A.74 ANOVA për ShZÇI4 rr/min sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	187
Tabela A.75 ANOVA për ShZÇI4 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	187
Tabela A.76 ANOVA për ShZÇI4 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	188
Tabela A.77 ANOVA për rShZÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	188
Tabela A.78 ANOVA për rShZÇI4 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	189
Tabela A.79 ANOVA për rShZÇI4 sipas rezultateve të Kng dhe TA.....	189

Tabela A.80 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ14 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	190
Tabela A.81 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ14 (Raporti i ShZ në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2	190
Tabela A.82 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ14 (Raporti i ShZ në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	190
Tabela A.83 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ14 (Raporti i ShZ në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	191
Tabela A.84 ANOVA për ShZÇ16 rr/min sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN	191
Tabela A.85 ANOVA për ShZÇ16 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA	191
Tabela A.86 ANOVA për ShZÇ16 te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn.....	192
Tabela A.87 ANOVA për rShZÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN	192
Tabela A.88 ANOVA për rShZÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA	193
Tabela A.89 ANOVA për rShZÇ16 sipas rezultateve të Kng dhe TA	193
Tabela A.90 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ16 (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1	194
Tabela A.91 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ16 (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2	194
Tabela A.92 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ16 (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1	194
Tabela A.93 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ16 (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2	195

1. Hyrje

Mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit të kontrolluar, është një tregues domethënës për praninë e sëmundjes arteriosklerotike kardiovaskulare (SAK). Por jo të gjithë të sëmurët mund të arrijnë të kryejnë ushtrimin maksimal. Prandaj, mënyra e përgjigjes kardiovaskulare në shkallën e parë të ushtrimit, si dhe rikthimi në gjendjen e prehjes marrin rëndësi të dorës së parë për vlerësimin e rezultatit të ndryshimeve elektrokardiografike ushtrimore në këta pacientë.

Rëndësia e marrjes parasysh të përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit të kontrolluar është e madhe për marrjen e vendimit të dërgimit të të sëmurit për koronarografi, edhe atëherë kur elektrokardiograma ushtrimore nuk përputhet me ankesat e të sëmurit. Kjo do të përmirësonte ndjeshëm rezultatet e pritshme të koronarografisë.

Pra, hipoteza e studimit tonë është: Të dhënat e shkallës së parë të provës ushtrimore dhe të minutës së gjashtë të çlodhjes, mund të rrisin vlerën e provës për parashikimin e sëmundjes koronare arteriosklerotike (SAK), pavarësisht të dhënave të EKG-së ushtrimore.

Ulja iskemike e segmentit ST në elektrokardiogramë është kallëzuesi më i besueshëm i pranisë së iskemisë së heshtur të miokardit, e cila është shenjë e sëmundjes aterosklerotike koronare të zemrës. Nga ana tjetër, ulja iskemike e segmentit ST në elektrokardiogramë, gjithashtu, për një numër arsyesh, nuk tregon medoemos praninë e sëmundjes koronare SAK. Por SAK shoqërohet edhe me ndryshime patofiziologjike të përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit fizik. Këto ndryshime mund të evidentohen që në nisjen e ushtrimit dhe mund të pasqyrohen edhe gjatë çlodhjes.

Prandaj, është me rëndësi praktike të vihen në dukje të dhënat që pasqyrojnë këto ndryshime, sepse ato mund të përforcojnë vlerën e uljes iskemike të segmentit ST në elektrokardiogramë, ose të plotësojnë mungesën e saj. Kështu klinikisti mund të pajiset me të dhëna të besueshme që e ndihmojnë atë në marrjen e vendimit për të planifikuar trajtimin e përshtatshëm të të sëmurit dhe për ta referuar atë për koronarografi ose jo.

Në këtë studim, ne kemi provuar që me ndihmën e disa të dhënave të provës ushtrimore mund të nxjerrim në pah ndryshime të tilla dhe përfundime me vlerë diagnostikuese për sëmundjet e arterieve koronare. Ky studim ka rëndësi që edhe te të sëmurët, të cilët nuk arrijnë dot provën maksimale, mund të nxirren konkluzione shumë të përafërta me provën e plotë ushtrimore në lidhje me praninë ose mungesën e sëmundjes koronare. Pavarësisht nga të dhënat e ushtrimit maksimal, ne do të merremi me disa të dhëna hemodinamike të shkallës së parë të ushtrimit, si tensioni arterial sistolik (TAS), prodhimi dysh (PDy), si dhe ndryshoret e rrjedhura nga raporti i tyre me punën (rTAS, rPDy), të cilat pa marrë parasysh elektrogramën, mund të zbulojnë ndryshime të tilla të qarkullimit të gjakut që tregojnë praninë e sëmundjes koronare, ndryshime të cilat nuk mund të evidentohen në mënyrë tjetër.

Studimi ka për qëllim të merret me të dhënat e shkallës së parë të ushtrimit dhe të minutës së gjashtë të çlodhjes, si të dhëna me besueshmëri të lartë matjeje dhe të arritshme pothuajse nga të gjithë pacientët.

Studimi i të dhënave të shkallës së parë të ushtrimit është me vlerë të madhe praktike, mbasi shumë të sëmurë nuk arrijnë dot kulmin e ushtrimit, ndërsa të dhënat e minutës së gjashtë mund të aplikohen te çdo i sëmurë, si tek ata që nuk e arrijnë dot kulmin e ushtrimit, ashtu edhe tek ata që realizojnë provën maksimale.

2. Rregullimi fiziologjik i qarkullimit gjatë aktivitetit fizik

2.1. Tipare të përgjigjes kardiovaskulare normale ndaj ushtrimit fizik dhe të rregullimit të saj.

2.1.1. Vështrim i shkurtër mbi anatominë dhe fiziologjinë e furnizimit me gjak të zemrës gjatë stresimit

Sasia e gjakut që qarkullon në një ditë nëpërmjet zemrës është afërsisht 7000 litra, por oksigjeni dhe ushqyesit nuk kalojnë direkt nga dhomat e zemrës në miokard. Miokardi ka sistemin e tij të qarkullimit të gjakut, i cili është një rrjet si kurorë. Ostiumet e arterieve koronare të majtë dhe të djathtë dalin nga aorta pikërisht mbi valvulat semilunare, ku gjaku i oksigjenuar del nga ventrikuli i majtë. Arteriet pastaj kalojnë përreth sipërfaqes së zemrës. Arteria koronare e djathtë furnizon me gjak kryesisht atriumin e djathtë dhe ventrikulin e djathtë. Pjesa më e madhe e vëllimit të gjakut shkon për në atriumin dhe ventrikulin e majtë dhe një sasi e vogël në ventrikulin e djathtë. Këto enë gjaku ndahen në një rrjet kapilar të dendur brenda miokardit. Gjaku largohet nga miokardi i ventrikulit të majtë nëpërmjet sinusit koronar, gjaku nga miokardi i ventrikulit të djathtë largohet nga vena anteriore kardiake dhe zbrazet direkt në atriumin e djathtë (Katch & McArdle).

Detyra e zemrës dhe e sistemit të qarkullimit të gjakut është t'u furnizojë indeve të trupit O₂ dhe lëndë ushqyese dhe të largojë prej tyre mbetjet e prodhimet metabolike të pashfrytëzueshme. Në prehje, ajo e kryen këtë detyrë duke përdorur vetëm një pjesë të aftësisë së saj dhe me një rendiment mekanik shumë të ulët, rreth 5 - 10% ((Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015), (Guyton, 2011), (Le, Bryant, & Ting, 2017)). Ndërsa pjesën tjetër të aftësisë së saj ajo e përdor për të përballuar nevojat metabolike gjatë veprimtarisë muskulore ose gjatë gjendjeve të tjera stresuese. Aftësia e saj e plotë vihet në përdorim vetëm gjatë veprimtarisë muskulore të stërfuqishme.

Marrjen e oksigjenit nga miokardi e përcaktojnë tre faktorë të rëndësishëm mekanikë (Katch & McArdle).

1. Zhvillimi i presionit brenda miokardit
2. Aftësia tkurrëse e miokardit
3. Numri i rrahjeve të zemrës

Kur secili nga këta faktorë rritet gjatë ushtrimit, furnizimi me gjak i miokardit rregullohet në mënyrë të atillë që të ekuilibrojë kërkesën për furnizim me oksigjen.

Për jetën, zemra është një organ absolutisht i qenësishëm, kurse për trupin ajo është një punëtore e palodhur, që duhet të plotësojë kurdoherë e në çdo çast kërkesat e tij metabolike. Dhe ajo e kryen këtë detyrë në një mënyrë të pashoqe. Pra, zemra e përshtat veprimtarinë e saj në përputhje me veprimtarinë metabolike indore. Janë indet vetë që përcaktojnë madhësinë e rrymës lokale të gjakut ((Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015), (Guyton, 2011), (Le, Bryant, & Ting, 2017), (Guyton & Hall, 2011)). Pra, janë indet ato që përcaktojnë madhësinë e barrës që i vihet zemrës. Në gjendje normale, zemra u ridërgon indeve tërë sasinë e gjakut që asaj i vjen me prurjen venoze.

Veprimtaria indore që kërkon vënien në përdorim të aftësisë së plotë të zemrës është ushtrimi dinamik i stërfuqishëm me përfshirjen e grupeve të mëdha të muskujve. Shembulli më tipik i këtij tipi ushtrimi është ushtrimi progresiv në biçikletë ergometrike ose në *treadmill* ((Dahl & al., 2003), (Maeder, et al., 2005), (Stern, 2002), (Takahashi, 2005), (Giuliano, 2017)). Padyshim, vetërregullimi indor i shpejtë i rrymës lokale të gjakut është mekanizmi themelor, që përcakton mënyrën se si do të përgjigjet zemra edhe ndaj ushtrimit, por ai nuk është aq i shkathët sa të veprojë mjaftueshëm në çast. Që të zhvillohet vazodilatacioni i plotë lokal, duhet një kohë prej 5 deri në 20 sekonda (Guyton & Hall, 2011). Nxitësi kryesor fillestar i këtij enëzgjjerimi është mosmjaftimi i O₂, por gjatë veprimtarisë në rritje, këtu duket se ndihmon dhe adenozina ((Dahl & al., 2003)), e ndoshta dhe lëndë të tjera, si acidi laktik, prostaciklinat etj. ((Guyton & Hall, 2011), (Mann, Zipes, Libby, Bonow, & Braunwald, 2015)). Kështu që, për rregullimin e përgjigjes së zemrës në fillim të ushtrimit, madje para se ky të ketë filluar, në rastet kur është i paramenduar, hyjnë në veprim mekanizma të tjerë automatikë. Këta janë mekanizmat nervorë, që vihen në veprim nën drejtimin e sitemit nervor qëndror (SNQ). Ky lejon një rritje të tonit simpatik dhe frenon veprimtarinë parasimpatike. Një rregullim i tillë i veprimtarisë nervore çon në rritjen e shpeshtisë zemërore (ShZ), në rritjen e kontraktueshmërisë së zemrës, në dilatacionin paraprak të enëve muskulore, në rritje të tonit të muskujve të barkut ((Dahl & al., 2003), (Guyton, 2011), (Le, Bryant, & Ting, 2017), (Guyton & Hall, 2011)), në një vazokonstriksion të vazave të organeve të barkut ((Katayama & Saito, 2019)), në rritjen e tonit të muskujve të frymëmarrjes dhe në shtimin e aftësisë oksigjenbartëse të gjakut, nëpërmjet vazokonstriksionit të shpretkës ((Mann, Zipes, Libby, Bonow, & Braunwald, 2015)). Gjithashtu, lokalisht veprojnë mekanizma të tjerë që çojnë në zhvendosjen djathtas të kurbës së shpërbërjes së hemoglobinës ((Dahl & al., 2003), (Hellsten & Nyberg, 2015)), në rritjen e madhe të tërheqjes së O₂ nga gjaku kapilar ((Le, Bryant, & Ting, 2017), (Mann, Zipes, Libby, Bonow, & Braunwald, 2015)), si edhe të lëndëve ushqyese ((Dahl & al., 2003), (Ciccarelli, Santulli, Pascale, Trimarco, & Iaccarino, 2013)). Veprimi i harmonishëm i mekanizmave të rregullimit të rrymave lokale të gjakut dhe të prurjes venoze, çon në rritjen e parangarkesës, e cila paraqet në të vertetë rritjen e kërkesave metabolike indore. Sado e madhe të jetë prurja venoze, brenda caqeve të aftësisë së saj normale, zemra e zbraz atë dhe ua ridërgon indeve. Natyrisht, barazimi i prurjes venoze me nxjerrjen zemërore, nuk bëhet në të njëjtin çast (Guyton, 2011).

Arritja e pragut më të lartë të mundësive të zemrës shënon mbarimin e rritjes së rrymës së gjakut, e praktikisht pikën më të lartë të furnizimit të indeve me oksigjen e me lëndë ushqyese, si edhe çlirimin e tyre nga mbetjet metabolike. Pra, kjo pikë shënon maksimumin e konsumit trupor të oksigjenit. Përtej këtij pragu njeriu normal nuk mund ta vazhdojë të njëjtën shkallë ushtrimi, veçse për pak çaste, duke shfrytëzuar energjinë që grumbullon nga proceset anaerobe, prej të cilave do të rrjedhë dhe grumbullimi i tepruar i acidit laktik, gjë që e pamundëson plotësisht vazhdimin e mëtejshëm të ushtrimit ((Ingle, Rigby, Brodie, & Sandercock, 2020), (Dahl & al., 2003), (Le, Bryant, & Ting, 2017), (Lavie, Thomas, Squires, Allison, & Milani, 2009)). Kështu, pika më e lartë e konsumit trupor të oksigjenit, ose siç quhet, konsumi trupor maksimal i oksigjenit (VO₂ maks), shënon dhe pragun më të lartë të aftësisë ushtrimore ose të aftësisë punuese fizike ((Dahl & al., 2003), (Mann, Zipes, Libby, Bonow, & Braunwald, 2015)).

Një ushtrim i tillë është ushtrim maksimal. Me një fjalë, rregullimi fiziologjik normal i ushtrimit dhe i zemrës është ndërthurur në një mënyrë të tillë, që është shkalla e

ushtrimit ajo që përcakton madhësinë e ngarkesës që i vihet zemrës, por në fund të fundit, pragu më i lartë i aftësisë aerobe të zemrës përkon me pragu maksimal të aftësisë aerobe të trupit. Aftësia aerobe dhe aftësia ushtrimore janë, praktikisht, e njëjta gjë, sepse përtej pragut më të lartë të aftësisë aerobike, njeriu nuk mund të ushtrohet, ose të punojë më ((Dahl & al., 2003), (Takahashi, 2005), (Giuliano, 2017)).

Fuqia aerobe maksimale, ose konsumi trupor maksimal i O₂ (VO₂ maks), që është pragu më i lartë i aftësisë aerobe, është përcaktuar si konsumi më i lartë trupor i O₂ që mund të arrijë një njeri gjatë punimit fizik, duke marrë frymë në ajër me tension të barabartë me atë të nivelit të detit ((Dahl & al., 2003)). Konsumi trupor i O₂, (meqenëse VO₂ varet nga nxjerrja e zemrës dhe nga tërheqja indore e tij), mund të paraqitet nëpërmjet rënditjes së barazimit të Fick-ut:

$$VO_2 = CO \times (C_aO_2 - C_vO_2) \text{ (Dahl \& al., 2003).}$$

ku CO është nxjerrja zemërore (cardiac output), C_aO₂ është përqendrimi arterial i oksigjenit, C_vO₂ përqendrimi venoz i oksigjenit, C_aO₂-C_vO₂ është diferenca arteriovenoze e oksigjenit.

Është treguar se nxjerrja zemërore maksimale korrelohet shumë ngushtësisht me VO₂ maks ((Hellsten & Nyberg, 2015), (Guyton, 2011), (Navare & Thompson, 2003), (Vella & Robergs, 2005), 124). Kështu, rezultati përfundimtar i përgjigjes së zemrës ndaj ushtrimit është madhësia e rritjes së nxjerrjes zemërore. Nxjerrja zemërore, siç dihet, është prodhimi i Shpeshtisë Zemërore me *Stroke Volume* (vëllimin e zbratur VZb, domethënë Cardiac Output = ShZ x VZb). Rrjedhimisht, rritja e nxjerrjes zemërore mund të realizohet nëpërmjet rritjes së ShZ, të VZb, ose të të dyjave ((Guyton, 2011), (Le, Bryant, & Ting, 2017), (Dahl & al., 2003)).

Siç dihet, ShZ rritet në mënyrë përpjestimore me rritjen e ngarkesës së punës. Kjo rritje është pothuajse lineare ((Dahl & al., 2003)). Edhe *Stroke Volume* (VZb) rritet në sasje të rritjes së parangarkesës dhe të kontraktueshmërisë ((Leyk, 1994), (Stoylen, Wisløff, & Slørdahl, 2003), (Dahl & al., 2003)). Nga ana tjetër, është gjetur se edhe ShZ maksimale korrelohet shumë mirë me VO₂ maks ((Elhendy, Mahoney, Khandheria, Burger, & Pellikka, 2003), (Hellsten & Nyberg, 2015), (Boyette, 2020), 23).

Kjo është shumë e rëndësishme, pasi në praktikë ShZ mund të monitorohet me lehtësi dhe mund të sigurojë kështu një mënyrë të besueshme për matjen e ushtrimit maksimal, pa qenë nevoja për matjen e drejtpërdrejtë të VO₂ maks, e cila është një procedurë që nuk pranohet me lehtësi nga pacientët.

Siç dihet, shfrytëzimi i oksigjenit nga muskujt e zemrës është i lartë në krahasim me sasinë gjakut që vjen. Në qetësi miokardi merr 70-80% të gjakut që qarkullon në enët koronare, në kontrast me indet e tjera ku shfrytëzimi është afërsisht 25%. Meqë ekstraktimi gati maksimal i oksigjenit në miokard ndodh gjatë qetësisë, rritja e furnizimit me gjak në arteriet koronare synon që të arrijë kërkesat e miokardit për oksigjen gjatë ushtrimit. Gjatë ushtrimit, furnizimi me gjak në arteriet koronare rritet 4-6 herë mbi nivelin e qetësisë, sepse rritet metabolizmi i miokardit dhe rritet tensioni aortik. Vaskularizimi profuz i miokardit furnizon çdo fibër muskulare me të paktën një kapilar. Oksigjenimi i përshtatshëm është kaq i rëndësishëm, sa që dëmtimi i furnizimit me gjak të arterieve koronare çon në dhimbje dhe diskomfort në kraharor, gjendje e quajtur *angina pectoris*. Dhimbja rritet gjatë ushtrimit, në qoftë se kërkesat e miokardit për oksigjen rriten konsiderueshëm dhe furnizimi me gjak mbetet i kufizuar (Katch &

McArdle). Rritja e nxjerrjes së zezrës në përgjigje të rritjes së kërkesës metabolike muskulore gjatë ushtrimit, vetëkuptohet, që shoqërohet në përputhje edhe me rritjen e shpenzimit të energjisë të vetë muskulit të zezrës. Në muskujt skeletorë plotësimi i kërkesës metabolike realizohet më tepër nëpërmjet rritjes së rrymës lokale të gjakut sesa me rritjen e tërheqjes së oksigjenit nga indet vepruese. Në muskulin e zezrës, tërheqja e oksigjenit është pothuajse maksimale (Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015). Kështu, ndihmesa që jep rritja e tërheqjes së O₂ për plotësimin e kërkesës metabolike të miokardit gjatë ushtrimit te njerëzit normalë është shumë e vogël, rrjedhimisht ajo duhet të plotësohet gati plotësisht nëpërmjet rritjes së rrymës koronare të gjakut ((Höllriegel, Mangner, Schuler, & Erbs, 2013), (Le, Bryant, & Ting, 2017)). Rritja e rrymës koronare të gjakut në kushte normale i përshtatet rritjes së konsumit të oksigjenit nga miokardi (MVO₂) (Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015). Me saktësi të plotë MVO₂ do të llogaritej sipas barazimit:

$$MVO_2 = Q \times (A-V) \text{ (Guyton \& Hall, 2011).}$$

MVO₂: konsumi i oksigjenit nga miokardi

Q: Rryma koronare e gjakut

A-V: diferenca arteriovenoze e O₂, ku V paraqet përqëndrimin e O₂ në sinusin koronar (Guyton & Hall, 2011).

Pra, te njerëzit normalë, rritja e rrymës koronare të gjakut shkon në përputhje me rritjen e MVO₂ dhe praktikisht, MVO₂ maks. shënon edhe rritjen e skajshme të rrymës koronare të gjakut. Mirëpo, në pikën e arritjes së MVO₂ maks. është pikërisht shterimi i rezervës koronare, domethënë mbarimi i rritjes së mundshme të rrymës koronare të gjakut, ajo që përcakton fuqinë e skajshme aerobe të miokardit MVO₂ maks ((Le, Bryant, & Ting, 2017), (Guyton & Hall, 2011). Kështu, te njerëzit normalë rregullimi është i tillë që madhësia e rritjes së rrymës koronare përcaktohet nga madhësia e rritjes së MVO₂, dhe MVO₂ maks përkon me rritjen e skajshme të rrymës koronare të gjakut. Te pacientët me SAK me dëmtime stenozante të rëndësishme, rritja e MVO₂, përkundrazi, kufizohet nga rritja jo e mjaftueshme e rrymës koronare të gjakut ((Kasser & Bruce, 1969), (Boyette, 2020), (Sumanen, Jussila, & Mattila, 2005)). Kështu rritja e kërkesave metabolike të miokardit përtej mundësisë së rritjes përkatëse të rrymës koronare të gjakut, çon në shfaqjen e iskemisë kalimtare të heshtur ose të hapët të miokardit (Khaznadar, 2019).

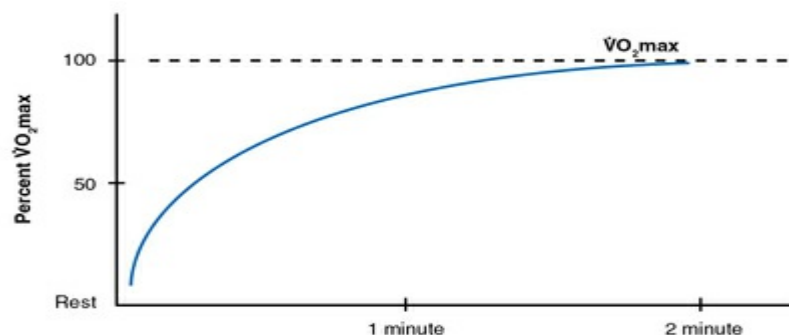


Figura 1 Grafiku i MVO₂ – VO₂: VO₂max arrihet kur vrapohet me intensitet VO₂max. (Science, 2018)

Nga ana tjetër, MVO₂ nuk varet as nga nxjerrja zemërore e as nga VO₂. Prandaj shkalla e stresimit të jashtëm të trupit, siç përcaktohet nga madhësia e rritjes së ShZ ose e VO₂, nuk është medoemos e barabartë me stresimin e miokardit (Boyette, 2020). Në mënyrë

të thjeshtëzuar rregullimi i përbashkët gjatë ushtrimit të punës muskulore dhe i punës së zemrës mund të paraqitet në mënyrë të tillë. Kërkesa metabolike ushtrimore rritet përpjestimisht me shkallën e ushtrimit. Nxjerrja zemërore rritet në përputhje me rritjen e kërkesës metabolike. Rritja e kërkesës metabolike bëhet në kurriz të rritjes së shpenzimit metabolik të vetë miokardit, domethënë të MVO_2 . Rritja e MVO_2 kërkon rritjen e përshtatshme të rrymës koronare të gjakut. Në fund të fundit, rritja e skajshme e rrymës së gjakut përkon me masën e MVO_2 maks. Mirëpo, MVO_2 maks. përcakton edhe pragun më të lartë të nxjerrjes zemërore, pavarësisht se midis rritjes së njërës dhe të tjetrës nuk ka ndonjë korrelim. Rrjedhimisht, aftësia funksionale e zemrës, që përcaktohet nga aftësia për të rritur në mënyrë të mjaftueshme fluksin koronar të gjakut, mund të përcaktojë, në fund të fundit, edhe aftësinë ushtrimore të të sëmuret, në mënyrë të veçantë tek ata me SAK.

Nga pikëpamja mekanike, zemra konsiderohet si një pompë e keqe, pasi ajo ka një rendiment mekanik shumë të ulët. Në kushte normale në prehje ajo është 5 - 10 përqind, por gjatë ushtrimit rritet në 15 - 20% dhe tek atletët, mund të shkojë deri në 25% ((Guyton, 2011), (Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015), (Le, Bryant, & Ting, 2017)). Për nxjerrjen zemërore, zemra shpenzon një pjesë fare të vogël të energjisë tërësore që përdor gjatë punimit të saj. Pjesën më të madhe të energjisë, që përfaqëson gati tërë energjinë e shpenzuar prej saj, ajo e shpenzon për të prodhuar tensionin muror intrakardiak dhe për ta mbajtur këtë tension gjatë sistolës. Energjia që shpenzohet për proceset ripërtëritëse strukturore, është e papërfillshme (Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015). Kështu, përcaktuesit madhorë të MVO_2 janë ShZ, pasngarkesa, gjendja e kontraktueshmërisë dhe kohëzgjatja a saj ((Mann, Zipes, Libby, Bonow, & Braunwald, 2015)). Prandaj, rritja më e madhe e nxjerrjes zemërore, në krahasim me rritjen MVO_2 , përfaqëson një rritje të rendimentit mekanik të zemrës (Steding, Engblom, & Buhre, 2010). Kur nxjerrja zemërore rritet në saje të rritjes së ShZ, rendimenti mekanik i zemrës rritet pak ose bie. Kur nxjerrja zemërore rritet në saje të rritjes së VZb (vëllimit të zbratur/*stroke volume*), ky rendiment rritet shumë. Rritja e TAS e ndryshon pak rendimentin mekanik të zemrës (Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015).

Është demonstruar tashmë, se një paraqitje të mirë të rendimentit relativ të zemrës, dmth. të punës së zemrës me punën e jashtme muskulore, jepet nga raporti $MVO_2 / VO_2 \times 10$, dmth. raporti energji e marrë / energji e nxjerrë, ose shpenzim/ përfitim (Lavie, Thomas, Squires, Allison, & Milani, 2009). Nga ana tjetër, prej kohësh është treguar se MVO_2 lidhet me ShZ dhe TAS dhe shumë ngushtësisht me PDy. Brenda një kufiri të gjerë nivelesh punimi të zemrës, raporti MVO_2 / PDy mbetet konstant (Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015). Kjo është shumë e rëndësishme, pasi na jep mundësi të depërtojmë në masën e MVO_2 , pa qenë nevoja të përdorim metoda invazive, që jo vetëm nuk pranohen me lehtësi nga pacientët, por edhe që nuk janë të realizueshme në praktikën e gjerë. Sot PDy përdoret gjerësisht në praktikën e provës ushtrimore, si një masë e tërthortë e MVO_2 .

Për të përmbledhur këtë paraqitje panoramike të përgjigjes fiziologjike normale kardiovaskulare ndaj ushtrimit, mund të thuhet se ushtrimi dinamik me përfshirje grupesh të mëdha muskujsh, që vjen e rritet, shkallë-shkallë, deri në shterjen e fuqisë, ose deri në shfaqjen e ankesave apo të shenjave kufizuese, nëpërmjet rritjes shkallë-shkallë të kërkesës metabolike, vë në provë jo vetëm aftësinë ushtrimore të njeriut të

shëndoshë ose të sëmurë, por edhe aftësitë funksionale të zemrës e të tërë sistemit transportues të O₂.

Duke monitoruar variablat hemodinamikë, klinike dhe elektrokardiogramën, gjatë periudhës së ushtrimit dhe të çlodhjes, është e mundur të evidentohet shëmbëlltyra individuale e përgjigjes hemodinamike ndaj ushtrimit, të nxirret në pah niveli i stresimit ushtrimor, që shënon prishjen e ekuilibrit: kërkesë për energji - furnizim të vetë miokardit, niveli i shfaqjes së anomalive elektrokardiografike, që është tregues i iskemisë së miokardit, ose të dy bashkë. Mund të vihen në dukje anomali të ndryshme elektrike të zemrës, të cilat mungojnë ose paraqiten ndryshe në prehje, mund të matet aftësia ushtrimore, mund të përcaktohet kufiri i sipërm i sigurisë për veprimtari fizike të ndryshme, si edhe të nxirret në pah natyra e reagimit psikologjik të personit.

2.2. Analiza e disa parametrave hemodinamikë fiziologjikë gjatë aktivitetit fizik

Të sëmurët me PU negative përfaqësojnë njerëz pa stërvitje të posaçme, pa SAK, kurse nëngrupet me PU pozitive, përfaqësojnë pacientët me SAK.

Siç do të shikojmë, rritja e ShZ, e TAS, e TAD, e PDy, analizimi i raporteve të tyre me punën, si edhe kohëzgjatja e ushtrimit, si në krahasim me ngarkesën e punës së kryer, ashtu edhe në krahasim me moshën, te të sëmurët e nëngrupit me PU negative na japin shëmbëlltyrën e përgjigjes normale të sistemit transportues të O₂ ndaj ushtrimit te të sëmurët e zakonshëm.

Ngarkesa mesatare e punës në të sëmurët me tension arterial normal dhe koronarografi normale, ka qenë 33±10 Watt, kurse ngarkesa kulmore 154 ±35 Watt (Tabela 1.1), e cila është një punë e mirë. Puna kulmore te këta të sëmurë lidhet ngushtësisht me moshën. Ajo vjen e zvogëlohet me rritjen e moshës.

Kjo është e natyrshme, pasi VO₂ maks lidhet ngushtësisht me moshën. Në moshën 60 vjeçare, ai bie në 70% të VO₂ maks. të moshës 25 vjeç ((Dahl & al., 2003), (Takahashi, 2005)).

2.2.1. Shpeshtia zemërore

Siç u përmend më sipër shpeshtia zemërore (ShZ) maksimale korrelohet shumë mirë me VO₂ maks. Në këtë mënyrë, ShZ maksimale ose kulmore pasqyron stresimin e përgjithshëm ushtrimor dhe përbën një masë objektive të tij, me vlerë praktike. Në këtë nëngrup, pra në të sëmurët me tension arterial normal dhe koronarografi normale, është arritur një ShZ kulmore mesatare prej 188 ±4 rrahje/minutë. Kjo është fare pranë nivelit të ShZ të shënuar si maksimale normale (ShShZ-së) për moshën, siç tregohet nga përqindja gati e plotë e realizuar e ShShZA (92±6%,(Tabela 5.28). Disa ShShZA e përdorin si pikëmbërritje të PU maksimale ((Elhendy, Mahoney, Khandheria, Burger, & Pellikka, 2003), (Kharabsheh, Al-Sugair, Al-Buraiki, & Al-Farhan, 2006)). Po të kemi parasysh, se në këtë nëngrup pjesa dërrmuese e të sëmurëve të provuar janë

ushtruar deri në rraskapitje, kurse një pjesë e vogël janë ndalur para kohe për shkaqe të tjera, mund të merret me mend me lehtësi se njaft prej tyre e kanë tejkaluar ShZ maksimale të përcaktuar si normale për ta, nga ana tjetër një pakicë, ndonëse kanë kryer një ushtrim maksimal, nuk e kanë arritur ShZ maksimale të përcaktuar si normale. Kjo do të thotë se ShZ maksimale reale përkon me ushtrimin maksimal individual dhe jo kurdoherë, ushtrimi maksimal individual përkon me ShZ maks. të përcaktuar si normale. Për këtë arsye, më e parapëlqyeshme është, që si pikëmbërritje për PU të përdoret ushtrimi maksimal ose kulmor, sepse me këtë mënyrë sigurohet një stresim i plotë, pa nënvlerësuar e pa mbivlerësuar asnjë individ. Megjithatë shpeshtia e shënuar zemërore (ShShZ), ka një vlerë shumë të çmueshme në praktikën e PU. ShShZ është i vetmi parametër paraprak objektiv për ushtrimin maksimal individual, i cili e ndihmon mjekun që mbikëqyr provën, të vlerësojë objektivisht reagimin e pacientit. Ajo vlen për vlerësimin e përgjithshëm të rezultateve të provës, në mënyrë të veçantë, kur prova është ndalur para kohe, për shkaqe të ndryshme. Në studimet e kryera mbi bazën e PU, ShShZA mesatare e realizuar, shërben si një kriter objektiv për vlerësimin e shkallës së stresimit të përgjithshëm të personave të studiuar dhe për gjykimin e përfundimeve të dala prej tyre. Realizimi prej $92 \pm 6\%$, (Tabela 5.28) e ShShZA në nëngrupin e të sëmurëve me PU negative dhe koronarografi normale tregon se ato kanë kryer praktikisht një ushtrim maksimal.

Shpeshtia kulmore e zezës ka lidhje shumë të ngushtë me moshën. Ajo vjen e bie me rritjen e moshës ((Elhendy, Mahoney, Khandheria, Burger, & Pellikka, 2003), (Dahl & al., 2003), (Giuliano, 2017), (Stern, 2002)). Kjo lidhje vihet re fare qartë te të sëmurët e këtij nëngrupi. Ndikimi i fortë i moshës mbi ShZ kulmore duket edhe në përqindjen e realizuar të ShShZA, e cila në këtë nëngrup paraqet një korrelim të mirë negativ me moshën. Ulja e shpeshtisë kulmore të zezës me rritjen e moshës çënon në mënyrë të rëndësishme rezervën kronotrope të zezës. Një ulje e tillë e rezervës kronotrope është e natyrshme, ajo shkon paralelisht me uljen me moshën të VO_2 maks. Diferenca kulmore e ShZ te njerëzit normalë është gjetur 110 rrahje/minutë (Navare & Thompson, 2003). Në nëngrupin e të sëmurëve me PU negative të këtij studimi, ajo është gjetur 98 ± 8 rr/min, (Tabela A.64). Në të vërtetë këtu nuk ka ndonjë ndryshim, pasi ndryshimi qëndron në metodikën e matjes. Në studimin e cituar diferenca e ShZ kulmore është marrë nga zbritja e ShZ në prehje shtrirë prej ShZ kulmore, kurse në studimin aktual është zbritur ShZ ndenjor mbi biçikletë dhe në këtë qëndrim, ShZ është gati 10 rr/min më e lartë.

ShZ kulmore korrelon mirë me punën kulmore te njerëzit normal (Dahl & al., 2003). Te të sëmurët me PU negative madhësia e ShZ në kulm rritet në mënyrë lineare me rritjen e madhësisë së ngarkesës kulmore të punës. Por edhe më mirë këtë lidhje e paraqet diferenca kulmore e ShZ. Kjo ndodh se ShZ kulmore paraqet aftësinë kronotrope të zezës, ndërsa diferenca kulmore e ShZ paraqet vetëm atë pjesë të aftësisë kronotrope që përdoret për përballimin e punimit ushtrimor, dmth. rezervën kronotrope. Prandaj madhësia e rezervës kronotrope na jep të dhëna për formën fizike të njeriut. Te njerëzit normalë, teorikisht, madhësia e rezervës kronotrope duhet të korrelojë aq më mirë me madhësinë e punës kulmore, sa më e mirë të jetë forma fizike. Për këtë flet edhe fakti tjetër se ndërsa ShZ kulmore nuk paraqet ndonjë lidhje me kohëzgjatjen e ushtrimit, e cila korrelon me madhësinë e punës kulmore, diferenca kulmore e ShZ, përkundrazi ka lidhje të qartë me të, domethënë ajo rritet me rritjen e kohëzgjatjes së ushtrimit.

ShZ kulmore ka rëndësi, pasi se na tregon nivelin e stresimit të përgjithshëm, ndërsa diferenca kulmore e ShZ, ose rezerva kronotrope na tregon për madhësinë reale të stresimit ushtrimor. Kjo do të thotë se madhësia reale e stresimit ushtrimor tregohet nga madhësia e përqindjes së aftësisë kronotrope, nga madhësia e punës kulmore dhe e kohëzgjatjes së ushtrimit. Kur niveli i ShZ në prehje është i lartë, që do të thotë se pjesa më e madhe e aftësisë kronotrope përdoret në gjendjen e prehjes, ka pak mundësi që të arrihet një punë kulmore e lartë dhe një kohëzgjatje e madhe e ushtrimit, e rrjedhimisht, ka pak mundësi të arrihet një stresim ushtrimor i fuqishëm, e aq më pak një stresim i fuqishëm i miokardit.

Rezervën kronotropike të zemrës disa studiues e llogarisin sipas këtij barazimi:

$$\text{Rez.kronot.} = \frac{\text{ShZkulm.}-\text{ShZshk.I}}{\text{ShZkulm}-\text{ShZpreh.shtrirë}} \times 100$$

Ku ShZkulm është shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit

ShZshk.I është shpeshtia zemërore në fund të minutës së tretë të shkallës parë të ushtrimit

ShZpreh.shtrirë: shpeshtësia e zemrës në qëndrim prehjeje shtrirë (Kasser & Bruce, 1969).

Kjo mënjanon atë pjesë të aftësisë kronotrope që përdoret për mbajtjen e trupit në drejtqëndrim, ose në qëndrim ndenjor, si edhe atë pjesë të kësaj aftësie, që përdoret në shkallën e parë të ushtrimit, me qëllim që të merret vetëm pjesa e pastër e ShZ që përdoret për ushtrimin, pasi, siç dihet, te njerëzit e pastërvitur, kryesisht për shkak të efekteve të rregullimit të përshtatjes së sistemit transportues të O₂ ndaj ushtrimit, rritja e ShZ është më e madhe sesa ç'kërkohet nga madhësia e ngarkesës së punës (Kasser & Bruce, 1969). Madje, jo rrallëherë, ShZ në minutën e parë të ushtrimit është më e lartë sesa në minutën e tretë. Pas kësaj periudhe ushtrimi, efektet nervore mbi rregullimin e përgjigjes hemodinamike ndaj ushtrimit tejkalohen nga mekanizmat e vetërregullimit të shpejtë të rrymës lokale të gjakut, dhe ShZ rritet përpjestimisht me rritjen e ngarkesës së punës. Mirëpo, pavarësisht se si rritet ShZ në shkallën e parë të ushtrimit, ajo është pjesë e rezervës kronotrope që nuk përdoret në prehje. Prandaj, për të marrë një ide më të saktë për rezervën kronotrope në raport me pjesën e ShZ që përdoret në gjendjen e prehjes, në të njëjtin qëndrim që kryhet ushtrimi, mund të përdorej ky barazim:

$$\text{Rez. Kron.} = \frac{\text{ShZkulm.}-\text{ShZprehje}}{\text{ShZkulmore}} \times 100$$

Rezultati i këtij barazimi na jep përqindjen e ShZ që përdoret për kryerjen e ushtrimit kulmor, dmth. rezervën e plotë kronotropike, e cila është përqindja e aftësisë kronotrope të zemrës që nuk përdoret në gjendjen e prehjes ndenjor. Në rastin e njerëzve normalë rezerva kronotrope nuk mund të jetë më pak se 50%. Te të sëmurët e nëngrupit me PU negative, për shembull, e llogaritur përafërsisht, ajo do të ishte:

$$\text{Rez. Kron.} = \frac{174-76}{177} \times 100 = 55\% \quad (\text{Tabela A.54, Tabela A.64})$$

Duke përdorur barazimin tjetër, të cituar më sipër, do të kishim:

$$\text{Rez. Kron.} = \frac{174-103}{174-76} \times 100 = 72.5\% \quad (\text{Tabela A51, Tabela A.54, Tabela A.64})$$

Por, rezultati i këtij barazimi na jep vetëm atë pjesë të rezervës kronotrope që përdoret për kryerjen e ushtrimit, duke filluar nga shkalla e dytë e tij. Për të përcaktuar drejtpërdrejt pjesën e parë të rezervës kronotrope, e cila është ajo që përdoret për kryerjen e shkallës së parë të ushtrimit, është më e pëlqyeshme të përdoret ky barazim:

$$\text{Pjesa e parë e rez.kron.} = \frac{SHZshk.I-SHZp.}{SHZkulm.-SHZp.} \times 100$$

Ku ShZP është shpeshtia e zemrës në prehje shtrirë.

Në rastin e nëngrupit të të sëmurve me PU negative, e rumbullakosur, ajo do të ishte:

$$\text{Pjesa e parë e rez. kron.} = \frac{103-76}{174-76} \times 100 = 27.5\% \text{ (Tabela A.51, Tabela A.54, Tabela A.64)}$$

Kështu, të sëmuret pa SAK, përdorin më pak se 1/3 e rezervës së tyre kronotropike për kryerjen e shkallës së parë të ushtrimit, e cila, gjithsesi, nuk është përpjesëtimore me ngarkesën e punës.

2.2.2. Tensioni arterial sistolik (TAS)

Siç kemi thënë, TAS kulmor mbahet si i vetmi tregues joinvaziv i rezervës inotropike të zemrës. Rritja e tensionit arterial në shkallën e parë të ushtrimit, në ngjashmëri me rezervën kronotropike, tregon sesi përdoret pjesa e parë e rezervës inotropike.

Ndryshe nga ShZ kulmore, TAS kulmor nuk ka lidhje me moshën, të paktën deri në moshën 59 vjeç (Kamberi A. , Prova ushtrimore - Interpretimi dhe vlerat e saj për të sëmuret me sëmundje arteriore koronare të zemrës (SAK), 1984). Studiues të tjerë kanë vënë re se pas moshës 60 vjeç, me rritjen e moshës TAS kulmor rritet ((Wielemborek-Musiał, Kaleta, & Jegier, 2005), (Wielemborek-Musiał, Szmigielska, Leszczynska, & Jegier, 2016)), dhe kjo rritje ka ndryshim të rëndësishëm me atë të moshave nën 60 vjeç. Rritja e TAS kulmor në raport me madhësinë e ngarkesës kulmore të punës, është më përpjesëtimore sa ShZ kulmore ($r=0.25$, $p=0.0002$, $pk\ r=0.17$, $p=0.089$, Tabela A.67, Tabela 5.47). Është vënë re, që te të sëmuret normale norvegjezë 40-49 vjeçarë, ka një rritje të TAS prej 40 mm Hg për çdo 100W punë të kryer (Lund-Larsen, Helgeland, & and Laren, 1982).

Diferenca kulmore e TAS, e cila paraqet masën e rezervës inotropike, nuk ka gjithashtu lidhje me moshën. Diferenca kulmore e TAS në nëngrupin e të sëmurve me koronarografi normale, me ose pa hipertension, është 50 ± 21 mm Hg (Tabela 5.31, Tabela 5.44). Të tjerët (Bruce, 1974), e kanë gjetur këtë 66 mm Hg te të sëmuret e shëndoshë. Për të kuptuar më mirë mënyrën e shpenzimit të rezervës së TAS gjatë ushtrimit te një person i veçantë, është më mirë, ashtu si për ShZ, të përdoren formulat që na mundësojnë të përcaktojmë rezervën tërësore të TAS dhe pjesën e parë të kësaj rezerve, që përdoret për shkallën e parë të ushtrimit. Kështu, në rastin konkret:

$$\text{Rez. e TAS (inotropike)} = \frac{TASK-TASP}{TASK} \times 100 = \frac{183-123}{183} = 33\% \text{ (Tabela 5.31, Tabela 5.44).}$$

Kurse,

$$\text{Pj.I e rez. Së TAS} = \frac{TASUF - TASP}{TASK - TASP} \times 100 = \frac{138 - 123}{183 - 123} \times 100 = 25\%$$

(Tabela 5.31, Tabela 5.35, Tabela 5.44).

Domethënë, te njerëzit normalë rezerva e TAS është relativisht e kufizuar. Ajo përbën rreth 1/3 e aftësisë së përgjithshme të TAS. Rreth 25% e kësaj rezerve përdoret në shkallën e parë të ushtrimit.

2.2.3. Prodhimi dysh PDy

Prodhimi i presionit sistolik të gjakut i matur në arterien brakiale dhe numri i rrahjeve të zemrës, sigurojnë një vlerësim të punës së miokardit dhe nivelit të thithjes së oksigjenit. Ky indeks relativ i punës së zemrës, që quhet prodhim dysh rrahje * presion reflekton direkt marrjen e oksigjenit në miokard dhe furnizimin me gjak në arteriet koronare.

PDy ose RPP (Rate Pressure Product) = (prodhimi rrahje e zemres për minutë * presion sistolik të gjakut).

Studimet e provave ushtrimore në pacientë me sëmundje koronare, e kanë lidhur prodhimin rrahje * presion arterial sistolik me anginën dhe anomali në EKG. Reduktimi i numrit të rrahjeve të zemrës dhe i presionit sistolik të gjakut në një nivel specifik të efortit submaksimal, në trajnimet e rezistencës përmirëson kapacitetin ushtrimor të pacientëve kardiakë (para vendosjes së anginës), sepse redukton kërkesën për oksigjen të miokardit. Trajnimi aerobik rrit prodhimin rrahje * presionin sistolik të zemrës, para se ata të kenë simptomat e sëmundjes koronare. Në 9 pacientë të ndjekur për 7 vjet në trajnim ushtrimor, prodhimi i rrahjeve të zemrës me presionin arterial sistolik u rrit me 11.5 %, para se të shfaqeshin anomalitë ishemiike. Këto gjetje tregojnë evidencën direkte të përmirësimit të oksigjenimit të miokardit si pasojë e ushtrimeve fizike, ndoshta nga një rritje e vaskularizimit koronar, reduktim të stenozave ose të të djave së bashku. Vlerat tipike të prodhimit të rrahjeve të zemrës me presionin arterial sistolik janë 6000 në qetësi (ShZ 50 rrahje/min dhe TAS 120 mmHg) deri në 40000 gjatë ushtrimit intensiv (ShZ 200 rrahje/min dhe TAS 200 mmHg (Katch & McArdle).

Ndryshe nga rritja ushtrimore e ShZ, e cila pasqyron shkallën e stresimit ushtrimor të përgjithshëm, rritja e PDy pasqyron shkallën e stresimit të vetë zemrës, pasi PDy korrelohet shumë mirë me MVO₂. Nga ana tjetër, raporti i MVO₂ me punën zbrazëse të barkushes së majtë përcakton rendimentin mekanik të zemrës ((Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015), (Le, Bryant, & Ting, 2017)). Te të sëmurët e nëngrupit me PU negative, PDy kulmor mesatar ka arritur 321 ±42 njësi (Tabela 5.77). Siç tregon herësi i PDy (Tabela 5.77); rritja mesatare e PDy nga niveli i prehjes ndenjtur është 3 herë. Rritja e PDy te njerëzit normalë është treguar se përkon plotësisht me rritjen e fluksit koronar të gjakut, e rrjedhimisht, tregon se sa herë është rritur ai (Guyton & Hall, 2011). Në prehje shtrirë, te të sëmurët e rinj normalë, masa e fluksit koronar është rreth 60 ml/100 g barkushe të majtë / minutë. Gjatë ushtrimit ndenjtur në biçikletë, ajo arrin të tejkalojë 300 ml/g/min (Dahl & al., 2003). Një rritje e tillë e fluksit koronar të gjakut është e mjaftueshme për të përballuar një rritje të MVO₂ prej rreth 10 herë, gjatë ushtrimit, te njerëzit normalë të pastërvitur ((Guyton, 2011), (Le, Bryant, & Ting, 2017)). Kështu, PDy kulmor dhe herësi i PDy na japin një përfytyrim të qartë të stresimit ushtrimor të zemrës.

Duke qenë se MVO_2 korrelohet shumë mirë me PDy ((Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015), (Kasser & Bruce, 1969), (Fox, 2019), (Asano, et al., 2007), (Lavie, Thomas, Squires, Allison, & Milani, 2009)), është gjetur mënyra për ta përllogaritur atë me anë të një barazimi që përmban edhe koeficientët e korigjimit sipas moshës:

$$MVO_2 = [(0.14 \times ShZ \times TAS) / 100] - 6.3$$

(Lavie, Thomas, Squires, Allison, & Milani, 2009), po kështu, edhe për PDy maksimal normal sipas moshës:

$$Y = 364 - (0.58 \times \text{vjetët}),$$

ku Y është PDy maksimal normal sipas moshës. Këto barazime janë nxjerrë nga studimet e mbështetura në ushtrimin në *treadmill* sipas protokollit të Brujst. Sidoqoftë, nuk mund të mendohet që ai të jetë i barazvlefshëm edhe për ushtrimin në biçikletë në mënyrë të gjithësishtme.

PDy maksimal mund të konsiderohet si një masë e mjaftueshmërisë së zemrës, dmth. e aftësisë aerobe të miokardit, prandaj përllogaritja e tij nuk do të ishte pa interes, në raste të përzgjedhura, gjatë praktikës dhe studimeve klinike.

Një pamje interesante e fuqisë së zemrës dhe e formës fizike njëkohësisht mund të sigurohet nëpërmjet rendimentit relativ të zemrës. Disa, rendimentin relativ të zemrës e llogarisin me anë të raportit MVO_2/VO_2 ose PDy/VO_2 , të cilët pasqyrojnë raportin kosto/përfitim energjie (Lavie, Thomas, Squires, Allison, & Milani, 2009). Sa më i lartë ky raport, aq më i ulët është rendimenti relativ i zemrës dhe anasjelltas. Por në rrethanat e praktikës sonë, për shkak të përllogaritjeve të shumta, të nevojshme, nxjerrja e rendimentit relativ të zemrës sipas kësaj mënyre nuk është fort e këndshme. Më e pëlqyeshme do të ishte llogaritja e këtij rendimenti drejtpërsëdrejti nga PDy dhe ngarkesa kulmore e punës, pasi, siç është treguar përpara, shpenzimi energjetik maksimal ose kulmor i zemrës është, në fund të fundit, edhe përcaktuesi i shpenzimit energjetik maksimal ose kulmor trupor. Kështu, sa më i madh raporti i ngarkesës së punës në vat, me PDy në njësi, aq më i lartë do të jetë rendimenti i zemrës dhe anasjelltas. Te të sëmurët me PU negative, ai është gjetur 2.1 në shkallën fillestare të ushtrimit dhe 3.9 në shkallën kulmore. Kjo tregon se ashtu siç është vënë re edhe nga llogaritja e tij sipas raportit MVO_2/VO_2 (Kasser & Bruce, 1969), rendimenti relativ i zemrës vjen e rritet në kulm të ushtrimit.

Më reale duket se është llogaritja e rendimentit relativ të zemrës, jo nga PDy, por nga diferencat e tij, sepse, në të vërtetë, këto tregojnë masën e shpenzimit metabolik të zemrës për ngarkesën e dhënë të punës. Duhet mbajtur parasysh se te njerëzit normalë, tërheqja e O_2 në muskujt skeletorë në kulm të ushtrimit rritet 3 herë në krahasim me prehjen (Dahl & al., 2003). Në shkallën fillestare të ushtrimit ajo është ende e vogël. Ndërsa tërheqja e O_2 në miokard është gati e plotë që në prehje. Te të sëmurët me SAK nga ana tjetër, tërheqja e O_2 në miokard rritet gjatë ushtrimit. Llogaritja e rendimentit relativ të zemrës nuk i merr parasysh këto ndryshime, prandaj te të sëmurët më SAK, ai mund të vlerësohet edhe më shumë.

Një mënyrë tjetër që na siguron pamje të veçanta të aftësisë aerobike të zemrës, është llogaritja e rezervës metabolike të saj, sipas parimit të barazimeve të përdorura për llogaritjen e rezervës kronotropike e inotropike. Diferenca kulmore e PDy pasqyron rezervën metabolike të zemrës, kurse diferenca e parë e PDy pjesën e parë të kësaj rezerve, e cila përdoret për shkallën I të ushtrimit. Kështu:

$$\text{Rez. e PDy (inotropike)} = \frac{PDyk - PDyp}{PDyk} \times 100 = \frac{321 - 92}{321} = 71\% \text{ Tabela 5.64, Tabela 5.77).}$$

Kurse,

$$\text{Pj.I e rez. Së TAS} = \frac{PDyUF - PDyp}{PDyk - PDyp} \times 100 = \frac{139 - 92}{321 - 92} \times 100 = 21\%$$

Tabela 5.64, Tabela 5.67, Tabela 5.77);

Këndej del, se tek njerezit pa SAK 2/3 e aftësisë aerobe përdoret për kryerjen e ushtrimit, dhe 1/5 e rezervës metabolike shpenzohet për shkallën e parë të ushtrimit.

Matjet e pjesës së parë të rezervës metabolike të zemrës, të rezervës kronotropike dhe të asaj inotropike, të analizuar veçmas, por më mirë bashkë, na mundësojnë të gjujkojmë për shkathtësinë e pështatjes së sistemit të transportit të O₂ ndaj ushtrimit dhe të tejkallimit të efekteve të rregullimit të kësaj përshtatjeje.

Këto të dhëna përkrijnë plotësisht me ato që thuhet në punimet klasike ((Dahl & al., 2003), (Guyton, 2011), (Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015), (Le, Bryant, & Ting, 2017), (Hellsten & Nyberg, 2015)). Me fjalë të tjera, aftësia aerobe e zemrës dhe rezerva metabolike e saj, vijnë e pakësohen normalisht, në mënyrë të rëndësishme, me rritjen e moshës. Është e kuptueshme, që ky pakësim vjen kryesisht nga pakësimi i rezervës kronotropike të zemrës, pasi TAS dhe në mënyrë të veçantë rezerva e TAS, nuk pësojnë ndryshime me rritjen e moshës.

2.2.4. Tensioni arterial diastolik (TAD)

Te njerëzit normalë, rritja e TAD (tensionit arterior diastolik) gjatë ushtrimit nuk është gjithashtu pa interes studimor. Në përgjithësi, TAD është gjetur të mbetet njësoj, ose të rritet pak, gjatë ushtrimit kulmor, sepse rezistenca arteriore periferike ulët lehtësisht ose rritet vetëm pak (Dahl & al., 2003). Në shkallën e parë të ushtrimit rritja e TAD është rreth 3 mm Hg te të sëmurët e nëngrupit me PU negative, kurse në kulm të ushtrimit, kjo rritje është më pak se 10 mm Hg (Tabela A.29, Tabela A.33) 1/3 e rritjes së TAD realizohet gjatë shkallës së parë të ushtrimit, kurse ngarkesa mesatare e punës në shkallën e parë të ushtrimit është më pak se 1/4 e ngarkesës kulmore. Kjo tregon se enëzgjjerimi muskolor është në një shkallë të ulët dhe efekti i enëzgjjerimit të përgjithshëm si rrjedhojë e rritjes së tonit simpatik, nuk është tejkalluar ende.

Një veçori e TAD kulmor ndryshe nga TAS kulmor, është se ai rritet me rritjen e moshës. Ky ndikim i moshës nuk vihet re edhe në diferencën kulmore të TAD.

2.2.5. Kohëzgjatja e ushtrimit

Për të stresuar në mënyrë të mjaftueshme sistemin e transportimit të O₂, është e nevojshme që ushtrimi të vazhdojë për njëfarë kohe.

Pranohet që, për të mundësuar nxehjen dhe për të arritur një stresim të mjaftueshëm të këtij sistemi, PU duhet të zgjasë të paktën për 8 minuta. Nga ana tjetër, në PU, për qëllime klinike, pikëmbërritja duhet të arrihet brenda 15 minutash (Maas & Appelman, 2010). Kohëzgjatja mesatare e ushtrimit të të sëmurët me PU negativ është gjetur 12 ± 3 minuta (Tabela 5.13). Ajo, siç është vënë re edhe nga të tjerë (Kasser & Bruce, 1969), vjen e shkurtohet me rritjen e moshës. Kohëzgjatja e ushtrimit lidhet drejtpërsdrejti me numrin e ngarkesave të punës së kryer, megjithatë ajo korrelohet ngushtësisht me ngarkesën kulmore të punës. Kjo do të thotë se kohëzgjatja e ushtrimit mund të jetë një tregues i pavarur i aftësisë ushtrimore. Kohëzgjatja e ushtrimit është gjithashtu një tregues i stresimit të vetë zemrës. Këtë e tregon fakti se ajo nuk ka ndonjë lidhje me ShZ kulmore dhe me TAS kulmor, por ka lidhje me diferencën kulmore të ShZ dhe të TAS. Kjo shpjegon dhe lidhjen e saj me PDy kulmor. Kurse lidhja e Kzgj, me TAD kulmor, varet kryesisht nga niveli i TAD të prehjes, pasi diferenca e TAD kulmor, jo vetëm që nuk ka ndonjë lidhje me kohëzgjatjen e ushtrimit, por përkundrazi, mund të vihet re një prirje që kjo të jetë më e vogël, kur kohëzgjatja e ushtrimit është e madhe. Siç shihet, kohëzgjatja e ushtrimit është një faktor me domethënie të veçantë për rezultatet e PU të personat e pastërvitur, pa SAK dhe kërkohet që kjo të mbahet parasysh.

2.2.6. Çlodhja

Me të ndalur ushtrimin, ShZ dhe TAS fillojnë të zbresin në mënyrë të rëndësishme. Megjithatë, normalizimi i tyre kërkon njëfarë kohe. Kjo është e kuptueshme se borxhi i O_2 , që është krijuar gjatë ushtrimit, paguhet duke mbajtur një madhësi të nxjerrjes zemërore relativisht të lartë ((Dahl & al., 2003), (Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015)) Gjatë çlodhjes në qëndrim shtrirë, madhësia e prurjes pakësohet, dhe megjithëse volumi i zbratur (*stroke volume*) shtrirë është më i madh sesa ndenjtur ((Stoylen, Wisløff, & Slørdahl, 2003), (Hung, Hu, & Hung, 2014)), prapëseprapë, ai nuk është më i madh sesa gjatë ushtrimit maksimal ndenjtur, prandaj nxjerrja zemërore relativisht e lartë mbahet në radhë të parë në kurriz të ShZ. Kjo do të thotë se zemra, gjatë çlodhjes, jo vetëm vazhdon t'u paguajë muskujve skeletorë borxhin e oksigjenit, por vazhdon ende të shpenzojë shumë O_2 për veten e saj. Pra, niveli i borxhit të O_2 ndaj vetë miokardit mbetet i lartë, veçanërisht gjatë 5 minutave të para të çlodhjes ((Dahl & al., 2003)). Kështu, të të sëmurët e nëngrupit me PU negative në minutën e 4-të të çlodhjes, e gjejmë 107 ± 14 rr/minutë (Tabela A.74) dhe në minutën e 6-të të çlodhjes rreth 105 ± 22 rrahje/minutë. Megjithatë një vështirësi i tillë mbi ecurinë e ShZ gjatë çlodhjes, nuk ndihmon aspak për të kuptuar lidhjen e saj me shkallën e stresimit të përgjithshëm dhe të stresimit të zemrës. Këtë mund ta nxjerrim duke e parë ShZ në pika të ndryshme të periudhës së çlodhjes në krahasim me ShZ të prehjes shtrirë dhe më specifikisht, duke parë raportin e përqindjes së ShZ mbi nivelin e prehjes në minutën e dytë dhe të gjashtë të çlodhjes. Kështu, në minutën e 2-të të çlodhjes, ShZ të të sëmurët me PU negative, e gjejmë 55.2% mbi nivelin e prehjes shtrirë dhe në minutën e 6 të çlodhjes, 43.4%. Raporti i këtyre përqindjeve është 1.27. Sa më i fuqishëm të jetë stresimi ushtrimor, aq më e lartë është përqindja e ShZ mbi nivelin e prehjes në minutën e dytë e të gjashtë të çlodhjes, dhe aq më me ngadalësi zbret ShZ drejt nivelit të prehjes.

Megjitthashtë, ngadalësia e zbritjes së ShZ drejt nivelit të prehjes nuk varet aq nga madhësia e stresimit të përgjithshëm ushtrimor sesa varet nga madhësia e stresimit të zemrës, në raport me stresimin e përgjithshëm. Te të sëmurët me PU pozitive, stresimi i përgjithshëm është i ulët, sepse si puna e tyre kulmore, ashtu edhe ShZ kulmore e tyre, janë shumë më të ulëta sesa te të sëmurët me PU negative. Te këta, pra, ngadalësia e zbritjes së ShZ gjatë çlodhjes është rrjedhojë e stresimit të tepruar të zemrës në mospërputhje me stresimin e përgjithshëm relativisht jo aq të fuqishëm. Te të sëmurët me PU negative, gjithashtu, të cilët kanë një raport të përqindjeve të ShZ gjatë çlodhjes në krahasim me prehjen më të lartë, stresimi i zemrës është më i madh dhe në mospërputhje me stresimin e përgjithshëm. Por, kjo mospërputhje e stresimit të zemrës me stresimin e përgjithshëm ushtrimor, nuk vjen nga prania e SAK. Ai është i lidhur me mungesën e stërvitjes fizike te të sëmurët me PU negative, gjë që e vë zemrën e këtyre në kushte më të pafavorshme për përbalimin e kërkesës metabolike relativisht më të lartë për çdo njësi pune.

Si rrjedhojë, ecuria e ShZ gjatë çlodhjes pasqyron, jo vetëm madhësinë e borxhit të O₂ të krijuar në vartësi nga masa e stresimit të përgjithshëm ushtrimor, por edhe nga stresimi i tepruar i zemrës në mospërputhje me stresimin e përgjithshëm për shkak të SAK ose për shkak të mosstërvitjes fizike a të formës fizike jo të mirë. Për këtë flet edhe ecuria e PDy gjatë çlodhjes. Ajo ndjek një shëmbëllturi të ngjashme me atë të ShZ. Kështu, në minutën e dytë të çlodhjes përqindja e PDy mbi nivelin e prehjes te të sëmurët me PU negative është 88. Në minutën e 6 të çlodhjes, ajo zbrit në 40 te të sëmurët me PU negative.

Sidoqoftë, për të gjykuar drejt për përgjigjen kardiovaskulare gjatë çlodhjes, gjithmonë duhet mbajtur parasysh jo vetëm ShZ kulmore, apo përqindja e realizuar e ShShZA si tregues të stresimit të përgjithshëm, por edhe puna kulmore, në mënyrë të veçantë, e cila është tregues i sasisë së energjisë së përgjithshme të shpenzuar.

TAS, si rrjedhojë e uljes së nxjerrjes zemërore dhe të rezistencës vaskulare dhe të enëzgjërimit në muskuj, për një farë kohe pas mbarimit të ushtrimit, në fillim zbrit me shpejtësi dhe më pas, mund të bjerë përkohësisht nën nivelin e prehjes ((Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015)).

Kështu, në minutën e 4-t të çlodhjes, atë e gjejmë te të sëmurët me PU negative 54% mbi nivelin e prehjes. Në minutën e 6 të çlodhjes, ai i afrohet nivelit të prehjes te të sëmurët me PU negative (Tabela 5.64, Tabela A.14, Tabela 5.87. Kështu, TAS gjatë çlodhjes është i vogël te st me PU negative. Një ndryshim i tillë i zbritjes së TAS gjatë çlodhjes ka mundësi të lidhet me mënyrën e normalizimit të nxitjes simpatike, e cila rregullisht, te njerëzit e pastërvitur, duket se është më e shpejtë.

Pas një aktiviteti fizik të lehtë në të moderuar, përkohësisht, tensioni sistolik ulet në nivele më të ulëta se para periudhës së ushtrimit për 12 orë në subjektet normale dhe hipertensive. Rritja e sasisë së gjakut që shkon në organet visherale dhe në gjymtyrët e poshtme gjatë pushimit pas ushtrimit, redukton vëllimin qëndror të gjakut, gjë që kontribuon në uljen e tensionit të gjakut. Kjo përgjigje hipotensive postushtrimore mbështet ushtrimet fizike si terapi antihipertensive e rëndësishme jofarmakologjike (Katch & McArdle). Duke i parë të gjitha këto së bashku, mund të thuhet se edhe te njerëzit pa SAK, ose të shëndoshë, mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore jep një ndihmesë të çmueshme për vlerësimin e formës fizike të tyre.

3. Ndryshimet klinike e patofiziologjike të rregullimit të qarkullimit të shkaktuara nga SAK

Përgjigja kardiovaskulare e njerëzve me SAK, ndryshon nga ajo e njerëzve të shëndoshë, qofshin këta të stërvitur fizikisht, apo të pastërvitur. Ky ndryshim është i pranishëm, jo vetëm në ushtrimin kulmor, por edhe në ngarkesën fillestare e në ngarkesat e tjera të ushtrimit, si dhe në ecurinë e rikthimit në nivelin e prehjes, pas mbarimit të ushtrimit. Prandaj, për një vlerësim të plotë të gjendjes së të sëmurit a të personit që i nënshtrohet PU, vështrimi vetëm i vlerave të arritura të treguesve kryesorë të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore është i paplotë dhe i pamjaftueshëm. Për këtë është e nevojshme të vështrohet mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore, pasi, ajo, më mirë se çfarëdo tjetër, na mundëson të shquajmë dallimet dhe nuancat e dallimeve midis të sëmurëve e të shëndoshëve, si edhe midis atyre me formë fizike të mirë dhe atyre me formë fizike jo të mirë.

Vlerësimi i gjithëanshëm i gjendjes së të sëmurit me SAK mund të bëhet vetëm duke u mbështetur në mënyrën e përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit. Vetëm pozitiviteti i provës ushtrimore nuk mjafton për vlerësimin e gjithëanshëm të gjendjes së të sëmurit me sëmundje iskemike të zemrës. Jo vetëm kaq, por në raste të veçanta ajo e lë klinikistin në mëdyshje. Studimi i përgjigjes kardiovaskulare mundëson edhe një vlerësim më të drejtë të domethënies së pozitivitetit të PU. Në ndonjë rast, përgjigja kardiovaskulare jonormale ushtrimore është i vetmi kallëzues i SAK. Në raste të tjera, ajo mundëson vlerësimin e rëndesës dhe të lokalizimit të saj. Sidoqoftë, ajo mundëson përcaktimin e kufirit të sigurisë për veprimtari fizike të çdo lloji, mundëson vlerësimin e përfitimit nga një mjekim i caktuar, si dhe të dobisë së një programi stërvitor të kontrolluar.

3.1.Ngarkesa e punës

Për provën ushtrimore që mbështetet mbi ushtrimin dinamik, element themelor është madhësia e ngarkesës së punës së kryer. Prandaj vlerat e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore në çfarëdo niveli të ushtrimit dhe të çlodhjes duhen vështruar në lidhje me të. Madhësia e punës kulmore, e marrë veçmas është gjetur me vlerë të veçantë prognozuese të të sëmurët me SAK. Kështu, tek ata me prekje 1-vazale dhe me funksion të ventrikulit të majtë normal ose lehtësisht të dëmtuar, niveli i ulët i punës kulmore është një ndër kallëzuesit e vdekshmërisë së lartë. Kurse tek ata me prekje 2-vazale dhe funksion të ventrikulit të majtë normal ose lehtësisht të ulur, si edhe tek ata me prekje 3-vazale e funksion të ventrikulit të majtë të ulur në mënyrë të moderuar, ngarkesa kulmore e punës është kallëzuesi më i mirë (Adamopoulos, Fountoulaki, & Parissis, 2007). Gjithashtu, është vënë në dukje se vlera prognozuese e madhësisë së punës kulmore është e rëndësishme edhe kur njihet rëndesa e SAK. Në 572 të sëmurë me SAK 3-vazalë dhe me funksion të ventrikulit të majtë normal, psh. mbijetesja 4 vjeçare është gjetur 53% tek ata që kishin kryer gjysmën e shkallës së parë të PU në *treadmill* (sipas protokollit të Bruce, dhe 100% tek ata që kishin mundur t'i kryenin të 5 shkallët e provës (CASS, 1982). Veç këtyre, puna kulmore e ulët hyn në përbërësit e shëmbëlltyrës malinje të PU, që flet për një rrezik të madh të një vdekjeje të papritur

(Savonen, et al., 2007). Madhësia e punës kulmore është gjetur me vlerë parakallëzuese të pavarur për mbijetesën pas operacionit të *bypass*-it aorto-koronar. Në 1241 të sëmurët të tillë, është vënë re se mbijetesa 6 vjeçare binte në 79%, vetëm në qoftë se para operacionit të sëmurët nuk kishin kryer dot shkallën I të PU në *treadmill* (sipas protokollit të Bruce), por ai rritej në 94% te të sëmurët që kishin mundur të kryenin shkallën I të PU. Kurse te të sëmurët që mund të punonin deri në shkallën IV të PU, vdekshmëria vjetore pas *bypass*-it aorto-koronar nuk arrin as në 1% (CASS, 1982).

Te të sëmurët me PU pozitive puna kulmore është gjetur ndjeshmërisht më e ulët sesa te të sëmurët me PU negative ($p < 0.0001$) (Tabela 5.10). Gjithashtu tek ata ajo nuk ndikohet nga mosha. Prishja e ndikimit normal të moshës mbi madhësinë e punës kulmore, i cili te të sëmurët me PU negative duket fare qartë, vjen padyshim nga prania e SAK. Ndikimi për keq i SAK mbi madhësinë e punës kulmore është edhe më i madh sesa ndikimi i moshës ($p < 0.02$) (Tabela 5.4), edhe pavarësisht nga ajo.

Edhe te femrat me PU pozitive, shëmbëlltyra e pakësimit moshor të punës kulmore prishet, ndikuar nga fakti që femrat me PU pozitive, ashtu dhe ato me PU negative kryejnë punë kulmore më të ulët në krahasim me të sëmurët. Ndryshimi gjinor përfshin një ulje të aftësisë ushtrimore prej 25 deri 30% nën atë të të sëmurëve moshatarë, duke filluar nga mosha 20 vjeç. Në të vërtetë puna kulmore, si e femrave me PU negative, ashtu dhe e atyre me PU pozitive, është 49-50 më e ulët sesa e të sëmurëve me PU negative ((Dahl & al., 2003), (Giuliano, 2017)). Ky ndryshim mund të shpjegohet, me rendimentin e ulët të punës muskulore dhe me rendimentin relativ shumë të ulët të zemrës, jo veç për faj të SAK, prania e së cilës edhe te femrat me PU pozitive është e ulët, për më tepër për shkak të formës jo të mirë fizike.

3.2.Kohëzgjatja e ushtrimit

Një element tjetër i rëndësishëm i PU është kohëzgjatja e ushtrimit. Ajo është gjetur kallëzues i pavarur i PU te të sëmurët normalë ($p < 0.0001$) në studimin tonë (Tabela 5.13), dhe përmirëson vlerën parakallëzuese të provës negative te të sëmurët ((Wong, 2003), (Russo, et al., 2017)). Kohëzgjatja e vogël e ushtrimit mund të përmirësojë ndjeshmërinë dhe specifikshmërinë e EKGU pozitive ((Dahl & al., 2003)).

Gjithashtu, si një nga përbërësit e shëmbëlltyrës malinje të PU pozitive, ajo gjendet në mënyrë të zakonshme ndër të sëmurët me SAK që prek trungun komun koronar të majtë (Russo, et al., 2017).

Te të sëmurët me PU pozitive kohëzgjatja e ushtrimit është ndjeshmërisht më e shkurtër sesa tek ata me PU negative ($p < 0.0001$) (Tabela 5.13) dhe nuk ka lidhje me moshën. Normalisht, rritja e moshës e shkurton kohëzgjatjen e ushtrimit, por ajo shkurtohet edhe më shumë e në mënyrë të pavarur nga SAK. Ky shkurtim i kohëzgjatjes së ushtrimit vjen si rrjedhojë e prishjes së përshtatjes, si ndaj ngarkesave të ulëta, ashtu dhe ndaj atyre të larta, kurse moshimi vepron vetëm me prishjen e përshtatjes ndaj ngarkesave të ulëta të punës (Kasser & Bruce, 1969).

Te femrat, në përgjithësi, kohëzgjatja e ushtrimit është më e shkurtër sesa te të sëmurët të sëmurë, por ajo është njësoj, si te femrat me PU pozitive, ashtu edhe tek ato me PU negative. Kohëzgjatja e vogël e ushtrimit te femrat lidhet kryesisht me prishjen e

përshatjes normale ndaj ushtrimit. Sidoqoftë, edhe te femrat, kohëzgjatja e vogël e ushtrimit përmirëson vlerën parakallësuese të PU pozitive (Wong, 2003).

3.3. Përqindja e realizuar e shpeshtisë zemërore ShShZA

Për vlerësimin e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore rëndësi të veçantë ka edhe përqindja e realizuar e ShShZA. Rreth 35% e EKG-ve pozitive gjatë PU kulmore është gjetur me një nivel ShZ prej rreth 90% të ShShZ ((Elhendy, Mahoney, Khandheria, Burger, & Pellikka, 2003), (Buscombe, Gnanasegaran, & Bashir, 2009)). Kur pozitiviteti i EKG merret në një nivel më të lartë se 80% të ShShZ, mundësia e paraqitjes së pozitivitetit të rremë është më e madhe (Lim, Teo, & Poh, 2016). Megjithatë, është treguar, se edhe pozitiviteti i EKG te personat pa ankesë që kanë arritur të paktën 85% të ShShZ gjatë PU, është një tregues i pavarur i zhvillimit të SAK dhe përbën, kështu, një faktor rreziku të pavarur (Lauer, Froelicher, Williams, & Kligfield, 2005). Nga ana tjetër, pozitiviteti i EKG ushtrimore, i shfaqur në një nivel ShZ më të ulët se 80% të ShShZ, është gjetur një tregues i saktë i SAK (Lim YC, 2016). Veç këtyre, duhet theksuar se paraqitja e pozitivitetit të EKG ushtrimore pranë nivelit të ShShZ nuk është gjetur të shoqërohej ndonjëherë me zhvillimin e angines ushtrimore (Kharabsheh, Al-Sugair, Al-Buraiki, & Al-Farhan, 2006).

Te të sëmurët me PU pozitive në këtë studim, përqindja e realizuar e ShShZ paraqitet ndjeshmërisht më e ulët sesa te të sëmurët me PU negative ($p < 0.0001$) (Tabela 5.28). Duhet mbajtur gjithashtu parasysh, se megjithëse ndikimi i moshimit mbi nivelin e përqindjes së realizuar të ShShZ është më i dobët në nëngrupin e të sëmurëve me PU pozitive, prapëseprapë, moshat e mëdha realizojnë një përqindje të ShShZA më të ulët sesa moshat më të reja.

Përqindja e realizuar e ShZ është një tregues i madhësisë së ShZ kulmore, prandaj ajo ka vetëm vlerën e treguesit bazë të PU, që, së bashku me punën kulmore dhe kohëzgjatjen e ushtrimit mundësojnë vlerësimin e saktë të stresimit të përgjithshëm dhe i japin kështu kuptime të veçanta, si përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore në përgjithësi, ashtu dhe treguesve të saj të veçantë. Ato ndihmojnë gjithashtu edhe për vlerësimin e domethënies së pozitivitetit të PU te një pacient i veçantë.

3.4. Shpeshtia zemërore

Te të sëmurët që zhvillojnë angina ushtrimore, si niveli i vëllimit të zbratur (*stroke volume*), ashtu edhe masa e rritjes së tij, janë gjetur shumë më të ulët edhe në ngarkesat e ulëta e mesatare të punës (Navare & Thompson, 2003). Siç dihet, ShZ kulmore pakësohet me rritjen e moshës, por prania e SAK ndikon për keq mbi të, dhe është e pavarur nga moshja. Gjithashtu, kjo gjë pasqyrohet edhe në rezervën kronotrope të zemrës ((Kasser & Bruce, 1969), (Navare & Thompson, 2003)). Nga ana tjetër, në shkallën fillestare të ushtrimit te të sëmurët me SAK, ShZ rritet ndjeshëm, më shumë sesa te njerëzit e shëndoshë, dhe kjo nuk lidhet me moshën. Të sëmurët shpenzojnë një pjesë më të madhe të përqindjes së rezervës kronotrope të zemrës për shkallën fillestare të ushtrimit (Kasser & Bruce, 1969). Duhet mbajtur parasysh se femrat, në përgjithësi,

paraqitin një rritje shumë më të lartë të ShZ në ngarkesat e ulëta të punës sesa të sëmurët (Maas & Appelman, 2010). Madhësia e ShZ kulmore mund të jetë një tregues i mbijetesës të sëmurët me SAK. Të sëmurët me SAK multivazale, që arrijnë ShZ kulmore të lartë, janë gjetur të kenë mbijetesë 5 vjeçare të mirë (Adamopoulos, Fountoulaki, & Parissis, 2007). ShZ kulmore, nga ana tjetër, nuk është një tregues i pavarur i SAK, por ajo është gjetur se përmirëson vlerën parakallëzuese të PU pozitive të femrat dhe atë të PU negative të sëmurët ((Alvi, et al., 2016), (Adelborg K, et al., 2017)). Kur ShZ kulmore nuk tejkalon 120 rrahje/minutë, në përgjithësi kjo është një tregues i veçantë i PU, e cila tregon për SAK me prekje të trungut kryesor të majtë të vetmuar, ose e shoqëruar me prekje 3-vazale (Rostoff, Wnuk, & Piwowarska, 2005). Natyrisht, kjo s'ka asgjë të përbashkët me mosrritjen dot të ShZ kulmore në rastin e keqfunksionimit të nyjes sinusore, që nuk ka lidhje me SAK. Në këtë rast, mosrritja e mjaftueshme e ShZ nuk shoqërohet me mosrritje të nxjerrjes zemërore, pasi kjo rritet gati normalisht, në saje të rritjes më të madhe të vëllimit të zbratur (Herbert & Bolter, 2002).

Te të sëmurët me PU pozitive në shkallën fillestare të ushtrimit, ashtu si dhe te të sëmurët me PU negative, ShZ nuk është e lartë. Nga ana tjetër, pjesa e parë e rezervës kronotrope të sëmurët me PU pozitive është më e madhe sesa te të sëmurët me PU negative në studimin tonë (49% pk 27.6% në studimin tonë). Ky ndryshim pasqyrohet edhe në raportin e rezervës kronotrope, i cili në të sëmurët me provë pozitive është me i ulët sesa në ata me PU negative (0.5 pk 0.9). Kjo tregon se, në të vërtetë, pavarësisht nga vlera e barabartë e ShZ në shkallën fillestare të ushtrimit, të sëmurët me PU pozitive, shpenzojnë një pjesë më të madhe të rezervës së tyre kronotrope.

Në kulm të ushtrimit, ShZ te të sëmurët me PU pozitive është më e ulët se në cilindo nëngrup tjetër. Ajo është ndjeshmërisht më e ulët sesa te të sëmurët me PU negative ($p < 0.0001$). E njëjta gjë mund të thuhet edhe për diferencën kulmore të ShZ. Megjithatë, diferenca kulmore e ShZ është një kallëzues më i mirë i SAK sesa ShZ kulmore. Për këtë gjë flet fakti se ndikimi i ShZ kulmore është i dukshëm edhe te të sëmurët me provë ushtrimore pozitive ($p=0.025$) (Tabela A.64).

Rezerva kronotrope nuk duket të jetë shumë e cënuar te të sëmurët me PU pozitive, pasi ajo ndryshon shumë me të sëmurët me PU negative (52% pk 72.5%, përkatësisht Tabela A.51, Tabela A.54, Tabela A.64). Por kjo duhet parë në funksion të aftësisë kronotrope (e cila tregohet nga ShZ kulmore), që te të sëmurët me PU pozitive është ndjeshmërisht më e ulët. Nga ana tjetër duhet parë në mënyrën se si shpenzohet ajo gjatë ushtrimit dhe siç tregon raporti i rezervës kronotrope të sëmurët (me PU pozitive 0.5 dhe 0.9 te të sëmurët me provë negative), një pjesë e mirë e rezervës kronotrope shpenzohet për t'u përshtatur ndaj ushtrimit.

3.5.Tensioni arterial sistolik (TAS)

Tregues tjetër i përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore, është rritja e presionit të gjakut. Rëndësi të veçantë kanë, jo vetëm aftësia inotrope e zemrës, por edhe mënyra e përdorimit të rezervës inotrope. Në përgjithësi, te të sëmurët me SAK të rëndë dhe me dëmtim të funksionit sistolik të ventrikulit të majtë, aftësia inotrope është e ulët. Kjo shfaqet ose me hipotension ushtrimor, ose me mosrritje të TAS në ngarkesën

pasardhëse të punës. Natyrisht, këtu nuk duhet ngatërruar hipotensioni ushtrimor ose mosrritja ushtrimore e TAS me dukurinë e rënies të TAS ose të rritjes së tij në shkallën e ushtrimit që vjen pas shkallës fillestare. Me vazhdimin e ushtrimit dhe me përshtatjen më të mirë ndaj tij, presioni sistolik nis e rritet pak a shumë në përpjesëtim me ngarkesën e punës. Edhe te personat e shëndoshë, me vullnet të fortë, të cilët vazhdojnë të punojnë edhe pasi të kenë arritur VO_2 maksimal, TAS mund të bjerë. Kjo nuk duhet ngatërruar me hipotensionin ushtrimor të shkaktuar nga SAK ose disfunksioni i ventrikulit të majtë. Zakonisht, kjo ndodh në ngarkesa të larta punë kulmore, të cilat është e vështirë që të arrihen nga të sëmurët (O'Neal, 2015). Te të sëmurët me SAK të rëndë mosrritja e mjaftueshme e TAS dhe hipotensioni ushtrimor ndodhin përgjithësisht në ngarkesa pune jo të larta. Në mënyrë të veçantë hipotensioni ushtrimor flet për praninë e një ngushtimi të rëndë koronar dhe një prishje të rëndë të furnizimit me gjak të ventrikulit të majtë, kur ai shoqëron shfaqjen e anginës ushtrimore, ose kur ndodh në ngarkesa të ulëta pune, në mungesë të problemeve të tjera kardiake (Thomson & Kelemen, 1975). TAS kulmor më i vogël se 130 mm Hg ose hipotensioni ushtrimor në nivele të ulëta ushtrimi, gjenden më dendur te të sëmurët me SAK me prekje të trungut komun të majtë, ose me prekje shumëenëshe (Rostoff, Wnuk, & Piwowska, 2005). Hipotensioni ushtrimor ka edhe vlerë prognozuuese. Kështu, te të sëmurët që paraqesin ulje të theksuar tipike të segmentit ST në EKGU, dmth. baraz ose më shumë se 2 mm, ai është gjetur si një tregues i fortë i vdekshmërisë brenda 6 vitesh, pavarësisht nga trajtimi mjekësor ose kirurgjikal (Laukkanen, Mäkikallio, Rauramaa, & Kurl, 2009).

TAS kulmor i ulët, parakallëzon një rrezik të madh për vdekje të papritur, 96/1000 në vit (Bruce, et al., 1975). Lidhja midis presionit sistolik ushtrimor maksimal me gjendjen fizike dhe vdekshmerinë është përcaktuar edhe në një studim më 641 të sëmurë me një ose më shumë infarkt/e miokardi. Presioni sistolik maksimal i ulët gjatë ushtrimit është parashikues i mortalitetit dhe lidhet me përgjigje inefektive të trajnimit në të sëmurët burra me infarkt miokardi (Naughton, Dorn, Oberman, Gorman, & Cleary) .

Nga ana tjetër, është treguar se niveli i TAS kulmor është një parakallëzues më i dobët se ulja iskemike e ST në EKGU dhe se aritmitë, të cilat mbahen tradicionalisht si parakallëzues të mira për vdekshmërinë nga shkaqe kardiake 5 vjeçare. Kështu masa vjetore e vdekshmërisë së papritur nga zemra është gjetur të zbrësë në përputhje me shkallën e TAS kulmor. Për ata me TAS kulmor më të ulët se 140 mm Hg 98/1000, për ata me TAS kulmor 140-199 mm Hg 25/1000 dhe për ata me TAS kulmor 200 mm Hg e sipër, vetëm 7/1000 (Laukkanen & Sudhir, 2012). Siç shihet, mënyra e përgjigjes ushtrimore të TAS është një kallëzues i mirë i punës së ventrikulit të majtë. Ajo ndihmon, jo vetëm për dallimin e të sëmurëve nga të shëndoshët, por edhe për një vlerësim më të mirë të rëndësës së SAK dhe të rreziqeve që i kanosen një të sëmuri specifik.

Te të sëmurët me PU pozitive vlera e TAS në shkallën fillestare të ushtrimit është më e madhe se te të sëmurët me PU negative. Megjithatë, siç tregon diferenca I e TAS, rritja reale e TAS në shkallën fillestare të ushtrimit nuk ndryshon si vlerë në krahasim me të sëmurët me PU negative. Por e rëndësishme është se pjesa I e rezervës inotrope, ashtu si ajo e rezervës kronotrope, është më e madhe te të sëmurët me PU pozitive sesa tek ata me PU negative (35% pk 25%, përkatësisht në studimin tonë (Tabela 5.31, Tabela 5.34, Tabela 5.44).

TAS kulmor dhe diferenca kulmore e TAS nuk paraqesin ndryshime midis nëngrupeve të të sëmurëve. Rezerva inotrope paraqitet përkatësisht te nëngrupet e të sëmurëve (65% pk 75% në studimin tonë). Fakti që aftësia inotropike është gjetur e ndryshme te të sëmurët me PU, mund të flasë për praninë e SAK. Raporti i rezervës inotrope te të sëmurët me PU pozitive, është 0.8 më i ulët sesa ai i të sëmurëve me PU negative në studimin tonë. Kjo tregon se të sëmurët me PU pozitive shpenzojnë një pjesë më të madhe të rezervës inotrope për shkallën fillestare të ushtrimit.

3.6. Tensioni arterial diastolik (TAD)

Edhe rritja e TAD gjatë ushtrimit ka veçoritë e saj. Megjithatë, ndryshe nga matjet e tërthorta të TAS gjatë ushtrimit, matjet e TAD paraqesin një problem teknik. Në nivelet e ushtrimit që tejkalon 100 Watt, matjet e tërthorta e nënvlerësojnë ndjeshmërisht TAD në krahasim me matjet e drejtpërdrejta invazive (Wielemborek-Musial K., 2005). Megjithatë, është vënë re se SAK shkakton një rritje të TAD më të madhe sesa ajo e shkaktuar nga mosha dhe pavarësisht nga ai (Kasser & Bruce, 1969). Nga ana tjetër është treguar se rritja ushtrimore e TAD në personat me TAD normal në prehje është një tregues i mirë për SAK të rëndësishëm, madje edhe në mungesë të anomalive specifike të segmentit ST në EGK (Kubozono, et al., 2005).

Në shkallën fillestare të ushtrimit TAD te të sëmurët me PU pozitive nuk ka dallim me atë me të sëmurët me PU negative ($p=0.47$) (Tabela A.24). E njëjta gjë vihet re edhe në kulm të ushtrimit, si për vetë TAD kulmor, ashtu edhe për diferencën kulmore të TAD ($p=0.99$) (Tabela A.33). Kjo e fundit është 8 ± 9 mm Hg te të sëmurët me PU pozitive pk 5 ± 2 mm Hg te të sëmurët me PU negative. Është e qartë se rritja e TAD më shumë se 10 mmHg, kur tensioni i gjakut në prehje është normal, është më karakteristike për të sëmurët me SAK.

3.7. Prodhimi dysh PDy

Një nga treguesit e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore me rëndësi të posaçme për vlerësimin e gjendjes funksionale të zemrës, pa dyshim, është PDy. Prej kohësh është vërtetuar se angina e kraharorit, shfaqja e anomalive specifike të iskemisë së miokardit në EKG, ose të dyja së bashku, ndodhin nga rritja e punës së miokardit deri në një nivel kritik, i cili është karakteristik për çdo të sëmurë. Ky nivel kritik pasqyrohet në mënyrë të qëndrueshme në PDy (Fox, 2019). Edhe monitorimi ambulator me *holter* 24-orësh i presionit të gjakut, të matur drejtpërdrejt dhe i EKG te të sëmurët me *angina pectoris* klasike, ka vënë në dukje se dhimbja e kraharorit te secili i sëmurë ka prirje të shfaqet e të rishfaqet në po atë nivel PDy (Litler, Honour, & Sleight, 1979).

Siç dihet, shfaqja e *angina pectoris* dhe anomalive specifike në EKG, ose e të dyjave së bashku ndodhin në çastin kur kërkesa metabolike e miokardit nuk plotësohet nga rritja e mjaftueshme e rrymës koronare të gjakut. Në zemër tërheqja e O₂ nga gjaku është gati e plotë që në prehje, prandaj kërkesat e rritura metabolike mund të plotësohen vetëm me rritjen përkatëse të rrymës koronare. Megjithatë, në rastin e kufizimit të rritjes së fluksit koronar nga pengesa anatomike e SAK tërheqja e O₂ nga gjaku në miokard

bëhet edhe më e plotë (Höllriegel, Mangner, Schuler, & Erbs, 2013). PDy korrelojnë shumë mirë me MVO₂ dhe me fluksin koronar të gjakut. Është treguar se te të sëmurët me SAK, PDy mund të rritet deri në të njëjtat nivele, si edhe te normalët, pavarësisht nga rritja e kufizuar e MVO₂. Por te të sëmurët me SAK, korrelimi i mirë i PDy me MVO₂ është gjetur deri në një nivel mesatar të PDy prej 200 njësi. Mbi këtë nivel PDy fluksi koronar sa vjen e pakësohet. Këtë pamjaftueshmëri të rritjes së fluksit koronar, deri në një farë mase, e kompenson rritja e tërheqjes së O₂ nga gjaku. Sidoqoftë, në nivele relativisht të larta të kërkesës së miokardit për O₂, rritja e tërheqjes së O₂ nuk e kompenson dot mosrritjen përkatëse të fluksit koronar dhe ndodh *angina pectoris*, anomalitë specifike në EKG, ose të dyja bashkë (Guyton & Hall, 2011).

Është treguar, gjithashtu, se PDy kulmor ka vlerë më të vogël parakallëzuese për SAK sesa PDy iskemik (dmth. niveli i PDy ku shfaqet pozitiviteti e PU), pasi PDy e të sëmurëve me SAK 2-vazalë dhe e atyre me sëmundje 3-vazalë e tejkalojnë nivelin e PDy prej 250 njësisish dhe vetëm PDy e tyre me SAK 1-vazalë nuk arrijnë dot këtë nivel. Nga ana tjetër PDy iskemik më i vogël se 200 njësi ka një vlerë parakallëzuese shumë të lartë për SAK 2 ose 3-vazalë, ashtu sikurse PDy iskemik më e vogël se 200 njësi ka një vlerë parakallëzuese shumë të vogël për një prekje të tillë (Charansonney, 2012). Në këtë mënyrë PDy merr vlerën e një mase sasiore për pamjaftueshmërinë koronare dhe për shtrirjen e SAK. Ai i rrit provës ushtrimore vlerën diagnostike e prognozuese dhe mundësinë për përcaktimin e drejtë të indikacioneve për koronarografi.

Te të sëmurët me PU pozitive PDy kulmor është ndjeshmërisht më i ulët sesa tek ata me PU negative ($p < 0.0001$) (Tabela 5.77).

Rezerva metabolike e zemrës e të sëmurëve me PU pozitive nuk paraqet ndonjë ndryshim nga ajo e atyre me PU negative (84% pk 79.5% (Tabela 5.64, Tabela 5.77). Një rezervë metabolike relativisht e mirë, e marrë veçmas, duket sikur flet për një gjendje relativisht të mirë funksionale të zemrës. Por kjo përshtypje është e rreme. Vlerësim më të mirë mbi gjendjen funksionale të zemrës mundëson analiza e raportit të PDy me ngarkesën e punës së kryer si edhe raporti i rezervës metabolike me pjesën e parë të saj, që përdoret për të kryer shkallën fillestare të ushtrimit. Kështu, te të sëmurët me PU pozitive, pjesa e parë e rezervës metabolike është më e vogël sesa e atyre me PU negative (16% pk 21% përkatësisht në studimin tonë Tabela 5.64, Tabela 5.67, Tabela 5.77).

Gjithashtu, edhe raporti i rezervës metabolike te të sëmurët me PU pozitive, është më i vogël sesa i atyre me PU negative (0.4 pk 2.4, sipas të dhënave tona).

Duke e parë rezervën metabolike të zemrës në raport me ngarkesën e punës së kryer, prej nga marrim shpenzimin metabolik relativ të zemrës, do të viheshin re ndryshime të tjera të rëndësishme. Ndryshe nga PDy në shkallën e parë të ushtrimit, shpenzimi metabolik relativ në kulm të ushtrimit rPDyUF paraqitet përfillshëm më i lartë te të sëmurët me PU pozitive. Ai paraqitet gjithashtu jo përfillshëm më i lartë tek ata që rezultojnë me provë pozitive ose jokonkluduese. Kjo tregon se SAK shoqërohet me një ulje të përfillshme të shpenzimit metabolik relativ të zemrës, në shkallën fillestare të ushtrimit ($p=0.026$, Tabela 5.70).

Në kulm të ushtrimit, këto ndryshime bëhen edhe më të spikatshme, pasi te të sëmurët me PU pozitive, prania e SAK jo vetëm e ul shpenzimin metabolik relativ të zemrës në përgjithësi, por edhe pengon rritjen e tij të mjaftueshme në kulm të ushtrimit. Po të mbahet parasysh se përgjithësisht te të sëmurët me SAK me tejkalimin e PDy prej 250

njësish, rritja e fluksit koronar të gjakut nuk korrelohet më aq mirë me PDy dhe se tërheqja e O₂ nga gjaku rritet më shumë, mund të merret me mend se, prapëseprapë, për një njësi më të vogël pune muskulore të kryer, zemra shpenzon një sasi më të madhe O₂ për vete. Kjo do të thotë se shpenzimi metabolik relativ i zemrës mund të mbivlerësohet kur llogaritet nga diferenca kulmore e PDy. Llogaritja e shpenzimit metabolik relativ të zemrës nga diferenca e PDy në çastin e shfaqjes së anomalive specifike në EKGU, ose të fillimit të anginës ushtrimore mund të jetë edhe më i saktë. Këtë e bën edhe më të besueshme fakti që niveli i PDy në çastin e shfaqjes së anginës ushtrimore është relativisht karakteristik për çdo të sëmurë të veçantë. Në të vërtetë, diferenca e PDy në çastin e shfaqjes së iskemisë së miokardit duhet të jetë edhe më e pandryshueshme se vetë PDy. Nga këndvështrimi praktik kjo do të ishte edhe më e rëndësishme kur është çështja për të vlerësuar një mënyrë të caktuar mjekimi, një program stërvitor të përshkruar, apo për të përcaktuar veprimtarinë fizike të parrezikshme për një të sëmurë të veçantë.

Të sëmurët me PU pozitive në krahasim me ata me PU negative pësojnë një stresim më të madh të zemrës, si në shkallën fillestare të ushtrimit, ashtu edhe në kulm të tij. Në shkallën fillestare dhe në kulm të ushtrimit të sëmurët me PU pozitive për një punë më të vogël bëjnë një shpenzim metabolik të zemrës më të madh sesa të sëmurët me PU negative. Ky shpenzim metabolik është, në të vërtetë, edhe më i madh, meqë pas shfaqjes së iskemisë, miokardi e shfrytëzon më mirë oksigjenin e gjendshëm.

Është e qartë se shpenzimi metabolik relativ i lartë i zemrës tregon kurdoherë një gjendje funksionale të mirë të zemrës dhe një formë fizike gjithashtu të mirë. Shpenzimi metabolik relativ i ulët tregon, përkundrazi, një formë fizike jo të mirë dhe një punë zemre joadekuatë.

Te të sëmurët me SAK, në përgjithësi, mospunimi i mirë i zemrës e pengon stresimin e plotë të përgjithshëm, sepse, në një pikë të caktuar, e bën të pamundur vazhdimin e mëtejshëm të ushtrimit te personat jo në kondicion fizik. Stresimi i përgjithshëm i plotë shkaktohet nga ngarkesa pune të ulëta ose të parëndësishme. Kjo bën që edhe zemra të stresohet së tepërmi. Megjithatë, një stresim i tillë nuk çon në shterrim të të gjitha aftësive të zemrës, ashtu siç ndodh te personat me formë fizike të mirë dhe te sportistët, pasi ky stresim arrihet brenda një kohe të shkurtër, duke përdorur kryesisht aftësinë kronotrope. Borxhi i oksigjenit që krijohet nga një stresim i tillë, është i vogël në krahasim me atë që krijohet nga stresimi i fuqishëm, me ngarkesa të larta pune, dhe për një kohë relativisht më të gjatë.

Te të sëmurët me PU pozitive, në përgjithësi, zemra stresohet plotësisht, para se të arrihet stresimi i plotë i përgjithshëm. Kur ndalimi i ushtrimit bëhet në nivele ngarkesash të ulëta pune, borxhi tërësor i O₂ përbëhet kryesisht nga borxhi i krijuar në miokard. Por, edhe kur ushtrimi ndalohet në ngarkesa relativisht të larta pune, borxhi i O₂ të miokardit përbën një pjesë të mirë të borxhit të përgjithshëm të O₂. Veç këtyre, stresimi i zemrës te të sëmurët me PU pozitive është i madh jo vetëm në kulm të ushtrimit, por edhe në shkallën fillestare të ushtrimit. Stresimi i zemrës dhe stresimi i përgjithshëm, shkojnë pak a shumë paralelisht, dhe ky paralelizëm që nga shkalla fillestare e ushtrimit është aq më i mirë, sa më të stërvitur fizikisht të jenë ata.

Siç del nga sa u shtjellua më sipër, përgjigjja kardiovaskulare ushtrimore, ashtu, e marrë vetëm nga vlerat e matjeve të bëra në kulm të ushtrimit, nuk është e mjaftueshme për të vlerësuar siç duhet gjendjen e zemrës dhe të të sëmurit. Për këtë, më mirë se gjithçka

tjetër mund të ndihmojë analiza e mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore, nëpërmjet analizës së raporteve të këtyre vlerave me punën, si dhe analizës së rezervës kronotrope, inotrope e metabolike të zemrës, të pjesës së parë të këtyre rezervave, të raporteve të tyre, si edhe të shpenzimit metabolik relativ të zemrës në shkallën fillestare dhe në kulm të ushtrimit. Kjo do të bëhej edhe më e plotë duke analizuar edhe rikthimin e treguesve të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore në çlodhje drejt nivelit të prehjes, si pjesë përbërëse e mënyrës së kësaj përgjigjeje. Në mënyrë të veçantë, kjo është e domosdoshme të bëhet për rastet që paraqesin anomali të dyshimta gjatë PU, ose për ato që paraqesin dyshim klinik të fortë për SAK, por te të cilët PU është negative. Kjo, nga ana tjetër, është ndoshta mënyra më e mirë për të dalluar personat me formë jo të mirë fizike, midis të cilëve dhe kryesisht te femrat, gjenden shumë vetë me sindromë të ngjashëm me iskeminë e miokardit (Heba, Kamberi, & Gjoka, Femrat me sindrome te ngjashme m iskemine perdorin nje pjese te madhe te rezerves kronotrope ne shkallen e pare te ushtrimit, 1999). Mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te këta të fundit është pothuajse e padallueshme nga ajo e atyre me formë fizike jo të mirë për shkaqe të tjera.

3.8.Rikthimi drejt prehjes i treguesve të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore gjatë periudhës së çlodhjes te personat me PU pozitive.

Te shumica e të sëmurëve me SAK, shëmbëlltyra e MVO_2 është jonormale. Aftësia e rritjes së furnizimit të O_2 gjatë ushtrimit është e ulët dhe pjesa më e madhe e O_2 të nevojshëm plotësohet në periudhën e çlodhjes. Për të kompensuar mangësinë e furnizimit me O_2 gjatë ushtrimit, nxjerrja zemërore, tërheqja e O_2 ose që të dyja, duhet të mbahen të rritura edhe për një farë kohe pas mbarimit të ushtrimit (Kasser & Bruce, 1969). Kjo nuk mund të mos pasqyrohet në ecurinë e rikthimit të treguesve të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore drejt nivelit të prehjes. Gjithashtu, ndryshimet lokale të miokardit si rrjedhojë e pamjaftueshmërisë së rritjes dhe të mbajtjes së rritur të fluksit lokal koronar, mund të pasqyrohen edhe në EK e çlodhjes.

EKG e çlodhjes, që fillimisht ka qenë mjeti i vetëm për vënien në dukje të iskemisë së miokardit gjatë provës ushtrimore, vazhdon të japë një ndihmesë të çmueshme për pozitivitetin e PU. Ndryshimet maksimale të segmentit ST ndodhnin, nganjëherë, disa minuta pas ndalimit të ushtrimit, kurse shumica e këtyre ndryshimeve që janë të pranishme në pikënisje të çlodhjes (90%), nuk përparojnë në mënyrë të rëndësishme, ose zhduken brenda 3 - 5 minutash gjatë çlodhjes (Cheng, Yang, Lin, Hung, & Cherng, 2008). Për Masterin vjelja më e madhe diagnostuese nga EKG merret në minutën e dytë të çlodhjes, ndonëse shumë të sëmurë ndryshimet në EKG i paraqesin në mbarim të ushtrimit ((Garner, Pomeroy, & Arnold, 2017), 190). Të tjerë kanë vënë në dukje se ndryshimet specifike në EKGU, ka patur ose jo ndryshime të tilla gjatë ushtrimit, mund të ndodhin që nga minuta zero e çlodhjes e deri në minutën e gjashtë të saj, dhe se, ndodhja e tyre ka prirje të rritet, kur ushtrimi vazhdohet edhe më tej pas shfaqjes së anginës, apo pas fillimit të uljes specifike të segmentit ST në EKG (Stern, 2002). Është vënë re, gjithashtu, se ulja tipike iskemike të segmentit ST gjatë çlodhjes paraqitet te të sëmurët, të cilët, gjatë ushtrimit, kanë pasur ulje ngjithëse të segmentit ST 1.5 mm ose më shumë ((Garzillo, Hueb, Gersh, & al., 2019), (Peteiro, et al., 2010)).

Shpjegimi i shfaqjes së ndryshimeve specifike të EKG gjatë çlodhjes është lidhur me shuarjen e mekanizmave kompensues të nxitur gjatë ushtrimit, nga grumbullimi i acidit laktik e metaboliteteve të tjera, si edhe nga borxhi ende i papaguar i O₂ (Rosenfeld & Master, 1964). Është menduar se për këtë luan një rol edhe rritja e prurjes venoze pas shtrirjes në shpinë, menjëherë pas mbarimit të ushtrimit ndenjtur në biçikletë, gjë që është quajtur se ka vlerë të barabartë me rritjen e ShZ për nxjerrjen në pah të iskemisë së miokardit (Schwitzer, Jelinek, Herman, & Gorlin, 1974). Nuk mund të mendohet, që kjo të ketë një rol të pavarur për provokimin e iskemisë, megjithatë, ajo mund të jetë një faktor ndihmës, pasi rrit parangarkesën e zemrës në një çast të pafavorshëm për të.

Siç tregojnë të dhënat e këtij studimi, duhet të ketë edhe faktorë të tjerë që të shpjegojnë shfaqjen e ndryshimeve specifike në EKG e çlodhjes. Kjo del qartë edhe nga fakti se ka një ndryshim të madh midis asaj që ndodh te të sëmurët e femrat me PU pozitive. Siç është thënë edhe më parë, te të sëmurët me PU pozitive në pikënisje të çlodhjes pozitiviteti e EKG-së nuk bie, përkundrazi ajo rritet lehtësisht. Gjithashtu ndihmesa absolute diagnostikuese e EKG së çlodhjes në minutën e 2-të e në vijim, është pa ndryshime të rëndësishme. Vetëm se dukuria që EKG pozitive të normalizohet në pjesën e hershme të çlodhjes e të ribëhet përsëri pozitive më vonë gjatë çlodhjes te të sëmurët, është e rrallë.

Për vlerësimin e ecurisë së treguesve të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore drejt niveleve të prehjes rëndësi të posaçme paraqet përqindja e tyre mbi nivelin e prehjes në minutën e 2-të dhe të 6 të çlodhjes dhe raporti i tyre. ShZ te të sëmurët me PU pozitive zbrit më me ngadalësi drejt nivelit të prehjes sesa tek ato me PU negative. TAS i afrohet më me shpejtësi nivelit të prehjes. Madje, në minutën e 6 të çlodhjes ai ka prirje të zbrësë nën nivelin e prehjes.

Rënia e PDy drejt nivelit të prehjes nuk shkon me shpejtësinë e TAS. Në të vërtetë, ajo ndjek rrugën e zbritjes së ShZ.

ShZ dhe PDy zbrësin drejt niveleve të prehjes me shpejtësi të ndryshme te nëngrupet me PU pozitive e negative. Niveli i përqindjes së tyre mbi atë të prehjes në minutën e 2-të e të 6 të çlodhjes pasqyrojnë shkallën e stresimit të përgjithshëm dhe të borxhit tërësor të O₂. Por, mënyra se si zbrësin ata gjatë çlodhjes, në mënyrë të veçantë ngadalësia e zbritjes së tyre, pasqyron jo vetëm shkallën e stresimit fizik, por dhe shkallën e stresimit të vetë zemrës. Kur stresimi fizik është i fuqishëm dhe paralel me atë të zemrës, siç është rasti i nëngrupit të të sëmurëve me PU negative, si përqindjet e tyre, ashtu dhe raporti i këtyre përqindjeve gjatë çlodhjes pasqyrojnë shkallën e stresimit fizik dhe atij të zemrës. E njëjta gjë mund të thuhet dhe për stresimin fizik të zemrës, të tepruar, në mospërputhje me ngarkesën e ulët të punës. Pjesa e borxhit të O₂ të krijuar nga vetë zemra është përpjestimore me borxhin e krijuar nga muskujt skeletorë.

Kur stresimi i zemrës është shpërpjestimisht më i madh sesa stresimi i përgjithshëm fizik, siç është rasti i të sëmurëve me PU pozitive, niveli i përqindjeve të ShZ dhe i PDy mbi nivelin e prehjes pasqyrojnë, në të vërtetë, ashtu si dhe raporti i këtyre përqindjeve, teprinë e stresimit të zemrës. Në këtë rast shkalla e stresimit fizik, për shkak të stresimit të tepruar dhe më të hershëm të zemrës, është më e ulët se stresimi i mundshëm i tyre. Prandaj ngadalësia e zbritjes së këtyre treguesve drejt nivelit të prehjes pasqyron, në të vërtetë, ngathtësinë e pagimit të borxhit më të madh të O₂ të krijuar nga miokardi iskemik gjatë ushtrimit. Edhe zbritja e TAS ka deri diku një prirje të pasqyrojë këto

ndryshime, veçanërisht te personat e stërvitur mirë, por tek ata me formë fizike jo të mirë ajo lidhet më shumë me shkallën e ulët të stresimit fizik.

Si përfundim mund të thuhet, se duke e cilësuar përfundimin e PU si pozitiv a negativ, sipas kriterit elektrokardiografik, atij klinik apo sipas që të dyve së bashku, vlera e saj cungohet së tepërmi. Siç tregohet nga shtjellimi i këtij studimi, vlera më e plotë e PU, e cila është një vlerë e shumanshme, në mënyrë të veçantë për të sëmurin me sëmundje iskemike të zemrës, mund të nxirret vetëm duke i analizuar në kompleksitet dhe në ndërthurje ndryshimet e EKGU ose të çlodhjes, zhvillimin e anginës ushtrimore, ose që të dyja së bashku, me profilin klinik në prehje, me mënyrën e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore dhe me ecurinë e saj drejt nivelit të prehjes, pas mbarimit të ushtrimit. Në këtë mënyrë është e mundur të vlerësohet jo vetëm gjendja e zemrës dhe e të sëmurit, por edhe të bëhet dallimi i sindromit të ngjashëm me iskeminë e miokardit, e madje të veçohet ky nga iskemia e vërtetë.

3.9. Protokoli i provës ushtrimore

Prova ushtrimore realizohet në ambient të ndriçuar, me temperaturë të përshtatshme. Në qoftë se pacienti është në mjekim me *digitalike*, duhet t'i ndërpresë 12 ditë para ekzanimit. Në qoftë se është nën mjekim me *cordaron* ose antiaritmikë, duhet t'i ndërpresë të paktën 12 orë para ekzanimit. Betablokuesit duhet të ndërpriten 48 orë para ekzanimit. Nitritet dhe enëzgjëruesit të ndërpriten të paktën 12 orë para ekzanimit. Pacienti paraqitet 2 orë pasi të ketë ngrënë një mëngjes të lehtë, të payndyrshëm, në qoftë se nuk paraqet kundërrindikime, si: infarkt akut miokardi, miokardit, perikardit, anginë e paqëndrueshme, aritmi supraventrikulare e ventrikulare, bllok atrioventrikular, hipertension i rëndë i pankontrolluar me mjekim, insuficiencë kardiake, ndryshime ishemiike të freskëta në EKG.

Regjistrohet EKG e plotë me 12 lidhje dhe në mungesë të kundërrindikimeve, vazhdohet procedura.

Procedura vazhdohet me matje të shpeshtisë së zemrës dhe të presionit të gjakut, pas ngritjes në drejtqëndrim. Pastaj pacienti ulet dhe rehatohet në biçikletë. Vazhdohet me ushtrimin. Ky fillohet me 50 Watt, me 60 rrotullime në minutë për ata që duken në gjendje fizike të mirë. Shkallët e ushtrimit janë 3 minutëshe, domethënë ngarkesat rriten me nga 50 Watt për çdo 3 minuta. Në qoftë se pacienti duket se është pranë rraskapitjes, ngarkesa e fundit rritet me 20 ose 30 Watt. EKG regjistrohet në sekondat e fundit të çdo minute, kurse presioni i gjakut matet në 20 sekondat e fundit të çdo ngarkese.

Pikëmbërritjet e provës janë rraskapitja ose shfaqja e ankesave kufizuese si angina e kraharorit, me intensitet që vjen e rritet deri në mosdurim, lodhja e tepëruar e këmbëve, dispnea, kolla shqetësuese, marramendja, klaustrikacioni etj., ose shenja të tilla si hipotensioni, shenja të enëngushtimit periferik si zbehje, djersë të ftohta, etj. apo aritmi zemërore të rrezikshme ose ngatërruese (si, për shembull, shfaqja e bllokut të plotë të degës së majtë). Pastaj kalohet në regjistrimin e EKG në minutën e 2-të, të 4-të dhe të 6 të çlodhjes. Nderkohe matet edhe presioni i gjakut. Kur EKG paraqet anomali të rëndësishme, regjistrimi i saj vazhdohet deri në normalizimin e saj.

Elektrokardiograma e çdo faze të provës cilësohet, sipas ndryshimeve që paraqet, si normale, jonormale specifike, jonormale jospecifike, ose si jonormale e dyshimtë. Prova cilësohet si Pozitive ose Negative dhe Jokonkluduese. Por, në komentimin e provës bëhet një vlerësim i të dhënave të provës dhe i domethënies së tyre lidhur me sëmundjen arteriore koronare, aftësinë ushtrimore etj. me qëllim që të zbuten kufizimet që ka vlerësimi cilësor i provës si pozitive ose negative. Kur pacienti nuk arrin të realizojë të paktën 85% të shpeshtisë së shenjuar të zemrës dhe ka kryer një punë kulmore më pak se 100 Watt, kur është mashkull, ose më pak se 70 Watt, kur është femër, stresi i zemrës konsiderohet i pamjaftueshëm për vlerësimin e pranisë ose të mungesës së SAK. Përkundrazi, kur masa e punës së kryer është e madhe, në kundërshtim me rritjen e pamjaftueshme të ShZ, kjo është vlerësuar si një prishje e rezervës kronotropike të zemrës, pavarësisht nga paraqitja normale e EKG.

Prova cilësohet POZITIVE ; kur është i pranishëm një nga kriteret e EKG JnSp gjatë ushtrimit ose çlodhjes, i shoqëruar ose jo me anginë ushtrimore kraharori, si dhe anasjelltas. Përndryshe prova cilësohet NEGATIVE, por domethënia e jonormalive të ndryshme, në qoftëse ka, komentohet shkurtimisht, siç u tha me sipër.

3.9.1.Klasifikimi i ankesave dhe profili klinik në të sëmurët gjatë provës ushtrimore

Ankesat janë klasifikuar në dy grupe të mëdha. Së pari, në ankesa tipike ku përfshihet dhimbja ose shqetësimi në kraharor, me lokalizim prapa dërrasës së kraharorit, me karakter shtypës, shtrëngues, me përshtypjen që vjen nga thellësia e kraharorit, të cilat provokohen nga lodhja ose nga emocionet. Dhimbja ose shqetësimi fillimisht jo i fortë, vjen e shtohet pak nga pak, derisa bëhet i padurueshëm dhe bën të domosdoshëm ndalimin. Kjo në përgjithësi është e shkurtër, zgjat 1 deri 5 minuta, më e shumta 10 minuta. Qetësohet menjëherë pas ndalimit të veprimtarisë, ose brenda 2 deri 5 minutash pas marrjes së nitroglicerines. Shqetësimi ose dhimbja mund të jetë krejt e lokalizuar prapa dërrasës së kraharorit, por mund edhe të rrezatohet në qafë, në nofull, në gjuhë, në supin e në krahun e majtë osë të djathtë, në bërrylin e majtë ose midis shpatullave.

Së dyti, në ankesa jotipike, ku janë përfshirë shqetësimi ose dhimbja e kraharorit me karakteristika që ndryshojnë nga ato të dhimbjes tipike. Këto mund të jenë dhimbje në rajonin prekordial, të lokalizuara sa maja e gishtit, ose shumë të përhapura, që përfshijnë gjysmën e majtë të kraharorit, ndonjëherë mund të shoqërohen dhe me mpirje të krahut të majtë. Ato mund të jenë fare të shkurtra, vetëtimore, ose të gjata, kurdoherë më shumë se 10 minuta, e shumë herë vazhdojnë më shumë se 30 minuta, e madje për orë të tëra. Ato mund të përshkruhen si djegie, "shpime" ose si "rëndime", mund të shoqërohen me palpitacione dhe nuk shoqërohen me përshtypjen që vijnë nga thellësia e kraharorit. Ato nuk provokohen nga mundimi, por mund të provokohen nga emocionet. Në më të shumtën e rasteve ato shfaqen në prehje. Gjatë veprimtarisë fizike ato mund të mbeten njësoj, megjithëse në përgjithësi zhduken ose nuk janë shqetësuese, por asnjëherë nuk rëndohen më tepër dhe nuk bëhen shkak për ndërprerjen e veprimtarisë. Nitroglicerina nuk i qetëson. Në këto ankesa përfshihen dhe dhimbjet me lokalizim prapa dërrasës së kraharorit, kryesisht në 1/3 e poshtme, të cilat shfaqen në përgjithësi gjatë prehjes, në qëndrim shtrirë dhe që qetësohen pas ngritjes në këmbë ose pas marrjes së ndonjë kundëracidi.

Nga historiku i sëmundjes del se veçoria klinike më tipike për të sëmurët me PU pozitive është prania e ankesave tipike. Te të sëmurët ankesat tipike janë një kallëzues shumë i besueshëm i pranisë së SAK, kurse te femrat jo dhe aq. Gjithashtu, ankesat jotipike te të sëmurët përjashtojnë praninë e SAK me një siguri relativisht të madhe. Te femrat, ankesat jotipike nuk ndihmojnë aq prerazi për përjashtimin e SAK, pasi 1/4 e femrave që paraqesin ankesa të tilla kanë ndryshime specifike në EKG gjatë PU.

Këto janë në pajtim të plotë më të dhënat e njohura.

Në mungesë të ankesave tipike, diagnoza klinike e SAK që paraqitet me ankesa jotipike dhe të dyshimta është shumë e vështirë, aq më tepër në qoftë se EKG në prehje është normale. Këto janë pikërisht edhe rastet ku këshillohet bërja e PU ((Khaznadar, 2019), (Faria Alves, et al., 2013)) natyrisht në qoftë se qëllimi i vetëm është thjesht diagnozimi i SAK. Ndihmesa e PU në këto raste është me të vërtetë e çmueshme. Vlera më e madhe diagnozuese e PU gjendet pikërisht te njerëzit me ankesa të dyshimta. Analiza e disa studimeve kliniko-koronarografike tregon se shumica e të sëmurëve me angina kraharori klasike (85-92%) mund të diagnostohen në mënyrë të përshtatshme në anë të një historiku të marrë me kujdes. Kurse te të sëmurët që paraqesin angina kraharori jotipike prania e SAK është gjetur nga 23 deri në 66% dhe tek ata me dhimbje kraharori qartësisht joiskemike vetëm 4 - 6% ((Elhendy, Mahoney, Khandheria, Burger, & Pellikka, 2003), (Abdallah, et al., 2014), (Mason, Likar, & Biern, 1967), (The-SCOT-HEART-investigators, 2015)).

Sidoqoftë, është për t'u mbajtur parasysh se vlera e ankesave për diagnostimin e SAK nuk është njësoj si te të sëmurët meshkuj, edhe te femrat. Te të sëmurët angina e kraharorit është gjetur një kallëzues i fortë i pranisë së SAK në përgjithësi dhe i SAK shumenëshe.

Historiku i anginës së mundshme të kraharorit kallëzon praninë e SAK në 70% të të sëmurëve meshkuj, dhe vetëm 40% te femrat. Nga ana tjetër, dhembja e kraharorit joiskemike në 22% të rasteve te meshkujt shoqërohet me SAK, ndërsa te femrat vetëm në 5% (Sharif & Always, 2016). Megjithatë, kjo duhet parë edhe në lidhje me moshën, pasi në qoftë se korrelimi kliniko-koronarografik te pacientët meshkuj të moshës nën 40 vjeç është gjetur i pakënaqshëm dhe te femrat e po kësaj moshe shumë i keq, në moshat e mëdha, mbi 60 vjeç ai është pak a shumë njësoj i mirë (Parker, Chiong, West, & Case, 1969). Kuptohet pra, se kur çështja shtrohet thjesht për diagnostimin e SAK, marrja me mjeshhtëri e historikut të sëmundjes dhe analizimi i të dhënave të tij në lidhje me gjininë, moshën e faktorët e pranishëm të rrezikut lë pak vend për t'iu drejtuar PU. Por çështja është se në praktikën klinike vendosja ose vërtetimi i diagnozës së SAK nuk është e mjaftueshme as për vlerësimin e plotë e të gjithanshëm të të sëmurit, e as për trajtimin e tij në pajtim me shkallën e rëndësisë, të rrezikshmërisë dhe të paaftësismit që paraqet sëmundja e tij. Këto probleme mund t'i zgjidhë më drejt prova ushtrimore. Nga ky këndvështrim, vetëkuptohet se edhe të sëmurët me histori angine kraharori të qartë kanë nevojë që t'i nënshtrohen vlerësimit me anë të PU, në qoftë se nuk paraqesin probleme akute.

Tiparet e tjera të profilit klinik ShZ, TAS dhe TAD në cilindro qëndrim të prehjes, paraqiten pa ndonjë veçori dalluese midis të sëmurëve. Nga këto të dhëna mund të thuhet se të sëmurët në përgjithësi, pavarësisht nga rezultati i provës, kanë një veprimtari neurovegjetative të ekuilibruar.

3.9.2. Klasifikimi i elektrokardiogramës dhe përgjigja e saj gjatë provës ushtrimore

EKG është ndarë në 4 klasë: elektrokardiogramë normale, jonormale specifike, jonormale jospecifike, jonormale e dyshimtë. Kriteret e këtij klasifikimi janë të ndryshme për elektrokardiogramën e zakonshme, që është EKG e plotë me 12 lidhje e regjistruar para provës, dhe për EKG e regjistruara gjatë ushtrimit dhe çlodhjes.

Kështu, për të parë, në EKG jonormale specifike (EKG JnSP) përfshihen vetëm anomalitë e segmentit ST, që paraqiten në formën e uljes rrafshje ose zbritëse të segmentit ST më shumë se 0,5 mm në vijën bazë, domethënë segmentin TP, kur ritmi është i ngadalshëm, ose vija që hiqet në rrafshin e pikëlidhëzës PQ, kur ritmi është i shpejtë.

Në elektrokardiogramën jonormale të dyshimtë (EKG JnDy) përfshihen ulja rrafshje ose zbritëse e segmentit ST baraz ose më pak se 0,5 mm, ose paraqitja e segmentit ST në formë të rrafshjtë, pa ulje, të shoqëruar me këndëzim të mprehtë me krahun ngjites të valës T, e cila është majëmprehtë dhe me voltazh të ulët ose relativisht të ulët.

Në EKG jonormale jospecifike (EKG JnJsp), përfshihet paraqitja e çfarëdo anomalie tjetër, si ulja e tepruar e voltazhit të valës T, ose negativizimi i saj, anomalitë e intervalit P-Q, të kompleksit QRS dhe të ritmit zemëror.

Për elektrokardiogramën e regjistruar gjatë ushtrimit dhe gjatë çlodhjes, klasifikimi është si vijon:

1. Elektrokardiogramë jonormale specifike (EKG JnSP), kur ulja rrafshje ose zbritëse e segmentit ST është baraz ose më shumë se 1 mm, 80 milisekonda larg pikëlidhëzës S-ST; ose kur është e pranishme një ngritje e segmentit ST 1 mm ose më shumë, duke filluar nga pikëlidhëza; ose kur është e pranishme ulja ngjites e ngadaltë e segmentit ST, domethënë, kur pavarësisht nga thellësia e uljes së pikëlidhëses, 80 milisekonda larg saj segmenti ST ende ndodhet 1 mm në vijën bazë, me kusht që vendkalimi i segmentit ST në krahun ngjites të valës T të jetë i dukshëm.

2. Elektrokardiograma jonormale e dyshimtë (EKG JnDy), kur ulja rrafshje ose zbritëse e segmentit ST, 80 msek larg pikëlidhëzës është më e madhe se 0,5 mm, por më e vogël se 1 mm; ose kur është e pranishme ulja ngjites e ngadaltë e segmentit ST me pak se 1 mm 80 msek larg pikëlidhëzës, ose kur vendkalimi i segmentit ST në krahun ngjites të valës T është i padukshëm dhe mbarimi i segmentit ST nuk mund të përcaktohet me saktësi. Këtu përfshihet dhe negativizimi i valës U, kur kjo është në kundërkrah me valën T që ka përpara, si dhe negativizimi i valës T më shumë se 2 mm, kur ajo është simetrike, majëmprehtë, e shoqërohet me një ndërkohë QT të gjatë.

3. Elektrokardiogramë jonormale jospecifike (EKG JnJsp), kur paraqiten jonormali të vetmuara të valës T, anomali të përçimit atrio - ventrikular ose intraventrikular, ose anomali të ritmit zemëror.

4. Elektrokardiogramë normale (EKG N) kur nuk është e pranishme asnjë nga anomalitë e sipërpërmendura.

Si elektrokardiogramë referimi për elektrokardiogramën ushtrimore dhe atë të çlodhjes menjëherë pas ndalimit të ushtrimit, përdoret EKG e prehjes ndenjor.

EKG e prehjes në qëndrimet e ndryshme dhe gjatë hiperventilimit paraqet veçori dalluese të rëndësishme.

Cilësisht, ndryshimet e EKG së prehjes në qëndrimet e ndryshme të prehjes dhe gjatë hiperventilimit paraqiten si anomali specifike dhe gjenden gati kurdoherë te femrat. Anomalitë jospecifike janë gjetur më dendur te të sëmurët me PU pozitive dhe vetëm në EKG e zakonshme. Në EKG e tjera të prehjes në qëndrime të ndryshme e gjatë hiperventilimit, dendësia e këtyre anomalive bie shumë te të sëmurët.

Vlera parakallëzuese e EKG së zakonshme jonormale jospecifike për rezultatin pozitiv të PU është e ulët. Prandaj ndryshimet jospecifike në EKG e zakonshme nuk mund të përbëjnë një kallëzues të përfillshëm për SAK.

EKG-ja Jn Sp gjatë hiperventilimit është një parakallëzues më pak i mirë për një rezultat negativ të PU. Kjo do të thotë se ndryshimet specifike të EKG rishfaqen në një përqindje relativisht më të madhe gjatë ushtrimit ose në periudhën e çlodhjes.

Që këtë dalin dy probleme. Së pari, lidhur me domethënien e EK, Jn, Sp në qëndrimet e ndryshme të prehjes e ndodhjen e saj ndjeshmërisht më të dendur te femrat dhe së dyti, lidhur me ndikimin e saj mbi rezultatin pozitiv të PU. Lidhur me këto, shpjegimet nuk kanë qenë asnjëherë të kënaqshme. Megjithatë, shpjegimet më të pranueshme janë lidhur me luhatjen e rregullimit nervor vegjetativ nga ndryshimi i qëndrimit dhe i frymëmarrjes, zhvendosja e zemrës në kraharor dhe nga luhatja e mbushjes diastolike në dhomëzat e ndryshme, pasi ishte vënë në dukje se nga ndryshimi i qëndrimit prej shtrirë drejt më këmbë, si edhe gjatë ushtrimit, toni nervor vegjetativ ndryshon në të mirë të tonit simpatik. Nga ana tjetër ishte treguar, gjithashtu se rritja e nivelit të adrenalinit në gjak shoqërohej me ulje zbritëse të segmentit ST e zgjatje të intervalit QT, që shkakohej nga shtrirja e valës T në valën U vijuese (Kusumoto, 2009). Hiperventilimi edhe në një pjesë të fëmijëve e të të rinjve të shëndoshë është treguar se shkaktonte përhapje të valës T, dhe te ndonjëri prej tyre edhe ulje rrafshje ose zbritëse të segmentit ST në EKG (Dash & Kumar, 2021). Kohët e fundit nëpërmjet hartës elektrokardiografike të trungut është dokumentuar se vëllimi tidal i frymëmarrjes në prehje ndikon pak mbi EKG sipërfaqësore në të rriturit normalë. Megjithatë, frymëmarrja me vëllim të madh ajri dhe ndryshimi i qëndrimit të trupit mund të shkaktojnë ndryshime thelbësore mbi shpërndarjen sipërfaqësore të EKG. Kështu zhvendosja për teposhtë e burimit elektrik të zemrës në raport me elektrodën regjistruese në trup, si edhe rritja e vëllimit të gjakut brendazemëror, ose ndryshimi i tonit simpatik, mund të kenë efekte të kundërta në rritjen e rezistencës elektrike, të shkaktuar nga rritja e vëllimit të mushkërive. Këto ndryshime, ndonëse mund të mos prekin potencialet e mëdha të depolarizimit ventrikular, prapëseprapë, kanë një efekt të ndjeshëm mbi potencialet relativisht më të vogla, si depolarizimi i atriumeve dhe ripolarizimi i ventrikujve (Khare & Chawala, 2016). Shpjegimi i mekanizmave të ndryshimeve elektrokardiografike në qëndrime të ndryshme e gjatë hiperventilimit është jashtë synimit të këtij studimi, por faktet e grumbulluara këtu kanë, megjithatë, domethënien e tyre. Frymëmarrja e thellë, ndryshimi i qëndrimit të zemrës në kraharor e rritja e rezistencës elektrike nga zmadhimi i vëllimit të mushkërive, nuk janë të mjaftueshme për të shpjeguar ndryshimet e theksuara të segmentit ST në EKG, të ndeshura kaq dendur te femrat. Është treguar se te personat me nervozizëm ose me ankth, niveli plazmatik i adrenalinit është rritur dhe shpeshësia e zemrës në shumë prej tyre është e rritur, por në disa jo. Te këto të fundit tipari zotërues është ulja rrafshje ose zbritëse e segmentit ST në EKG (Kusumoto, 2009).

Megjithatë, normalizimi gjatë ushtrimit ose mosthellimi i mëtejshëm i ndryshimeve specifike të pranishme në EKG qëndrimore, ose gjatë hiperventilimit lë pak dyshim për praninë e dëmtimeve anatomike koronare. Në një studim të bërë mbi 11 të sëmurë me ankesa jotipike, të cilët paraqitën ndryshime specifike të segmentit ST gjatë hiperventilimit pa thellim të mëtejshëm gjatë ushtrimit, tek asnjëri nuk janë gjetur ndryshime të arterieve koronare në koronarogramë (Michaelides A. P., et al., 2010). Çështja është më e ngatërruar tek ata, ku ndryshime specifike të EKG qëndrimore dhe nga hiperventilimi normalizohen nga ushtrimi, por rishfaqen gjatë çlodhjes, në mënyrë të veçantë në minutën e 4-t të saj. Në një studim të hershëm, një shëmbëlltyrë e tillë është gjetur në 10% të popullimit të studiuar. Këto janë quajtur persona me reaktivitet vazorregullator të lartë. Jonormalitë e tyre zhdukeshin nga propranololi. Te 10 persona të tillë, koronarograma është gjetur normale (Mason, Likar, & Biern, 1967). Në një studim tjetër më të ri është treguar se te personat e rinj, në dukje të shëndoshë, ndryshimet e segmentit ST-T në EKG-në e prehjes, të cilat përkeqësohen nga drejtqëndrimi, hiperventilimi dhe ushtrimi, zhdukeshin, ose zvogëloheshin nga propranololi. Këto janë quajtur anomali vazorregullatore dhe nuk shkaktohen nga SAK.

Prandaj është shprehur mendimi se dërgimi i personave të tillë në koronarografi është i papërligjshëm dhe ndjekja e tyre e panevojshme (Khanna, Balasubramanian, Dham, & al, 1977).

Studime të tjera kanë treguar se ndryshimet e ST-T në EKG gjatë hiperventilimit shoqërohen shpesh me prolaps të valvulës mitrale. Pozitiviteti i rremë te këta arrin në 50% dhe 3/4 e tyre janë femra. Mekanizmi i këtyre ndryshimeve lidhet me praninë e shpeshtë të një çekuilibri nervor vegjetativ te personat me prolaps të valvulës mitrale, si dhe me mundësinë e shtimit të shkallës së këtij prolapsi nga takikardia ((Ursano & al.), (Michaelides, et al., 2010)). Për më tepër, sindromi i prolapsit të valvulës mitrale me zhurmë sistolike të vonë është cilësuar si damka somatike e depresionit endogjen (Ursano & al.). Megjithatë ndryshime në EKG qëndrimore e gjatë hiperventilimit janë gjetur edhe te të sëmurët me SAK të dokumentuar me koronarografi (Khaznadar, 2019).

Sipas ndikimit të ushtrimit mbi ndryshimet specifike në EKG qëndrimore dhe gjatë hiperventilimit mund të dallohen tri mënyra të ecurisë së tyre. Mënyra e parë karakterizohet nga zhdukja e tyre gjatë ushtrimit dhe mosshfaqja e tyre gjatë çlodhjes. Mënyra e dytë karakterizohet nga zhdukja e ndryshimeve të sipërpërmendura gjatë ushtrimit, por nga rishfaqja e tyre gjatë çlodhjes, ose, në një numër të kufizuar rastesh, thellimi i mëtejshëm i tyre gjatë ushtrimit e çlodhjes.

Tradicionalisht iskemia e miokardit është parë si një rrjedhojë e mospajtit të kërkesave të rritura metabolike të miokardit me masën e furnizimit. Një mospërputhje e tillë ndodh zakonisht për shkak të stenozeve në pemën koronare të shkaktuar nga SAK. Kjo është forma klasike e iskemisë së miokardit. Shpjegimi i gjithëpranuar i rregullimit të rrymës koronare të gjakut, i cili i jep faktorit metabolik një rol përcaktues në vetërregullimin lokal të këtij qarkullimi, përputhet plotësisht me këtë këndvështrim mbi iskeminë e miokardit. Mirëpo, kohët e fundit, nga një varg studimesh është dokumentuar qartësisht se një numër formash klinike të sëmundjes iskemike të zemrës, variante të anginës së krahërorit, shkaktohen jo nga mosplotësimi i kërkesave metabolike të rritura të miokardit, por nga një plotësim i mangët, jonormal i kërkesave metabolike të zakonshme të tij, ose në disa raste edhe të rritura, si ndër të sëmurët me SAK, ashtu edhe te persona me arterie koronare pa stenoza anatomike të dukshme ((De Luna, et al., 2014), (Hung, Hu, & Hung, 2014), (Kahraman Ay, Nasifov, & Goktekin,

2016), (Choksy, Napier, & Sharma, 2012), (Beltrame, 2013), (Asano, et al., 2007), (Gori & Ahoopai, 2021), (Shozo, et al., 2016), (Kundu, 2018)).

Shtrohet çështja, ç' domëthënie kanë këto ndryshime specifike në EKG qëndrimore dhe gjatë hiperventilimit? Si duhen vlerësuar ato. Logjika e fakteve të njohura, për të cilat është folur më sipër, të thotë se këto jonormali nuk janë shfaqje të SAK. Gjithashtu, ato nuk janë as shfaqje të spazmës së arterieve të mëdha koronare, ndonëse si shoqërimi i SAK-ut, ashtu dhe i spazmës së arterieve koronare të mëdha me të tilla anomali, nuk është një dukuri e pamundshme. Këto anomali, nga ana tjetër, nuk mund të merren si një variant normal i elektrokardiogramës. Pothuajse të gjithë personat që paraqesin ndryshime të tilla në EKG, paraqesin edhe ankesa neurotike të përgjithshme si dobësi, lodhje, gjendje emocionale të paqëndrueshme, etj. Gjithashtu, ato paraqesin ankesa që marrin të gjitha format e larmishme të dhimbjes së kraharorit jo tipike e nganjëherë edhe të anginës tipike të kraharorit. Te këta persona PU vë në dukje një aftësi ushtrimore të ulët dhe një përshtatje të tyre të ngathët ndaj ushtrimit, për shkak të së cilës ato dallohen për një shpenzim të tepruar të pjesës së parë të rezervave të zemrës dhe një kohëzgjatje të shkurtër të ushtrimit. Të gjitha këto, së bashku, tregojnë se kemi të bëjmë me një gjendje të veçantë, e cila karakterizohet nga një prishje e shkathtësisë, së harmonizimit të mekanizmave nervore të rregullimit në çast të qarkullimit të gjakut, ose të rregullimit të tij gjatë ushtrimit, si edhe një çoroditje të kompleksit të mekanizmave të rregullimit lokal të rrymës koronare. Shfaqja më e spikatshme, që e lidh këtë gjendje me zemrën, është prania e ndryshimeve specifike në EKG qëndrimore dhe gjatë hiperventilimit. Pra kemi të bëjmë me një sindrom të ngjashëm me iskeminë e miokardit në sfondin e një çoroditjeje të përgjithshme të rregullimit nervor të qarkullimit. Këtu nuk është fjala për një numër të kufizuar personash me angina kraharori, të cilët paraqesin ndryshime specifike në EKG ose EKGÇl, por që kanë arterie koronare normale në koronarogramë, e që shfaqjet e tyre janë përshkruar si "sindromi X" (Lanza, 2007). Fjala është për një numër relativisht jo të vogël personash me një profil klinik e elektrokardiografik të njëjtë, dhe një mënyrë përgjigjeje kardiovaskulare ushtrimore karakteristike, siç u përshkrua më sipër.

Për faktin se rregullimi i rrymës koronare lokale është punë e përbashkët e faktorit metabolik dhe e faktorit nervor mbi të cilin veprojnë e ndërveprojnë një shumësi mekanizmash lokale, flasin të dhënat e mjaft studimeve.

Kështu, në një studim të hershëm të përgjigjes hemodinamike në mbarim të një hiperventilimi të shkurtër të 20 personave të shëndoshë, është treguar se për përgjigjen kardiovaskulare ndaj hipokapnisë më shumë është përgjegjëse shpejtësia e ndryshimit të tensionit të CO₂ sesa nxitja e receptorëve betaadrenergjikë (Hypocapnia, 2002). Hiperventilimi krijon gjithashtu kushte për nxitjen e disa mekanizmave. Te të sëmurët me anginë variant, zhvillimi i anginës, i ngritjes së segmentit ST në EKG, ose i të dyjave bashkë nga hiperventilimi i sforcuar, është lidhur me faktin që hiperventilimi rrit rezistencën koronare, pakëson rrymën koronare të gjakut, rrit tërheqjen e O₂ në miokard, siç del nga ulja e përqendrimit të O₂ në gjak e në sinusin koronar, si te njerëzit normalë, ashtu edhe tek ata me SAK. Në rrethana të tilla është e mundshme nxitja e spazmës arteriore koronare në arteriet e predispozuara si rrjedhojë e rritjes së pH, e uljes së PCO₂, ose e të dyjave së bashku. Megjithatë, zhvillimi me vonesë i anginës së kraharorit, i ndryshimeve specifike në EKG, ose i të dyjave bashkë, që në ndonjë rast ka shkuar deri në 12 minuta pas mbarimit të hiperventilimit, e mjegullon këtë mendim. Kjo i bën studiuesit të ngrenë tri hipoteza, për të shpjeguar këtë dukuri. Mundet, që në

nivelin e receptorëve që ndërmjetësojnë zhvillimin e spazmës arteriore koronare të ketë një periudhë latente të vërtetë. Mundet që alkalozja të jetë vetëm hapi i parë në vargun e ngjarjeve që çojnë më së fundmi në zhvillimin e spazmës, ose që hiperventilimi mund të veprojë, të paktën pjesërisht, përmes një mekanizmi të pavarur nga ndryshimet e pH (Sueda & Kohno, 2017).

Fakte të tjera tregojnë se edhe në ushtrimin maksimal rezerva vazodilatatore e zemrës nuk është e gjitha si pasojë e faktorit metabolik. Në eksperiment te qentë, për shembull, është vënë re se gjatë ushtrimit gati maksimal, bllokada e receptorëve alfaadrenergjike çon në një ulje ndjeshmërisht më të madhe të rezistencës vaskulare koronare në krahasim me mungesën e saj (Vatner, 1983). Nga ndryshimet e imëta kimike e mekanike në miokard dhe në murin e enëve të tij marrin nisje një sërë refleksesh simpatike e parasimpatike. Këto reflekse kanë efekte të ndryshme dhe të kundërta, por, të harmonishme në veprimin e përbashkët për regullimin e qarkullimit koronar. Në mprehjen ose në topitjen e këtyre reflekseve një rol të veçantë, me sa duket, luajnë edhe prostanoidet lokale (Staszewska - Barczak, 1983) e ndoshta dhe ata që prodhohen në perikard (Tune, Richmond, Gorman, & Feigl, 2002). Gjithashtu, me mënyrat e reja të studimit të receptorëve adrenergjike në nivelin molekular po vihet në dukje gjithnjë e më qartë roli i tyre rregullues fiziologjik, ashtu si edhe roli i tyre në iskeminë e miokardit (Heusch, 2011).

Të gjitha këto tregojnë se rregullimi normal i qarkullimit koronar është punë e përbashkët e një kompleksi faktorësh, ndër të cilët faktori metabolik vërtet luan një rol përcaktues, por ai ndihmohet në mënyrë shumë të rëndësishme nga faktori nervor dhe kompleksi i mekanizmave, me të cilët ai paraqet ndërvartësi vepruese. Midis këtyre mekanizmave një rol mund të kenë edhe hormonet gjinore femërore. Pra, nga lloji i mekanizmit ose mekanizmave të çoroditur, nga shkalla e çoroditjes së tyre nga rrethanat që e sjellin, ose e mënjanojnë atë, varet dhe prishja e rregullimit normal të qarkullimit lokal koronar si rrjedhojë e moszvogëlimit të njëtrajtshëm të rezistencës së enëve të imëta, ose si rrjedhojë e rritjes së kësaj rezistence, ndërkohe që duhej të binte. Kjo prishje e rregullimit të qarkullimit të imët koronar shoqërohet me furnizim të pamjaftueshëm me O₂ në rajonin e miokardit, ku ajo ndodh e rrjedhimisht me zhvillimin e iskemisë, e cila bëhet e dukshme nga ndryshimet specifike që shfaqen në EKG. Një iskemi e tillë është gjithnjë e tipit të subendokardial, pasi për vetë vendndodhjen e kësaj shtrese, ajo ka dhe kushtet më të pafavorshme për t'u perfuzionuar e prandaj është edhe më e ndjeshme ndaj luhatjeve të enëzgjërimit (Van Camp, et al., 2003). Fakti që këta njerëz e arrijnë shumë shpejt VO₂ maks, është rrjedhojë e çrregullimit të tyre të përgjithshëm dhe e atij të zemrës, por ai është në të njëjtën kohë edhe një mbrojtje e natyrshme për zemrën, e cila në këtë mënyrë mund ta përballojë një gjendje të tillë për një kohë shumë të gjatë pa pësuar dëmtime anatomike. Prandaj sindromi i ngjashëm me iskeminë e miokardit, ndryshe nga iskemia klasike prej arterosklerozës ka një natyrë beninje.

Në sindromin e ngjashëm me iskeminë e miokardit, përveç dy formave të përmendura më sipër mund të bëjnë pjesë, si një formë e veçantë edhe një pjesë e ndryshimeve specifike në EKG-në ushtrimore, të cilat shoqërohen me mënyrën karakteristike për këtë sindrom të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore. Prania e një sindromi të tillë do të shpjegonte pozitivitetin e tepruar të PU te femrat, e cila nuk vjen nga SAK.

Një nga shfaqjet klinike, që flet në të mirë të vërtetësisë së pozitivitetit të PU te të sëmurët dhe kundër saj te femrat, është edhe zhvillimi i anginës ushtrimore. Te të

sëmuret zhvillimi i anginës ushtrimore është shumë i shpeshtë. Te femrat, përkundrazi, zhvillimi i anginës ushtrimore ndodh rrallë. Te të sëmuret me PU pozitive, gjithashtu, shkaku më i shpeshtë i ndalimit të ushtrimit është angina ushtrimore. Zhvillimi i anginës ushtrimore është një kallëzues i besueshëm i SAK, si kur shoqërohet, ashtu edhe kur nuk shoqërohet me ndryshime specifike të EKG gjatë PU (Vilcant & Zeltser, 2021). Ndjeshmëria e zhvillimit të saj te të sëmuret me anginë kraharori gjatë PU ose nxitjes elektrike brenda në zemër është e lartë: 85%. Pjesa tjetër midis këtyre të sëmureve, që nuk zhvillon anginë, ndalon provën para kohe për shkaqe të tjera. Specifikshmëria e saj është gjetur 100% (Herpin, et al., 1996).

Nga pikëpamja e vlerës prognozuese, zhvillimi i anginës ushtrimore është gjetur një faktor prognozues më i mirë sesa ulja tipike e vetmuar e segmentit ST në EKG gjatë PU (Forslund, et al., 2000).

Të sëmuret që zhvillojnë anginë kraharori, kanë një aftësi ushtrimore më të ulët prandaj e zhvillojnë anginën në nivele më të ulëta ushtrimi dhe ndalohen më shpejt (Kamberi, Heba, & Qirko, 1983). Gjithashtu, angina ushtrimore ka një vlerë diagnozuese dhe prognozuese të pavarur, por ajo ka dhe vlerë të veçantë për gjykimin e rëndësisë së SAK. Në një studim të mbështetur mbi koronarografinë është dokumentuar se 11 përqind e të sëmureve me anginë klasike nuk paraqitnin SAK të rëndësishme, po kështu edhe 14% e atyre që zhvillonin anginë ushtrimore. Midis atyre me anginë kraharori klasike që zhvillonin anginë ushtrimore, 97% janë gjetur me SAK të rëndësishme dhe 65% me SAK 3-enëshe dhe vetëm 67% kanë paraqitur jonormali specifike në EKG gjatë PU (Salameh, 2009).

Një tipar tjetër dallues midis meshkujve e femrave me PU pozitive është shkaku i ndalimit të provës. Vetëm një pjesë e vogël e të sëmureve me PU mund të punojnë deri në rraskapitje, pasi shumica ndalen para kohe, për shkak të anginës. Përkundrazi, shumica e madhe e femrave me PU pozitive, që ka arritur të punojë deri në rraskapitje, se vetëm një pjesë e vogël ndalen para kohe nga angina. Mbizotërimi te të sëmuret qoftë i anginës tipike, si ankimi kryesor, qoftë i zhvillimit të anginës ushtrimore në një raport 7:1, shkon me të dhënat që dëshmojnë se prevalenca e SAK është ndjeshmërisht më e lartë te të sëmuret meshkuj ((Sharif & Always, 2016), (Feger, Ibes, Napp, & al. , 2021)). Prandaj mund të thuhet se shfaqja e ndryshimeve specifike në elektrokardiogramën ushtrimore ose të çlodhjes nuk mund të ketë të njëjtën domethënie si te të sëmuret meshkuj, ashtu edhe tek ato femra nën 60 vjeç. Ndërsa te të sëmuret meshkuj ato kallëzojnë kryesisht praninë e SAK, te femrat ato kallëzojnë kryesisht praninë e sindromit të ngjashëm me iskeminë e miokardit.

3.10. Disa konsiderata për lidhjen midis provës ushtrimore dhe koronarografisë

Sot, në përgjithësi, si kriter vërtetësie për rezultatin e PU përdoret koronarografia. Kjo është një metodë e suksesshme, sepse bën të mundur të ekzaminohet lumeni i arterieve koronare të mëdha e të mesme dhe mundëson kështu, jo vetëm njohjen e vendndodhjes së pengimit anatomik, por edhe matjen e ngushtimit të brendisë së arteries ose të arterieve. Njëherazi, me anë të saj vihen gjithashtu në dukje anomalitë e lëvizjeve murore të ventrikulit të majtë, rikthimi mitral etj., që mund të lidhen me rrjedhojat

anatomike të SAK. Por koronarografia kërkon pajisje relativisht të sofistikuara, nga njëra anë, dhe nga ana tjetër, duke qenë një metodë invazive, kërkon futjen e kataterit në arteriet koronare. Këtë të sëmurët nuk e pranojnë me lehtësi. Nga ana tjetër, si çdo metodë tjetër, ajo mbart mundësinë e realizimit teknik jo të përkryer, si edhe të subjektivizmit për interpretimin e saj. Prandaj koronarografia nuk mund të merret si kriter absolut për vërtetësinë e rezultatit të PU ((The-SCOT-HEART-investigators, 2015), (Khaznadar, 2019), (Grondin, Dyrba, & Pasternack, 1974), (Prada-Delgado, et al., 2015)). Për më tepër, PU është një provë funksionale, informacioni i së cilës ka të bëjë me veprimtarinë e zemrës në kushte sforcimi, kurse koronarografia është një metodë anatomike, informacioni i së cilës ka të bëjë me gjendjen e arterieve koronare dhe të lëvizjeve të mureve të barkushes së majtë në gjendje prehjeje.

Çështja e indikacioneve të koronarografisë është mirëpërcaktuar dhe e pranuar nga të gjithë dhe nuk mund të shtrohet çështja e verifikimit të çdo rezultati të dyshimtë ose kundërtësinë të PU. Megjithatë, edhe kur lind nevoja e bërjes së koronarografisë, PU nuk e humbet vlerën e saj, pasi të dyja këto plotësojnë njëra-tjetrën (Lanza, et al., 2004). PU, nga ana tjetër, mund të shërbejë për të përcaktuar kohën optimale për bërjen e ekzaminimeve invazive dhe/ose të ndërhyrjes kirurgjike (Bruce, DeRouen, & Hammermeister, 1979), e madje dhe për të vlerësuar rezervën funksionale të ventrikulit të majtë, e për të siguruar një informacion të pavarur për mbijetesën pasoperatore ((Adelborg K, et al., 2017), (Ciccarelli, Santulli, Pascale, Trimarco, & Iaccarino, 2013) (CASS, 1982)).

Nga një numër studimesh është dokumentuar se vërtetësia e rezultatit të PU varet nga prevalenca e SAK në popullatën e studiuar ((Bourque & Beller, 2015), (Elhendy, Mahoney, Khandheria, Burger, & Pellikka, 2003), (Rywik, et al., 2002), (Srinivasan, Westover, & Bianchi, 2012) (Parkes, et al., 2020), (Pontone, et al., 2018), (Nelson & Asplund, 2016)). Prevalenca, nga ana e saj, lidhet me gjininë ((Shaw, Bugiardini, & Merz, 2009 Oct 20), (Sedlak, et al., 2013) (Wong, 2003), (Kohli & Gulati, 2010), (Fitzgerald, Scalia, & Scalia, 2019), (Xing, 2020), (Sharif & Always, 2016)), me moshën ((Kharabsheh, Al-Sugair, Al-Buraiki, & Al-Farhan, 2006), (Popa, et al., 2020), (Zeng, Ge, Nie, Yan, & Yang, 2004), (Hajar, 2017), (Ferreira-González, 2014), (Alvi, et al., 2016)), e me praninë e faktorëve të rrezikut për SAK ((Keys, Taylor, & Blackburn, 1963), (Cavus, Karakas, Ojeda, & al., 2019), 69, (Sumanen, Jussila, & Mattila, 2005), (Balady, et al., 2004)). Analiza e probabilitetit dhe ajo e probabilitetit të kushtëzuar ((Feger, Ibes, Napp, & al., 2021), (Maeder & Zellweger, 2009), (Wagner, 1982), (Faria Alves, et al., 2013), (Lewandowski, Kowalik, & Szwed, 2004)), të cilat po përdoren gjerësisht në studimet e sotme, ndonëse marrin parasysh moshën, gjininë, e ndonjëherë edhe faktorët e rrezikut, si edhe rezultatin e provave të mëparshme, nuk marrin parasysh faktorët themelorë të vlerësimit të PU: punën kulmore, kohëzgjatjen e ushtrimit dhe përqindjen e realizuar të ShShZ. Analiza e probabilitetit dhe në mënyrë të veçantë ajo e probabilitetit të kushtëzuar vë në dukje, megjithatë, më mirë se kushdo tjetër, rëndësinë e marrjes parasysh të faktorëve që ndikojnë mbi probabilitetin e pranisë së SAK dhe të interpretimit të rezultatit të PU në lidhje me këta faktorë.

Në këtë mënyrë rezultati i PU mund të afrohet më pranë së vërtetës dhe të marrë një karakter gjysmësasior.

Mënyra e analizimit të të dhënave të PU dhe e interpretimit të tyre, që parashtrahet në këtë studim dhe mbi të cilën ai mbështetet, nuk bie ndesh me mënyrat e

sipërpërmendura. Përkundrazi, ajo buron nga mësimet e nxjerra prej tyre. Duke u mbështetur në grumbullimin e një sasive të madhe të dhënash, që mund të mblidhen pa vështirësi te çdo i sëmurë që i nënshtrohet PU, ajo bën të mundur vështrimin në lidhjen e tyre të përbashkët me gjendjen e zemrës dhe të trupit. Nga kjo pikëpamje cilësimi i rezultatit të PU si pozitiv a negativ është një gjë e pakuptimtë, pasi vlera parakallëzuese e rezultatit pozitiv për SAK është relative dhe e kushtëzuar nga një sërë faktorësh të tjerë, të cilët, të marrë veçmas, mund të mos kenë vlerë të madhe, por të marrë së bashku mund të forcojnë besueshmërinë e rezultatit pozitiv, t'i japin atij domethënie të tjera shtesë, ose të mohojnë me një siguri të lartë lidhjen e tij me SAK. Megjithatë, cilësimi i rezultatit të provës si pozitiv e negativ dhe emërtimi i disa ndryshimeve të EKG si jonormale specifike nuk është mënjanuar, pasi të gjithë janë mësuar me një emërtesë të këtillë dhe është parapëlqyer t'i prapashtohet këtij vlerësimi sipas të gjitha të dhënave të vështruara së bashku.

Mënyra e analizimit dhe e interpretimit të të dhënave të këtij studimi e shikon praninë e SAK të lidhur ngushtë me faktorët që përcaktojnë prevalencën e tij dhe në mënyrë të veçantë, me faktorët që pasqyrojnë prishjen e punës normale të zemrës dhe nxjerrjen në pah të iskemisë së heshtur ose simptomatike të miokardit. Kjo nënkupton që si ndryshimet e EKG, ashtu edhe ankesat, të dhënat e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore e në mënyrë të veçantë të dhënat që paraqitin mënyrën e sjelljes së zemrës ndaj sforcimit, të shihen në raport me faktorët që përcaktojnë prevalencën e SAK dhe në mënyrë të veçantë në raport me faktorët themelorë të ushtrimit të cilët tregojnë shkallën e stresimit fizik të përgjithshëm. Synimi i këtij këndvështrimi është studimi i mënyrës së sjelljes së zemrës ndaj sforcimit që i bëhet përmes ushtrimit fizik, e cila pasqyrohet nga mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit, dmth. masa e rezervave të zemrës që shpenzohen për shkallën e parë të ushtrimit, shpenzimi metabolik relativ i zemrës në kulm të ushtrimit, raportet e rezervave të zemrës me pjesën e parë të tyre, përqindja e ShZ, PDy e TAS mbi nivelin e prehjes në minutën e 4-t e të 6 të çlodhjes dhe raportet e tyre me punën në kulm të ushtrimit. Prej këtej del e qartë se sa e domosdoshme është që ushtrimi të jetë kulmor dhe ngarkesa fillestare e tij të jetë e ulët në përputhje me gjendjen fizike të të sëmurit, pasi kjo është e vetmja mënyrë fiziologjike që mund të nxjerrë në pah sjelljen e zemrës ndaj stresimit fizik.

Anomalitë e EKG së prehjes karakterizohen, në pjesën më të madhe, nga normalizimi i tyre, si gjatë ushtrimit ashtu edhe gjatë çlodhjes. Në një pjesë tjetër ato mund të rishfaqen në minutën e fundit të ushtrimit, të zhduken sapo të ndalohet ushtrimi dhe të rishfaqen përsëri gjatë çlodhjes, kryesisht në minutën e katërt. Në një pjesë tjetër, më të vogël, këto anomalitë zhduken gjatë ushtrimit dhe rishfaqen vonë gjatë çlodhjes. Këto ndryshime janë karakteristike për atë që është quajtur sindrom i ngjashëm me iskeminë e miokardit, kuadri i të cilit plotësohet nga mënyra karakteristike e përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit.

Por, faktorët thelbësorë, në lidhje me të cilët duhen vështruar të dhënat e marra gjatë ushtrimit dhe çlodhjes, janë puna kulmore, kohëzgjatja e ushtrimit dhe përqindja e realizuar e ShShZA. Në këtë mënyrë mund të vlerësohet cilësia e vetë provës dhe të rivlerësohet vlera relative e të dhënave të marra. Nga ana tjetër ngarkesa e punës fillestare dhe ajo e punës kulmore janë të domosdoshme për të nxjerrë në pah mënyrën e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore.

Duhet mbajtur parasysh se vlerat e variablave sasiorë, të pashkëputura në këtë studim, paraqesin mesataren e grupit ose të nëngrupit. Gjithsesi ato nuk mund të merren si vlera

referimi për individin e veçantë, pasi për shkak të veçorive të shumta individuale shmangiet standarde janë në përgjithësi të rëndësishme. Por ato që mund të shërbejnë si referime janë shëmbëlltyrat e mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore normale e jonormale me gjithë variantet e saj. Prandaj shëmbëlltyra e mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore është me rëndësi thelbësore për gjykimin e lidhjes me SAK të ndryshimeve specifike ose të dyshimta të EKG gjatë ushtrimit a çlodhjes, të shfaqjeve klinike të zhvilluara gjatë ushtrimit, ose të anormalive të tjera.

Të sëmurët me SAK realizojnë një ngarkesë pune kulmore ndjeshmërisht më të ulët sesa njerëzit e shëndoshë. Kohëzgjatja e ushtrimit të këta është ndjeshmërisht më e vogël dhe përqindja e realizuar e ShShZ ndjeshmërisht më e ulët. Puna kulmore që përballojnë këta të sëmurë është përgjithësisht nën nivelin e mundësive të tyre fizike, pasi zhvillimi progresiv i iskemisë së miokardit vjen deri në pikën që e bën të pamundur vazhdimin e mëtejshëm të ushtrimit. Madje, kur sëmundja është mjaft e rëndë kjo gjë ndodh në nivele të ulëta ushtrimi, kur niveli i shpenzimit të përgjithshëm të energjisë duket qartësisht se është nën nivelin e aftësisë aerobe individuale.

Rezerva kronotrope dhe metabolike të të sëmurët me SAK janë ndjeshmërisht më të ulëta se te personat normalë. Në shkallën fillestare të ushtrimit ata shpenzojnë një pjesë më të madhe të rezervave të zemrës. Shpenzimi metabolik relativ i zemrës në shkallën fillestare të ushtrimit është i ulët. Në mbarim të ushtrimit ai rritet më pak se normalisht. Zbritja e ShZ dhe e PDy drejt nivelit të prehjes shkon me ngadalësi. Përqindja e ShZ dhe e PDy në minutën e dytë dhe të gjashtë të çlodhjes është më e lartë sesa në personat pa SAK dhe e krahasueshme me atë të sportistëve që i janë nënshtruar një stresimi të përgjithshëm të një shkalle të lartë. Te të sëmurët me SAK kjo ndodh për shkak të stresimit të tepruar të zemrës në mospajtim me shkallën e stresimit të përgjithshëm. Edhe TAS zbret gjatë çlodhjes relativisht më me ngadalësi sesa tek ata pa SAK. Por ndryshe nga ShZ dhe PDy, TAS zbret më me shpejtësi dhe në minutën e 6 të çlodhjes përgjithësisht bie nën nivelin e prehjes. Rënia e tij nën këtë nivel flet në përgjithësi për një stresim të përgjithshëm jo të theksuar.

Tek ata me sindrom të ngjashëm me iskeminë e miokardit, aftësia ushtrimore është përgjithësisht më e ulët sesa ajo e të sëmurëve me SAK. Kjo nuk është vetëm për shkak të aftësisë së ulët aerobe të zemrës, ashtu si tek ata me SAK. Ajo është pasojë e aftësisë së ulët aerobe të përgjithshme dhe të zemrës së bashku. Kohëzgjatja e ushtrimit është e vogël, më e vogël edhe se mesatarja e të sëmurëve me SAK. Përqindja e realizuar e ShShZA është e lartë dhe jo rrallë tejkalon 100%. Rezerva kronotrope e zemrës është e pacënuar. Rezerva inotrope dhe metabolike janë relativisht më të ulëta. Por me rëndësi të veçantë është që pjesa e rezervave të zemrës që shpenzohen për shkallën fillestare të ushtrimit është shumë e madhe, ndjeshmërisht më e madhe edhe se ajo e të sëmurëve me SAK. Shpenzimi metabolik relativ i zemrës në shkallën fillestare të ushtrimit është shumë i ulët. Rritja e tij në kulm të ushtrimit është e mirë, megjithatë ai mbetet shumë i ulët, ndjeshmërisht më i ulët edhe se ai i të sëmurëve me SAK.

Gjatë çlodhjes, te të sëmurët pa SAK, ShZ, PDy dhe veçanërisht TAS zbresin me shpejtësi drejt nivelit të prehjes.

Mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit dallon kështu fare qartas te të sëmurët me SAK nga ata me sindrom të ngjashëm me iskeminë e miokardit. Ajo bën gjithashtu të mundur të dallohen ata, të paktën ata me sëmundje të rëndësishme, nga njerëzit e shëndoshë. Madje edhe midis të shëndoshëve ajo bën të mundur të dallohen

ata që stërviten nga ata që nuk stërviten dhe midis këtyre të fundit, ata që stërviten më mirë. Kjo ka rëndësi të veçantë, pasi mund të vlerësohet dobia e stërvitjes së programuar e të kontrolluar të sëmurët me sëmundje iskemike të zemrës, në mënyrë të veçantë të atyre që kalojnë infarkt miokardi. Mund të vlerësohet gjithashtu, në mënyrë objektive, si përmirësimi i tyre natyror, ashtu edhe përmirësimi nga ndërhyrjet e ndryshme mjekësore a kirurgjike.

I rëndësishëm është gjithashtu dallimi i të sëmurëve me sindromë të ngjashme me iskeminë e miokardit. Shumë herë vuajtja e këtyre njerëzve nënvlerësohet. Përgjithësisht ata merren si neurotikë pa probleme të rëndësishme dhe që s'ke ç'u bën. Ndonjëherë ata trajtohen edhe si simulantë, gjë që e bën këtë një problem shoqëror. Por sindromi i ngjashëm me iskeminë e miokardit është një gjendje jonormale që karakterizohet nga prishja e qartë e aftësisë aerobe të përgjithshme dhe e aftësisë aerobe të zemrës. Faktet e shumta tregojnë se stërvitja fizike e programuar dhe e kontrolluar sjell përmirësime të rëndësishme në shfrytëzimin e oksigjenit nga muskujt punues dhe nga vetë miokardi, prandaj mund të pritët një përmirësim i ndjeshëm, jo vetëm i cilësisë së jetës, te personat që paraqesin një çrregullim të tillë, por dhe i vetë këtij çrregullimi. Një pjesë e tyre mund të përfitojnë stërvitja fizike e kontrolluar. Ky është një problem që kërkon zgjidhje praktike dhe organizative.

Është për t'u shënuar se diagnostikimi i SAK bëhet shumë më dendur se sa ç'është ajo e pranishme në të vërtetë. Kjo është rrjedhojë e nënvlerësimit të tepruar të marrjes së historikut të sëmundjes, e mbivlerësimit të tepruar të ndryshimeve jospecifike në EKG dhe e gjyqimit klinik jo të thelluar si duhet.

Duke i pasur parasysh të gjitha këto, vetëkuptohet se sa e arsyeshme është që të dhënat e PU të vështrohen në të gjitha anët e lidhjes së tyre të përbashkët, me qëllim që vlerësimi i të sëmurit të jetë sa më i plotë dhe i gjithanshëm.

4. Metodika e Studimit

4.1. Tipi i studimit

Ky studim është i tipit observues i të sëmurëve me tension arterial normal dhe hipertension që kanë kryer provën ustrimore dhe koronarografinë. Protokoli i detajuar u diskutua paraprakisht në departamentin e Kardiologjisë.

4.2. Mbledhja e të dhënave

Në këtë studim janë përfshirë 134 të sëmurë të moshës 40-60 vjec, të cilët kishin kryer provën ushtrimore progresive shkallë-shkallë, me pikësynim maksimumin e mundshëm fizikisht ose klinikisht, sipas protokollit të A. Kamberit (Kamberi A. , Prova ushtrimore - Interpretimi dhe vlerat e saj për të sëmurët me sëmundje arteriore koronare të zemrës (SAK), 1984) pasuar nga koronarografia, brenda 3 javësh nga kryerja e provës ushtrimore. Të sëmurët janë grupuar sipas rezultatit të provës ushtrimore, sipas tensionit arterial sistolik (TAS) (78 të sëmurë me tension normal dhe 56 me hipertension) dhe sipas koronarografisë (55 me koronarografi normale, dhe 79 me koronarografi jonormale). Janë përjashtuar nga studimi pesë pacientë, të cilëve u ka munguar njëra nga të dhënat bazë (shih tabelat 4.1, 4.2 dhe 4.3)

Në grupin e parë (G I) janë përfshirë pacientët me tension arterial normal (TAN). Prej tij janë veçuar 2 nëngrupe:

G I.1, ku janë përfshirë pacientët me TAN dhe koronarografi normale (KngN), dhe nëngrupi

G I.2, ku janë përfshirë të sëmurët me TAN me koronarografi jonormale (KngJn).

Këto janë analizuar sipas Kng (N, Jn) dhe Provës Ushtrimore (PU) (A. PU Negative, B. PU Pozitive, C. PU Jokonkluduese)

Në grupin e dytë (G II) janë përfshirë pacientët me HTA dhe PU, nga ku janë veçuar dy nëngrupe sipas rezultatit të Kng. G II.1 (HTA me KngN) dhe G II.2 (HTA me Kng Jn). Këto janë analizuar sipas Kng (N, Jn) dhe PU (A. PU Negative, B. PU Pozitive, C. PU Jokonkluduese)

Në grupin III janë përfshirë të gjithë të sëmurët, si ata me tension normal (TAN), ashtu dhe ata me hipertension (HTA), të analizuar sipas rezultatit të Kng. Ky grup është ndarë në dy nëngrupe, ku nëngrupi III.1 përfshin të sëmurët me TAN, ndërsa nëngrupi G III.2 përfshin të sëmurët me HTA.

Për analizën e regresionit të përshkallëzuar, të sëmurët janë ndarë në katër nëngrupe:

A1: të sëmurë me TAN dhe KngN

B1: të sëmurë me TAN dhe KngJn

A2: të sëmurë me HTA dhe KngN

B2: të sëmurë me HTA dhe KngJn.

Në tabelat e mëposhtme paraqiten ndarja e pacientëve sipas grupeve të sipërpërmendura për të gjitha ndryshoret e analizuara:

Tabela 4.1 PU te të sëmurët me TA normal:

Grupi	Nr.	Kng Normale	Kng Jonormale
A. PU negative	21	18	3
B. PU pozitive	43	9	34
C. PU jokonkluduese	13	6	7
Gjithsej	77	33	44

Tabela 4.2 PU te të sëmurët me HTA

Grupi	Nr.	Kng Normale	Kng Jonormale
A. PU negative	13	8	5
B. PU pozitive	31	4	27
C. PU jokonkluduese	8	4	4
Gjithsej	52	16	36

Tabela 4.3 Koronarografia për të sëmurët me TA normal dhe HTA

Grupi	Nr.	Kng Normale		Kng Jonormale	
		Grupi	Nr.	Grupi	Nr.
G I TA normal	77	G I.1	33	G I.2	44
G II HTA	52	G II.1	19	G II.2	33
Gjithsej	129		52		77

Për çdo të sëmurë elektrokardiograma është regjistruar në prehje dhe në minutën 3-të të çdo shkalle ushtrimi. Gjithashtu ajo është dokumentuar edhe në minutën 2-të, 4-të e të 6-të të çlodhjes.

Tensioni arterial është matur në prehje, në biçikletë dhe në 20 sekondat e fundit të çdo shkalle ushtrimi. Ai gjithashtu është matur edhe në minutën e 2-të, 4-të dhe të 6-të të çlodhjes (shih protokollin e PU, kreu 3.9).

Përcaktimi i hipertensionit arterial është konsideruar i pranishëm kur tensioni sistolik (TAS) është gjetur baraz ose më shumë se 140 mm Hg, ose kur tensioni diastolik (TAD) është gjetur baraz ose më shumë se 90 mm Hg. (Flack & Adekola, 2020).

PU pozitive: Prova ushtrimore (PU) është klasifikuar si pozitive PU+, kur gjatë ushtrimit ose çlodhjes është gjetur elektrokardiogramë jonormale specifike (EKG JnSp). EKG JnSp është konsideruar prania e uljes rrafshje ose zbritëse e segmentit ST baraz ose më shumë se 1 mm, 80 milisekonda larg pikëlidhëzës S-ST; ose kur është e pranishme ngritja e segmentit ST 1 mm ose më shumë duke filluar nga pikëlidhëza; ose prania e uljes ngjitëse të ngadaltë të segmentit ST, domethënë kur pavarësisht nga thellësia e uljes së pikëlidhëzës, 80 milisekonda larg saj segmenti ST ende ndodhet 1 mm nën vijën bazë, me kusht që vendkalimi i segmentit ST në krahun ngjitës të valës T të jetë i dukshëm, pavarësisht nga prania ose jo e anginës së kraharorit. Gjithashtu, PU është konsideruar pozitive edhe kur nga ushtrimi është provokuar angina e kraharorit në mungesë të ndryshimeve elektrokardiografike.

PU negative: PU është konsideruar negative kur arritja e një stresimi ushtrimor të shoqëruar me arritjen e shpeshtësisë së shenjuar të zemrës (ShShZA) në nivelin 85% e sipër nuk shoqërohet me një elektrokardiogramë jonormale specifike ose nuk është provokuar angina e kraharorit në mungesë të ndryshimeve elektrokardiografike.

PU jokonkluduese: Në mungesë të arritjes së ShShZA prej 85% e sipër dhe të provokimit të anginës së kraharorit, PU është konsideruar jokonkluduese.

Për të evidentuar rritjen ushtrimore relative të tensionit të gjakut ndaj ngarkesës së punës, si dhe mënyrën e zbritjes së tij gjatë çlodhjes, u analizuan edhe raportet e TAS dhe PDy me punën në faza të ndryshme të ushtrimit dhe gjatë çlodhjes.

4.3.Karakteristikat bazë të të sëmurëve

Në mënyrë specifike, studimi merret me të dhënat e përgjigjes kardiovaskulare të shkallës së parë të ushtrimit dhe të minutës së gjashtë të çlodhjes, si të dhëna me besueshmëri të lartë matjeje dhe të arritshme pothuajse nga të gjithë pacientët. Studimi i të dhënave të shkallës së parë të ushtrimit është me vlerë të madhe praktike, mbasi shumë të sëmurë nuk arrijnë dot kulmin e ushtrimit, ndërsa të dhënat e minutës së gjashtë mund të aplikohen te çdo i sëmurë, si te ata që nuk e arrijnë dot kulmin e ushtrimit, ashtu edhe te ata që realizojnë provën maksimale.

4.3.1. Të dhënat bazë te të sëmurët me dhe pa SAK

- Ngarkesa e parë e punës (WF, Watt): Ngarkesa e punës në fund të shkallës së parë të ushtrimit.
- Ngarkesa kulmore e punës (WK, Watt): Ngarkesa e punës në kulm të ushtrimit.
- Treguesi i masës trupore (TMT, kg/m²): Raporti i peshës (kg) mbi katrorin e gjatësisë (m²).
- Raporti WF/TMT (rWF, njësi):
- Raporti WK/TMT (rWF, njësi):
- Moshë:
- Presioni arterial sistolik në prehje (TASP):
- Prodhimi dysh në prehje (PDyP): Prodhimit Dysh (PDy) si prodhim i shpeshtisë zemërore me TAS në prehje (PDyP = ShZP x TASP)
- Fraksioni i ejectionit (FEj,%): Fraksioni i ejectionit të ventrikulit të majtë i vlerësuar në Ekokardiografi.

4.3.2. Të dhënat bazë të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te të sëmurët me dhe pa SAK

- Presioni arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit (TASUF)
- Presioni arterial sistolik në kulm të ushtrimit (TASK)
- Presioni arterial sistolik në minutën 6-të të çlodhjes (TASÇ16)
- PDyUF (prodhimi dysh në shkallën e parë të ushtrimit) dhe rPDyUF
- PDyK (Prodhimi dysh në kulm të ushtrimit) dhe rPDyK
- Përqindja e arritur e shpeshtisë së shenjuar të zemrës (%ShShZA): Përqindja e arritur e shpeshtisë së shënuar zemërore (ShShZA) si raport i shpeshtisë zemërore kulmore (ShZK) me shpeshtinë zemërore maksimale teorike të parashikuar (ShZMaxT, sipas formulës së Fox 220 – moshën (Fox, Naughton, & Haskell, 1971)
$$\% \text{ e ShShZA} = \text{ShZK} / \text{ShZMaxT} \times 100$$
- Kohëzgjatja e ushtrimit (minuta)

4.4. Të dhënat e prejardhura të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore relative

Nga ndryshoret bazë janë përlogaritur ndryshoret e prejardhura hemodinamike sipas formulave të mëposhtme:

- Raporti WF/TMT (njësi): Raporti i treguesit të masës trupore me punën në shkallën e parë të ushtrimit $rTMTf = WF/TMT$
- Raporti WK/TMT (njësi), rWK: Raporti i treguesit të masës trupore me punën në kulm të ushtrimit $rTMTk = WK/TMT$

- rTASUF: Raporti i TAS në fund të shkallës së parë të ushtrimit (TASUF) me punën në këtë shkallë (WF) si (rTASUF): $rTASUF = TASUF/WF$
- rTASK: Raporti i TAS në kulm të ushtrimit (TASK) me ngarkesën kulmore të punës (WK) si (rTASK): $rTASK = TASK/WK$.
- rTASÇ16: Raporti i TAS në minutën e 6-të të ushtrimit (TASÇ16) me punën kulmore (WK) si rTASÇ16: $rTASÇ16 = TASÇ16/WK$.
- rPDyUF: Raporti i prodhimit dysh në fillim të ushtrimit (rPDyUF): Raporti i Prodhimit Dysh në fillim të ushtrimit (PDyUF) me punën në këtë shkallë (WF) si (rPDyUF): $rPDyUF = PDyUF/WF$
- rPDyK: Raporti i prodhimit dysh në prehje (rPDyK): Raporti i Prodhimit Dysh në kulm të ushtrimit (PDyK) me punën në këtë shkallë (WK) si (rPDyK): $rPDyK = PDyK/WK$
- rPDyÇ16: Raporti i prodhimit dysh në minutë e 6-të të çlodhjes (rPDyÇ16): Raporti i Prodhimit Dysh në minutën e 6-të të çlodhjes (PDyÇ16) me punën në kulm të ushtrimit (WK) si (rPDyÇ16): $rPDyÇ16 = PDyÇ16/WK$.

4.5. Analiza statistikore

Analizat e ndryshoreve të vazhdueshme janë bërë me ANOVA-n, (Analyse Of Variance), e cila është Analiza e Variancës, një teknikë statistikore që shërben për të analizuar ndryshueshmërinë e një ndryshoreje të vazhdueshme (Larson, 2008),

ANOVA është përdorur për shumë grupe të pavarura me procedurën e Scheffes me nivel përfillshmërie statistikore 5%.

Për korrelimet me faktorët përcaktues të raporteve të TAS dhe PDy me punën është përdorur regresioni i përshkallëzuar (*stepwise regression*).

Përlllogaritja e ndjeshmërisë, specifikshmërisë dhe vlerës parakallëzuese për rezultatet e PU është bërë sipas formulave që renditen më poshtë:

$$\text{Ndjeshmëria} = \text{Tërë pozitivët} / (\text{TP}) / \text{TP} + \text{negativeët e rremë (NRr)} \times 100$$

$$\text{Specifikshmëria} = \text{Tërë negativët (TN)} / \text{Pozitivët e rremë (PRr)} + \text{TN} \times 100$$

$$\text{Vlera parakallëzuese} = \text{TP/TN} + \text{NRr} \times 100$$

Fillimisht janë analizuar të dhënat bazë: Mosha, TMT (treguesi i masës trupore), puna fillestare (WF), puna kulmore (WK), WF/TMT, WK/TMT, Shpeshtia e zemrës (ShZ), TAS, TAD, dhe Prodhimi dysh (PDy).

Më pas janë analizuar treguesit sintetikë të prejardhur nga raportet e të dhënave bazë me ngarkesën e punës së realizuar gjatë provës ushtrimore (rTAS, rPDy).

Gjithashtu, për të vënë në dukje faktorët përcaktues të secilit raport, janë bërë korrelime nëpërmjet regresionit të përshkallëzuar (*stepwise regression*) përkundrejt 9 faktorëve të konsideruar të pavarur, për të vlerësuar lidhjen e të dhënave të prejardhura me të

dhënat bazë. Janë përlogaritur gjithashtu, edhe përqindëshet (*percentilet*) e ndryshoreve të prejardhura.

Fillimisht analizat janë bërë sipas Kng, TAN dhe PU, më pas, sipas Kng, HTA dhe PU; sipas Kng dhe TAN e HTA së bashku, dhe së fundmi, sipas rezultatit të Kng. Të dhënat janë paraqitur si mesatare, shmangie standarde ndaj saj dhe gabimi standard.

5. Rezultatet

Tabela 5.1 Karakteristikat bazë të të sëmureve të përfshirë në studim me Tension Arterial Normal (TAN) sipas rezultatit të PU dhe Kng

	PU negative		PU pozitive		PU jokonkluduese	
	1.1 Kng N	1.2 Kng Jn	2.1 Kng N	2.2 Kng Jn	3.1 Kng N	3.2 Kng Jn
Ndryshori	M (±ShS)	M (±ShS)	M (±ShS)	M (±ShS)	(M (±ShS)	M (±ShS)
Mosha, vj.	41.8 (6.7)	46.6 (11.5)	46.6 (11.5)	52.6 (12.0)	50.3 (13.6)	52.6 (12.0)
TMT, njësi	25.0 (3.1)	23.6 (3.1)	24.9 (2.7)	24.4 (2.6)	31.3 (5.7)	24.6 (1.8)
WF, Watt	37.8 (10.0)	41.1 (10.5)	41.1 (10.5)	28.6 (3.8)	36.7 (10.3)	28.6 (3.8)
WK, Watt	151.7 (34.0)	130 (43.9)	130 (43.9)	120.0 (24.5)	138.3 (37.6)	120.0 (24.5)
WF/TMT	1.57 (0.51)	1.57 (0.53)	1.71 (0.46)	1.25 (0.35)	1.25 (0.50)	1.16 (0.17)
WK/TMT	6.18 (1.23)	6.67 (1.70)	5.29 (1.48)	3.84 (1.33)	4.40 (1.32)	5.23 (0.82)
Kzgju, min	11.8 (3.1)	12.7 (2.1)	9.1 (2.3)	8.1 (3.3)	9.8 (2.3)	12.5 (3.1)
ShZP, rr/min	75.6 (8.0)	63.7 (12.4)	73.3 (8.5)	74.3 (11.8)	75.6 (14.7)	67.6 (4.7)
ShZUF, rr/min	102.3 (12.4)	84.3 (8.2)	100.0 (10.0)	100.4 (16.1)	100.2 (15.2)	91.4 (6.7)
ShZK, rr/min	174.0 (10.5)	161.0 (3.6)	150.4 (22.1)	127.1 (20.4)	135.8 (18.4)	130.4 (15.7)
ShZÇ14, rr/min	106.7 (13.8)	92.3 (8.6)	91.0 (17.0)	84.9 (15.0)	89.0 (16.7)	90.6 (9.5)
ShZÇ16, rr/min	104.9 (22.4)	88.0 (9.5)	87.9 (13.8)	82.0 (13.7)	80.8 (16.7)	84.9 (4.8)
ShShZA, %	92.4 (5.8)	87.5 (2.8)	80.7 (11.6)	68.6 (11.2)	73.8 (11.5)	70.8 (8.8)

TADP, mmHg	78.6 (4.4)	76.3 (2.9)	78.5 (3.4)	79.8 (3.2)	77.0 (6.7)	76.9 (8.0)
TADUF, mmHg	82.1 (8.4)	80.0 (5.0)	84.5 (5.5)	83.9 (5.6)	81.0 (2.2)	78.8 (11.3)
TADK, mmHg	86.8 (10.4)	88.3 (14.4)	86.7 (7.1)	87.5 (7.6)	87.5 (9.6)	84.4 (11.8)
TADÇI4, mmHg	79.4 (6.6)	73.3 (7.6)	81.5 (5.8)	82.7 (6.0)	80.0 (0.0)	76.9 (6.8)
TADÇI6, mmHg	78.6 (5.9)	75.0 (5.0)	80.5 (5.5)	81.9 (5.9)	80.0 (0.0)	76.9 (8.8)
PDyP, njësi/100	91.9 (14.2)	79.0 (19.4)	90.8 (11.5)	92.4 (16.8)	93.6 (19.6)	80.1 (10.0)
PDyF, njësi/100	138.9 (22.1)	118.6 (19.2)	1489.5 (21.8)	142.1 (28.5)	149.2 (33.2)	128.2 (34.2)
PDyK, njësi/100	130.5 (42.3)	328.9 (72.6)	281.8 (72.3)	216.3 (54.2)	238.8 (57.1)	230.1 (61.0)
PDyÇI4, njësi/100	142.9 (27.0)	130.0 (26.9)	121.0 (28.3)	116.2 (24.6)	117.1 (31.1)	126.0 (21.2)
PDyÇI6, njësi/100	129.2 (26.7)	110.5 (19.5)	110.3 (19.1)	108.2 (26.1)	101.8 (28.9)	104.3 (13.2)
Fraksioni i ejeksionit EF, %	0.69 (0.09)	0.69 (0.09)	0.68 (0.97)	0.63 (0.19)	0.67 (0.01)	0.65 (0.09)

Tabela 5.2. Karakteristikat bazë të të sëmurëve të përfshirë në studim me Hipertension Arterial (HTA) sipas rezultatit të PU dhe Kng

	PU negative		PU pozitive			PU jokonkluduese
	1.1 Kng N	1.2 Kng Jn	2.1 Kng N	2.2 Kng Jn	3.1 Kng N	3.2 Kng Jn
Ndryshori	M (±ShS)	M (±ShS)	M (±ShS)	M (±ShS)	(M (±ShS)	M (±ShS)
Mosha, vj.	45.4 (6.2)	50.0 (6.5)	47.2 (4.2)	52.8 (8.3)	53.5 (10.9)	51.5 (5.7)
TMT, njësi	26.5 (2.5)	26.5 (3.0)	28.3 (2.8)	25.8 (2.5)	27.6 (2.7)	26.5 (3.5)

WF, Watt	45.0 (9.3)	28.0 (4.5)	32.0 (11.0)	31.5 (7.2)	35.0 (10.0)	30.0 (0.0)
WK, Watt	162.5 (36.2)	108.0 (50.2)	116.0 (37.8)	97.6 (33.5)	120.0 (24.5)	127.5 (45.0)
WF/TMT	1.7 (0.4)	1.2 (0.3)	1.1 (0.1)	1.3 (0.4)	1.1 (0.3)	1.1 (0.2)
WK/TMT	6.2 (1.4)	3.8 (1.4)	4.1 (1.9)	4.4 (1.1)	41. (1.5)	4.9 (1.8)
KzgjU, min	10.9 (3.3)	11.2 (4.1)	11.2 (4.3)	8.4 (3.1)	9.8 (2.2)	11.8 (4.1)
ShZp, rr/min	81.3 (10.3)	91.6 (11.5)	87.4 (10.6)	74.5 (13.1)	75.8 (13.0)	73.0 (13.5)
ShZUF, rr/min	110.8 (24.7)	115.8 (10.1)	111.8 (21.9)	98.6 (15.5)	101.3 (20.2)	90.5 (19.0)
ShZK, rr/min	168.9 (11.5)	157.4 (19.1)	152.0 (14.6)	127.5 (22.7)	136.3 (29.0)	136.5 (14.0)
ShZÇ14, rr/min	109.4 (13.9)	107.2 (9.1)	101.8 (9.0)	82.7 (14.1)	104.3 (8.5)	92.5 (8.2)
ShZÇ16, rr/min	102.1 (8.9)	97.4 (10.1)	98.8 (8.1)	82.8 (12.7)	99.7 (10.6)	92.3 (8.0)
ShShZA, %	90.0 (5.4)	84.9 (9.5)	82.4 (8.6)	69.2 (11.4)	75.2 (16.3)	73.8 (8.1)
TASP, mmHg	145.6 (11.2)	144.0 (18.2)	146.0 (15.2)	149.4 (12.9)	145.0 (10.0)	143.8 (31.5)
TASUF, mmHg	160.6 (22.1)	163.0 (25.4)	158.0 (25.9)	164.9 (14.5)	160.0 (8.2)	155.0 (33.2)
TASK, mmHg	207.5 (21.4)	195.0 (26.9)	195.0 (40.1)	194.2 (20.1)	220.0 (17.3)	213.3 (20.8)
TASÇ14, mmHg	148.7 (15.5)	142.0 (17.9)	148.0 (16.0)	150.0 (14.3)	133.3 (5.8)	158.8 (27.8)
TASÇ16, mmHg	139.4 (13.7)	138.0 (14.8)	135.0 (24.5)	145.8 (9.7)	133.3 (5.8)	150.0 (21.6)
TADP, mmHg	94.3 (7.8)	92.0 (8.4)	94.0 (11.4)	87.3 (7.5)	97.5 (5.0)	92.5 (5.0)
TADUF, mmHg	96.3 (12.2)	90.0 (7.1)	96.4 (13.5)	89.1 (9.4)	95.0 (5.8)	92.5 (5.0)
TADK, mmHg	103.5 (14.9)	92.0 (8.4)	103.0 (16.4)	93.8 (14.5)	106.3 (12.6)	93.3 (5.8)

TADÇI4, mmHg	92.5 (12.5)	88.0 (8.4)	96.0 (11.4)	86.9 (7.1)	83.3 (5.8)	87.5 (6.5)
TADÇI6, mmHg	91.9 (11.3)	88.0 (8.4)	96.0 (13.4)	86.7 (7.0)	83.3 (5.8)	86.3 (4.8)
PDyP, njësi	118.0 (14.1)	133.1 (32.0)	127.8 (21.5)	111.4 (21.8)	109.6 (17.4)	108.0 (42.8)
PDyF, njësi	180.8 (58.3)	190.3 (43.6)	179.6 (59.6)	162.9 (30.5)	162.6 (36.3)	144.9 (63.2)
PDyK, njësi	349.7 (35.6)	306.8 (53.5)	296.2 (64.6)	246.7 (58.4)	319.8 (26.8)	292.5 (63.4)
PDyÇI4, njësi	162.5 (24.4)	152.2 (23.4)	150.4 (17.8)	124.1 (23.9)	138.8 (7.0)	148.4 (36.8)
PDyÇI6, njësi	142.0 (14.7)	133.8 (13.6)	133.1 (25.1)	121.5 (20.1)	132.6 (10.2)	139.7 (31.0)
Fraksioni i ejeksionit EF, %	0.77 (0.11)	0.55 (0.12)	0.71 (0.08)	3.7 (14.3)	0.69 (0.04)	0.6 (0.20)

Tabela 5.3 Karakteristikat bazë të të gjithë të sëmurëve të përfshirë në studim sipas TA, HTA dhe Kng

Ndryshori	G I. TAN		G II. HTA		G III. Kng	
	I.1 Kng N	I.2 Kng Jn	II.1 Kng N	II.2 Kng Jn	III.1 Kng N	III.2 Kng Jn
Mosha, vj.	44.2 (9.9)	52.3 (9.7)	47.8 (7.4)	52.3 (7.7)	45.3 (9.2)	52.3 (8.8)
TMT, njësi	25.9 (4.1)	25.2 (2.5)	27.3 (2.8)	26.0 (2.6)	26.4 (3.7)	25.5 (2.6)
WF, Watt	39.1 (10.1)	31.3 (8.2)	38.8 (11.1)	30.8 (6.5)	39.2 (10.4)	31.1 (7.5)
WK, Watt	144.8 (38.8)	108.3 (35.7)	138.8 (39.7)	102.6 (37.4)	142.9 (38.4)	105.7 (36.3)
WF/TMT	1.56 (0.50)	1.45 (0.46)	1.26 (0.35)	1.2 (0.26)	1.53 (0.49)	1.23 (0.31)

WK/TMT	5.66 (1.44)	5.16 (1.60)	4.32 (1.52)	3.98 (1.49)	5.49 (1.50)	4.16 (1.51)
Kzgj ushtrimit, min ^e	11.8 (3.1)	9.1 (2.3)	12.7 (2.1)	8.1 (3.3)	10.7 (3.0)	9.2 (3.6)
ShZp, rr/min	74.2 (8.9)	72.4 (11.3)	81.8 (11.2)	76.7 (14.0)	74.6 (9.1)	72.4 (11.3)
ShZUF, rr/min	103.7 (13.2)	97.7 (15.1)	108.8 (22.0)	100.1 (16.4)	103.7 (13.0)	97.7 (15.1)
ShZK, rr/min	161.3 (21.8)	130.4 (20.6)	156.3 (21.3)	133.0 (23.5)	161.4 (21.5)	130.4 (20.6)
ShZÇl6, rr/min	96.8 (21.8)	82.9 (12.4)	100.6 (8.5)	86.0 (13.0)	96.6 (21.4)	82.9 (12.4)
ShShZA (%)	86.2 (11.4)	70.3 (11.4)	84.3 (10.9)	71.9 (11.9)	85.6 (11.0)	71.0 (11.6)
TASP, mmHg	122.8 (9.2)	123.0 (8.8)	145.6 (11.4)	148.1 (15.9)	130.5 (14.6)	134.3 (17.6)
TASUF, mmHg	138.3 (14.7)	141.0 (19.8)	159.7 (19.9)	163.6 (18.3)	138.4 (14.6)	141.0 (19.8)
TASK, mmHg	183.3 (21.4)	173.5 (29.0)	205.9 (27.8)	196.1 (21.3)	191.1 (25.7)	184.0 (27.9)
TASÇl6	124.5 (10.8)	128.7 (15.0)	136.9 (16.1)	145.2 (12.3)	128.5 (13.9)	135.9 (16.1)
TADP, mmHg	78.3 (4.4)	95.0 (8.1)	79.2 (4.4)	88.5 (7.5)	83.8 (9.8)	83.4 (7.6)
TADÇl6, mmHg	79.4 (5.4)	80.5 (6.8)	91.6 (11.5)	86.8 (6.8)	83.4 (9.7)	83.3 (7.5)
PDyP, njësi/100	91.3 (13.8)	89.3 (16.6)	118.9 (17.5)	114.0 (26.3)	100.8 (19.8)	100.4 (24.7)
Fraksioni zbrazur ⁱ	0.68 (0.09)	0.64 (0.11)	0.74 (0.09)	2.88 (12.30)	0.70 (0.09)	1.61 (8.11)

5.1. Të dhënat bazë të të sëmurët me PU pozitive përkundrejt atyre me PU negative dhe të të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA me Koronarografi Normale dhe me Koronarografi Jonormale.

Më poshtë paraqiten analiza ANOVA për karakteristikat bazë të të sëmurëve sipas grupeve: TAN, HTA dhe të të gjithë të sëmurëve (TAN ose HTA).

5.1.1. Moshë

Tabela 5.4. ANOVA për moshën sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	Moshë, vj.			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	41,5	6,6	1,5	Negative	<0,02	Pozitive
Negative	Jn	52,7	13,3	7,7			
Pozitive	N	45,6	11,3	3,6			
Pozitive	Jn	52,3	9,4	1,6			
Jokonklud.	N	50,2	15,2	6,8	Negative	0,052	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	52,4	11,1	3,9	Pozitive	pp	Jokonklud.

Komenti: Pacientët me PU pozitive ishin përfillshëm më të moshuar se ata me PU negative.

Tabela 5.5. ANOVA për moshën sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	Moshë, vj.			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	45.4	6.2	2.2	Negative	0.1795	Pozitive
N	Pozitive	47.2	4.2	1.9			
N	Jokonklud.	53.5	10.9	5.5			
JN	Negative	50.0	6.5	2.9			
JN	Pozitive	52.8	8.3	1.6	Negative	0.3079	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	51.5	5.7	2.9	Pozitive	0.9809	Jokonklud.

Komenti: Vihet re, që të sëmurët hipertensivë me PU pozitive nuk kanë dallim të përfillshëm në moshë nga ata me PU negative.

Tabela 5.6. ANOVA për **moshën** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	Moshë, vj.			TA Normal pk Hipertension			
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P	
TA Normal	N	44,2	9,9	1,7	-1,986	3,171	0,2175	
TA Normal	JN	52,3	9,7	1,5				
Hipertension	N	47,8	7,4	1,8				
Hipertension	JN	52,3	1,7	1,3				
		Koronarografia N pk JN						
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P				
		-6,848	3,203	<0,0001				

Komenti: Në gjithë grupin e të sëmurëve me dhe pa hipertension ata me sëmundje koronare ishin përfillshëm më të moshuar sesa ata pa SAK.

5.1.2. Ngarkesa e parë e punës (WF, Watt)

Tabela 5.7. ANOVA për **WF** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	WF, Watt			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	33.4	10.1	2.3	Negative	pp	Pozitive
Negative	JN	36.7	11.5	6.7			
Pozitive	N	42	10.3	3.3			
Pozitive	JN	31.5	8.7	1.5			
Jokonklud.	N	38	10	4.9	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	28.8	3.5	1.3	Pozitive	pp	Jokonklud.

Komenti: Të sëmurët me TA normal dhe PU pozitive nuk zhvillojnë një ngarkesë pune fillestare statistikisht të ndryshme nga ata me PU negative.

Tabela 5.8 ANOVA për WF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	WF, Watt			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	45.0	9.3	3.3	Negative	0.0324	Pozitive
N	Pozitive	32.0	11.0	4.9			
N	Jokonklud.	35.0	10.0	5.0			
JN	Negative	28.0	4.5	2.0			
JN	Pozitive	31.5	7.2	1.4	Negative	0.2388	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	30.0	0.0	0.0	Pozitive	0.9539	Jokonklud.

Komenti: Ngarkesa e punës në shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët hipertensivë, është ndjeshëm më e ulët në pacientët me PU pozitive në krahasim me ata me PU negative.

Tabela 5.9. ANOVA për Punën Fillestare WF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	WF, Watt.			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	39,1	10,1	1,8	1.279	3.090	0,4142
TA Normal	JN	31,4	8,3	1,2			
Hipertension	N	38,8	11,1	2,7			
Hipertension	JN	30,8	6,5	1,1			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		7,875	3,121	<0,0001			

Komenti: Po kështu, ngarkesa e punës fillestare është përfillshëm më e ulët në të sëmurët me TAN ose HTA dhe SAK në krahasim me ata me koronare normale.

5.1.3. Ngarkesa kulmore e punës (WK, Watt)

Tabela 5.10 ANOVA për WK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	WK, Watt			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	154.2	34.9	8	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	JN	156.7	40.4	23.3			
Pozitive	N	132	41.8	13.2			
Pozitive	JN	99	33	6.1			
Jokonklud.	N	136	41.6	18.6	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	123.8	25	8.9	Pozitive	pp	Jokonklud.

Komenti: Te të sëmurët me TA normal dhe me PU pozitive ngarkesa kulmore e realizuar është ndjeshëm më e ulët sesa në të sëmurët me PU negative.

Tabela 5.11 ANOVA për WK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	WK, Watt			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	162.5	36.2	12.8	Negative	0.0062	Pozitive
N	Pozitive	116.0	37.8	16.9			
N	Jokonklud.	120.0	24.5	12.2			
JN	Negative	108.0	50.2	22.5			
JN	Pozitive	97.6	33.5	6.7	Negative	0.5581	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	127.5	45.0	22.3	Pozitive	0.2911	Jokonklud.

Komenti: Ngarkesa e punës kulmore në të sëmurët me HTA është ndjeshëm më e ulët në të sëmurët me HTA dhe PU pozitive.

Tabela 5.12 ANOVA për **WK** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	WK, Watt.			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	144,8	38,8	6,8	10,1	13,6	0,1436
TA Normal	JN	108,3	35,7	5,6			
Hipertension	N	138,8	39,7	9,6			
Hipertension	JN	102,6	37,4	6,4			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		37,124	13,612	<0,0001			

Komenti: Ngarkesa e punës kulmore në grupin e të sëmurëve me dhe pa hipertension ulet përfillshëm nga prania e sëmundjes koronare.

5.1.4. Kohëzgjatja e ushtrimit (minuta)

Tabela 5.13 ANOVA për **Kzgj** e ushtrimit sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	KzgjU, minuta			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	11.8	3.1	0.7	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	JN	12.7	2.1	1.2			
Pozitive	N	9.1	2.3	0.7			
Pozitive	JN	8.1	3.3	0.6			
Jokonklud.	N	9.8	2.3	1	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	12.5	3.1	1.1	Pozitive	<0,007	Jokonklud.

Koment: Shtirirja në kohë e sforcimit gjatë provës ushtrimore është ndjeshëm më e ulët te të sëmurët me TA normal dhe me PU pozitive.

Tabela 5.14 ANOVA për **KzgjU** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	KzgjU min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	10.9	3.3	1.8	Negative	0.1667	Pozitive
N	Pozitive	11.2	4.3	1.9			
N	Jokonklud.	9.8	2.2	1.1			
JN	Negative	11.2	4.1	1.8			
JN	Pozitive	8.4	3.1	0.6	Negative	0.9865	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	11.8	4.1	2.1	Pozitive	0.3701	Jokonklud.

Komenti: Kohështrirja e ushtrimit në të sëmurët hipertensivë nuk ndikohet nga prania e sëmundjes koronare të dalluar nga PU pozitive.

Tabela 5.15 ANOVA për **KzgjU** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	KzgjU min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	10,9	3,3	1,8	Negative	0,1667	Pozitive
N	Pozitive	11,2	4,3	1,9			
N	Jokonklud.	9,8	2,2	1,1			
Jn	Negative	11,2	4,1	1,8			
Jn	Pozitive	8,4	3,1	0,6	Negative	0,9865	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	11,8	4,1	2,1	Pozitive	0,3701	Jokonklud.

Komenti: Kohështrirja e ushtrimit në të sëmurët hipertensivë nuk ndikohet nga prania e sëmundjes koronare të dalluar nga PU pozitive.

5.1.5.Treguesi i masës trupore (TMT, njësi)

Tabela 5.16 ANOVA për TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	TMT, njësi			Krahasimet		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	25	3,1	0,7	Negative	pp	Pozitive
Negative	Jn	23,6	3,1	1,8			
Pozitive	N	24,9	2,7	0,8			
Pozitive	Jn	25,4	2,6	0,5			
Jokonklud.	N	31,3	5,7	2,6	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	24,6	1,8	0,7	Pozitive	pp	Jokonklud.

Koment: Nuk konstatohet diferencë e përfillshme në TMT midis të sëmurëve me TA normal dhe me PU pozitive në krahasim me ata me PU negative.

Tabela 5.17 ANOVA për TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

PU	Kng	TMT, njësi			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	26,5	2,5		Negative	<0.02	Pozitive
Negative	Jn	26,5	2,8				
Pozitive	N	28,3	2,8				
Pozitive	Jn	25,8	2,5				
Jokonklud.	N	27,6	2,7		Negative	0.052	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	26,5	3,5		Pozitive	pp	Jokonklud.

Komenti: Të sëmurët hipertensivë me PU pozitive kanë tregues të masës trupore përfillshëm më të lartë sesa ata me provë negative.

Tabela 5.18 ANOVA për TMT te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TMT, njësi.			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	25.9	4.1	0.7	-0,900	1.091	0,1050
TA Normal	Jn	25.2	2.5	0.4			
Hipertension	N	27.3	2.8	0.7			
Hipertension	Jn	26.0	2.6	0.4			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		0,845	1,098	0,1303			

Komenti: Të sëmurët me TAN ose ata me HTA nuk kanë dallim në treguesin e masës trupore, si në prani të sëmundjes koronare, ashtu edhe në mungesë të saj.

5.1.6.Raporti WF/TMT (njësi)

Tabela 5.19 ANOVA për WF/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	WF/TMT			Krahasimet		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	1,7	0,4	0,1	Negative	0,0473	Pozitive
Negative	Jn	1,1	0,1	0,1			
Pozitive	N	1,1	0,3	0,2			
Pozitive	Jn	1,2	0,3	0,1			
Jokonklud.	N	1,3	0,4	0,2	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	1,1	0,2	0,1	Pozitive	pp	Jokonklud.

Koment: Ne shkallën e parë të ushtrimit, treguesi metabolik ulet përfillshëm në të sëmurët me TAN (tension arterial normal) dhe me provë ushtrimore pozitive.

Tabela 5.20 ANOVA për **WattF/TMT** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

PU	Kng	WattF/TMT			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	1,72	0,42	0,15	Negative	0,0473	Pozitive
Negative	Jn	1,06	0,14	0,06			
Pozitive	N	1,14	0,34	0,15			
Pozitive	Jn	1,23	0,28	0,05			
Jokonklud.	N	1,29	0,40	0,20	Negative	0,1964	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	1,15	0,16	0,08	Pozitive	0,9993	Jokonklud.

Komenti: Raporti fuqi/TMT në shkallën e parë të ushtrimit ndjeshëm më i lartë në të sëmurët me HTA e PU negative, tregon nxjerrjen e një fuqie dukshëm më të madhe për cdo njësi të treguesit të masës trupore. Kjo është shprehje e një rendimenti mekanik muskolor më të lartë ose më linear.

Tabela 5.21 ANOVA për **WF/TMT** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	WF/TMT, njësi			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	e Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	1,6	0,5	0,1	0,117	0,139	0,0975
TA Normal	Jn	1,3	0,3	0,1			
Hipertension	N	1,4	0,5	0,1			
Hipertension	Jn	1,2	0,3	0,0			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	e Dif. kritike	Vlera e P			
		0,295	0,140	<0,0001			

Komenti: Rendimenti i muskujve skeletikë në shkallën e parë të ushtrimit ulet përfillshëm nga prania e sëmundjes koronare në të sëmurët me ose pa HTA.

5.1.7.Raporti WK/TMT (njësi), rWK

Tabela 5.22 ANOVA për WK/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	WK/TMT			Krahasimet		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	6,2	1,2	0,3	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	Jn	6,7	1,7	1,0			
Pozitive	N	5,3	1,5	0,5			
Pozitive	Jn	3,8	1,3	0,3			
Jokonklud.	N	4,4	1,3	0,6	Negative	0,0173	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	5,2	0,8	0,3	Pozitive	pp	Jokonklud.

Koment: Në të sëmurët me tension normal, prova ushtrimore pozitive shoqërohet me ulje të përfillshme të treguesit metabolikë kulmor të muskujve skeletikë.

Të sëmurët me TAN që rezultojnë me PU (-) paraqesin një aftësi ushtrimore të lartë.

Tabela 5.23 ANOVA për WattK/TMT sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	WattK/TMT, %			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	6.151	1.358	.480	Negative	0,0143	Pozitive
N	Pozitive	4.062	1.865	.834			
N	Jokonklud.	4.148	1.496	.669			
Jn	Negative	3.813	1.380	.276			
Jn	Pozitive	4.426	1.144	.572	Negative	0,5738	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	4.881	1.833	.916	Pozitive	0,4076	Jokonklud.

Komenti: Nuk ka dallim të përfillshëm në rendimentin mekanik të muskulaturës skeletike të të sëmurët me HTA me provë pozitive në krahasim me ata me provë ushtrimore negative.

Tabela 5.24 ANOVA për **WK/TMT** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	WK/TMT, njesi.			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	5,7	1,4	0,2	0,582	0,545	0,0364
TA Normal	Jn	4,3	1,5	0,2			
Hipertension	N	5,2	1,6	0,4			
Hipertension	Jn	4,0	1,5	0,3			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	e	Dif. kritike	Vlera e P		
		1,333		0,545	<0,0001		

Komenti: Rendimenti i muskujve skeletikë në të sëmurët me TAN ose HTA ulet përfillshëm nga prania e sëmundjes koronare. Të sëmurët hipertensivë kanë një rendiment të muskujve skeletikë më të ulët, në krahasim me ata me tension arterial normal, pavarësisht pranisë ose jo të sëmundjes koronare.

5.1.8. Fraksioni i zbratur, % (FZb)

Tabela 5.25 ANOVA për **Fraksioni i Ejeksionit %** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	Fraksioni i Ejeksionit %			Krahasimet		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,69	0,09	0,03	Negative	0,2298	Pozitive
Negative	Jn	0,70	0,09	0,05			
Pozitive	N	0,68	0,10	0,03			
Pozitive	Jn	0,63	0,12	0,02			
Jokonklud.	N	0,67	0,09	0,04	Negative	0,6376	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	0,65	0,09	0,03	Pozitive	0,9037	Jokonklud.

Koment: Në të sëmurët me tension normal nuk ka ndryshim të përfillshëm në Fraksionin e Ejeksionit midis atyre me PU pozitive apo negative.

Tabela 5.26 ANOVA për Fraksionin e Ejeksionit sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	Fraksioni i Ejeksionit, %			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	0,765	0,106	0,037	Negative	0,4896	Pozitive
N	Pozitive	0,71	0,083	0,041			
N	Jokonklud.	0,69	0,044	0,025			
Jn	Negative	0,547	0,121	0,06			
Jn	Pozitive	3.720	14.358	3.061	Negative	0,9915	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	0,6	0,201	0,101	Pozitive	0,5628	Jokonklud.

Komenti: Nuk ka dallim në fraksionin e ejeksionit midis të sëmurëve hipertensivë me provë ushtrimore negative ose pozitive.

Tabela 5.27 ANOVA për Fraksionin e Ejeksionit te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	Fraksioni i Ejeksionit, %			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	0,69	0,09	0,02	-1,510	2,454	0,2252
TA Normal	Jn	0,64	0,11	0,02			
Hipertension	N	0,74	0,09	0,02			
Hipertension	Jn	2,88	12,30	2,24			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	e	Dif. kritike	Vlera e P		
		-909		2,485	0,4699		

Komenti: Fraksioni i ejeksionit në të sëmurët me ose pa hipertension, nuk ka diferencë të përfillshme në ata me ose pa SAK.

5.1.9.Përqindja e arritur e shpeshtisë së shenjuar të zemrës (%ShShZA)

Tabela 5.28 ANOVA për **ShShZA %** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	ShShZA %			Krahasimet		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	92,4	5,8	1,3	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	Jn	87,5	2,8	1,6			
Pozitive	N	80,7	11,6	3,7			
Pozitive	Jn	68,6	11,2	2,0			
Jokonklud.	N	73,8	11,5	5,1	Negative	<0,0001	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	70,8	8,8	3,1	Pozitive	0,9854	Jokonklud.

Koment: Në të sëmurët me TAN dhe PU positive, shpeshtia e shënuar zemërore e arritur është përfillshëm më e ulët se në të njëjtin grup pacientësh, por me PU negative.

Tabela 5.29 ANOVA për **ShShZA** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	ShShZA %			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	90,0	5,4	1,9	Negative	<0,0001	Pozitive
N	Pozitive	82,4	8,6	3,8			
N	Jokonklud.	75,2	16,3	8,1			
Jn	Negative	84,9	9,5	4,3			
Jn	Pozitive	69,2	11,4	2,2	Negative	0,0234	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	73,8	8,1	4,0	Pozitive	0,7394	Jokonklud.

Komenti: Përqindja e shpeshtisë së shënuar zemërore e arritur gjatë provës është përfillshëm më e ulët në të sëmurët hipertensivë me PU pozitive.

Tabela 5.30 ANOVA për **ShShZA %** te të sëmurët me TAN pk, atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	ShShZA, %			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	96,2	11,4	2,0	1.239	4.061	0,5472
TA Normal	Jn	70,3	1,4	1,7			
Hipertension	N	84,3	10,9	2,7			
Hipertension	Jn	71,9	11,9	2,0			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	e	Dif. kritike	Vlera e P		
		14,529		4,102	<0,0001		

Komenti: Përçindja e shpeshtisë zemërore të arritur është përfillshëm më e ulët në të sëmurët me TAN ose me HTA që kanë sëmundje koronare.

5.2. Të dhëna hemodinamike te të sëmurët me PU pozitive përkundrejt atyre me PU negative, dhe te të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA me KngN dhe me Kng jonormale

Tabelat e mëposhtme paraqesin analizën ANOVA për të dhënat hemodinamike të të sëmurëve sipas grupeve: TAN, HTA dhe të të gjithë të sëmurëve (TAN ose HTA).

5.2.1. Tensioni arterial sistolik në prehje (TASP)

Tabela 5.31 ANOVA për **TASP** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	TASP mm Hg			Krahasimet		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	122,9	9,03	1,55	Negative	0,9717	Pozitive
Negative	Jn	122,8	10,02	1,58			
Pozitive	N	122,9	8,85	1,42			
Pozitive	Jn	123,0	8,78	1,32			
Jokonklud.	N	123,1	9,11	1,60	Negative	0,9603	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	122,30	9,08	1,68	Pozitive	0,9567	Jokonklud.

Koment: Në të sëmurët me tension normal nuk ka ndryshim të përfillshëm në Fraksionin e Ejeksionit midis atyre me PU pozitive apo negative.

Tabela 5.32 ANOVA për **TASP** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

Kng	PU	TASP, mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	145,6	11,2	3,9	Negative	0,735	Pozitive
N	Pozitive	146,0	15,2	6,8			
N	Jokonklud.	145,0	10,0	5,0			
Jn	Negative	144,0	16,2	8,1			
Jn	Pozitive	149,4	12,9	2,5	Negative	0,9958	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	143,8	31,5	15,7	Pozitive	0,7506	Jokonklud.

Komenti: TAS në prehje shtrirë në të sëmurët hipertensivë, nuk ka dallim midis atyre me PU pozitive apo negative.

Tabela 5.33 ANOVA për **TASP** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASP,mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	122,8	9,2	1,6	-24,368	4,092	<0,0001
TA Normal	Jn	123,0	8,8	1,3			
Hipertension	N	145,6	11,4	2,8			
Hipertension	Jn	148,1	15,9	2,6			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-3,690	4,133	0,0797			

Komenti: Tensioni arterial sistolik në prehje shtrirë, në të sëmurët me ose pa HTA, nuk ndikohet nga prania ose jo e SAK. Në të sëmurët hipertensivë vlera e TASP është përfillshëm më e lartë sesa tek ata me tension normal, pavarësisht pranisë ose jo të sëmundjes koronare.

5.2.2. Tensioni arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit (TASUF) dhe rTASUF

Tabela 5.34 ANOVA për TASUF sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me TAN

Kng	TASUF, mmHg		
	M	ShS	Gst
N	138,4	14,6	2,5
Jn	141,0	19,8	3,0
Koronarografia N pk Jn			
	Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P
	-0,080		0,9602

Komenti: Rritja e tensionit arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit nuk ka dallim midis të sëmurëve normotensivë me ose pa SAK.

Tabela 5.35 ANOVA për TASUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	TASUF, mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	160,6	22,1	7,8	Negative	0,9366	Pozitive
N	Pozitive	458,0	25,9	11,6			
N	Jokonklud.	160,0	8,2	4,1			
Jn	Negative	163,0	25,4	11,4			
Jn	Pozitive	164,9	14,5	2,8	Negative	0,8981	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	155,0	33,2	16,6	Pozitive	0,711	Jokonklud.

Komenti: Vlerat e tensioneve arteriale sistolike në shkallën e parë të ushtrimit nuk kanë diferenca midis të sëmurëve hipertensivë me PU pozitive apo negative.

Tabela 5.36 ANOVA për **TASUF** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASUF, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	138,3	14,8	2,6	-22,431	6,429	<0,0001
TA Normal	Jn	141,0	19,8	3,0			
Hipertension	N	159,7	19,9	4,8			
Hipertension	Jn	163,6	18,3	3,0			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-5,563	6,494	0,0925			

Komenti: Tensioni arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit, nuk ka dallim midis të sëmurëve me TAN ose HTA në prani ose në mungesë të SAK. Gjithsesi vlera e TASUF është përfillshëm më e lartë në të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata normotensivë.

Tabela 5.37 ANOVA për **rTASUF** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rTASUF			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	3,73	0,98	0,23	Negative	0,0289	Pozitive
Negative	Jn	4,09	1,30	0,75			
Pozitive	N	3,56	1,00	0,31			
Pozitive	Jn	4,80	1,41	0,25			
Jokonklud.	N	4,24	1,50	0,67	Negative	0,0456	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	4,94	1,26	0,44	Pozitive	0,6877	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-1,019	0,571	0,0007			

Komenti: SAK, pavarësisht nga mungesa e ndryshimeve në shkallën e parë të ushtrimit, shoqërohet me tregues përfillshëm më të lartë të TAS në të sëmurët me TAN. Kjo flet për rritje të ekzagjeruar të TAS në të sëmurët me SAK.

Tabela 5.38 ANOVA për rTASUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng

Kng	PU	rTASUF			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	3,75	1,11	0,39	Negative	0,1249	Pozitive
Normale	Pozitive	5,33	1,63	0,73			
Normale	Jokonklud.	4,80	1,10	0,55			
Jonormale	Negative	5,93	1,19	0,53			
Jonormale	Pozitive	5,47	1,28	0,25	Negative	0,7859	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	5,17	1,11	0,55	Pozitive	0,6429	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-1,047	0.750	0,0072			

Komenti: Pavarësisht se SAK nuk arrin të krijojë diferenca të përfillshme të TASUF në të sëmurët me HTA dhe SAK, treguesi i tensionit sistolik në shkallën e parë të ushtrimit është përfillshëm më i lartë të të sëmurët me HTA dhe koronare jonormale. Kjo tregon një rritje të ekzagjeruar të tensionit të këta të sëmurë që në shkallën e parë të ushtrimit.

Tabela 5.39 ANOVA për rTASUF sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rTASUF			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	3,78	1,06	0,18	-0,823	0,446	0,0004
N	Hipertension	4,46	1,40	0,34			
Jn	TA Normal	4,77	1,96	0,21			
Jn	Hipertension	5,51	1,24	0,21			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-1,090	0,450	<0,0001			

Komenti: Në të sëmurët me SAK dhe TAN ose HTA raporti i TAS me punën në shkallën e parë të ushtrimit është statistikiqisht më i lartë në krahasim me ata me koronare normale, pavarësisht se vetë TASUF nuk ka ndryshime të përfillshme midis dy grupeve. Ky raport flet për një rritje të ekzagjeruar të TAS në të sëmurët me SAK.

Tabela 5.40 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	3,554	0,196	3,554	329,700			
TASUF (mm Hg)	0,280	0,001	0,397	489,640			
WF (Watt)	-0,092	0,002	-0,868	2.343,200			
					0,995	0,991	0,990

Tabela 5.41 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	5,213	0,623	5,213	69,979			
TASUF (mm Hg)	0,024	0,004	0,340	43,806			
WF (Watt)	-0,118	0,006	-0,935	332,031			
					0,981	0,958	0,963

Tabela 5.42 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	3,809	0,572	3,809	44,406			
TASUF (mm Hg)	0,036	0,004	0,517	103,400			
WF (Watt)	-0,130	0,008	-0,785	238,019			
					0,948	0,899	0,894

Tabela 5.43 Regresioni shumëshkallësh për rTASUF (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale – Grupi B2

	Koeficienti	GS	Koef i standari dizuar	F- përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	4,475	0,830	4,475	29,097			
WF (Watt)	-0,144	0,011	-0,761	156,175			
TASUF (mm Hg)	0,033	0,004	0,473	60,221			
					0.940	0,883	0,875

5.2.3. Tensioni arterial sistolik në kulm të ushtrimit (TASK)

Tabela 5.44 ANOVA për TASK sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me TAN

Kng	TASK, mmHg		
	M	ShS	Gst
N	183,2	21,0	3,8
Jn	173,5	29,0	4,8
	Koronarografia N pk Jn		
	Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P
	9,650		0,1315

Komenti: Edhe në kulm të ushtrimit, rritja e TAS në të sëmurët normotensivë nuk ka diferencë të përfillshme me ata me koronaropati në krahasim me ata me koronare normale.

Tabela 5.45 ANOVA për TASK sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	TASK, mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	207,5	21,4	7,6	Negative	0,5728	Pozitive
N	Pozitive	195,0	40,5	18,1			
N	Jokonklud.	220,0	17,3	10,0			
Jn	Negative	195,0	26,9	12,1			
Jn	Pozitive	194,2	20,1	4,1	Negative	0,4936	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	213,3	20,8	12,1	Pozitive	0,1206	Jokonklud.

Komenti: Në të sëmurët hipertensivë rezultati i PU nuk arrin të krijojë dallim në vlerat e TAS kulmor.

Tabela 5.46 ANOVA për **TASK** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASK, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	183,3	21,4	4,0	-21,572	9,392	<0,0001
TA Normal	Jn	173,5	29,0	4,8			
Hipertension	N	205,9	27,8	6,9			
Hipertension	Jn	196,1	21,3	3,8			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		7,348	9,487	0,1277			

Komenti: Tensioni arterial sistolik në kulm të ushtrimit në të sëmurët me ose pa HTA nuk ka diferencë të përfillshme midis pacientëve me ose pa SAK. Vlera mesatare e TASK është përfillshëm më e lartë në pacientët hipertensivë në krahasim me ata me tension normal

Tabela 5.47 ANOVA për **rTASK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rTASK			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	1,25	0,28	0,07	Negative	0,0002	Pozitive
Negative	Jn	1,41	0,58	0,33			
Pozitive	N	1,42	0,31	0,11			
Pozitive	Jn	1,93	0,63	0,12			
Jokonklud.	N	1,55	0,42	0,21	Negative	0,2016	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	1,47	0,41	0,14	Pozitive	0,0681	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			

	-0,450	0,237	0,0003	
--	--------	-------	---------------	--

Komenti: SAK shoqërohet me rritje të ndjeshme të treguesit të TAS në kulm të ushtrimit në të sëmurët me tension normal. Kjo vihet në dukje nga rezultati pozitiv i provës ushtrimore ose rezultati jonormal i koronarografisë. Rritja relative e TASK në të sëmurët me SAK dhe TAN është shpërpjestimore (ose e ekzagjeruar) me ngarkesën e punës.

Tabela 5.48 ANOVA për **rTASK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

Kng	PU	rTASK			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	1,34	0,35	0,12	Negative	0,1712	Pozitive
Normale	Pozitive	1,89	0,88	0,39			
Normale	Jokonklud.	1,71	0,20	0,11			
Jonormale	Negative	2,23	1,24	0,56			
Jonormale	Pozitive	2,29	0,91	0,19	Negative	0,9440	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	1,94	0,60	0,35	Pozitive	0,5778	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,668	0,522	0,0134			

Komenti: Te të sëmurët me HTA dhe SAK treguesi i presionit arterial sistolik në kulm të ushtrimit ka një rritje të ndjeshme në krahasim me ata pa SAK. Pra, rritja e tensionit sistolik në kulm të ushtrimit është shpërpjesëtimore në kulm të ushtrimit.

Tabela 5.49 ANOVA për **rTASK** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rTASK			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	1,34	0,32	0,06	-0,434	0,247	0,0007
N	Hipertension	1,58	0,58	0,14			
Jn	TA Normal	1,79	0,61	0,10			
Jn	Hipertension	2,25	0,92	0,16			
		Koronarografia N pk Jn					

	Dif. mesat.	e	Dif. kritike	Vlera e P	
	-0,574		0,250	<0,0001	

Komenti: Vërehet një rritje e ekzagjeruar e TAS kulmor, pasqyruar kjo me rritje të ndjeshme të raportit TAS kulmor me punë kulmore në të sëmurët meshkuj me TAN ose HTA dhe prani të sëmundjes koronare, ndonëse TAS kulmor në vetvete nuk ka dallim midis të sëmurëve me ose pa SAK.

Tabela 5.50 Regresioni shumëshkallësh për **rTASK** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	2,547	0,294	2,547	75,082			
TADP (mm Hg)	-0,013	0,003	-0,175	16,540			
ShZK (rr/min)	-0,002	0,001	-0,141	7,488			
TASK (mm Hg)	0,007	0,001	0,488	122,272			
WK (Watt)	-0,008	0,0004	-0,931	347,469			
					0,980	0,960	0,954

Tabela 5.51 Regresioni shumëshkallësh për **rTASK** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	2,270	0,483	2,270	22,080			
TASK (mm Hg)	0,006	0,002	0,286	7,559			
WK (Watt)	-0,013	0,002	-0,906	76,127			
					0,928	0,861	0,839

Tabela 5.52 Regresioni shumëshkallësh për **rTASK** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale – Grupi A2

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	2,119	0,231	2,119	84,2			
WK (Watt)	-0,016	0,001	-0,949	235,53			

TASK (mm Hg)	0,008	0,001	0,381	37,95			
					0,938	0,886	0,873

Tabela 5.53 Regresioni shumëshkallësh për **rTASK** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	2,833	0,653	2,833	18,822			
WK (Watt)	-0,023	0,002	-0,913	145,264			
TASK (mm Hg)	0,009	0,003	0,198	6,851			
					0,914	0,835	0,824

5.2.4. Tensioni arterial sistolik në minutën e 6 të çlodhjes (TASÇ16)

Tabela 5.54 ANOVA për TASÇ16 sipas rezultateve të Kng

Kng	TASÇ16, mmHg		
	M	ShS	Gst
N	124,4	10,6	1,9
Jn	128,7	15,0	2,3
Koronarografia N pk Jn			
	Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P
	-4,315		0,1711

Komenti: Nuk ka dallim të rëndësishëm në vlerat e TAS, edhe në minutën e gjashtë ijës, midis dy grupeve të mëshkujve normotensivë me ose pa SAK.

Tabela 5.55 ANOVA për TASÇ16 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	TASÇ16, mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	139,4	13,7	4,9	Negative	0,5464	Pozitive
N	Pozitive	135,0	24,5	11,0			
N	Jokonklud.	133,3	5,8	3,3			
Jn	Negative	138,0	14,8	6,6			
Jn	Pozitive	145,8	9,7	2,0	Negative	0,8271	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	150,0	21,6	10,8	Pozitive	0,9821	Jokonklud.

Komenti: Tensioni arterial sistolik në të sëmurët me HTA, nuk paraqet dallime as në minutën e gjashtë të çlodhjes, pavarësisht rezultatit të PU.

Tabela 5.56 ANOVA për **TASÇ16** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASÇ16, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	124,5	10,6	1,9	-15,531	4,930	<0,0001
TA Normal	Jn	128,7	15,0	2,3			
Hipertension	N	136,9	16,1	4,0			
Hipertension	Jn	145,2	12,3	2,1			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-7,210	4,966	0,0048			

Komenti: SAK rrit ndjeshëm tensionin arterial sistolik në minutën e gjashtë të çlodhjes në gjithë grupin e pacientëve me ose pa HTA. Vlera mesatare e TASÇ16 është ndjeshëm e lartë tek hipertensivët në këtë grup pacientësh, pavarësisht kanë, apo jo, SAK.

Tabela 5.57 ANOVA për **rTASÇ16** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rTASÇ16			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,83	0,21	0,05	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	Jn	0,83	0,21	0,12			
Pozitive	N	1,03	0,29	0,09			
Pozitive	Jn	1,46	0,55	0,11			
Jokonklud.	N	1,09	0,29	0,15	Negative	0,1291	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	1,04	0,26	0,09	Pozitive	0,0326	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,397	0,191	<0,0001			

Komenti: Kjo rritje relative e ekzagjeruar e TAS gjatë ushtrimit, vazhdon të jetë e pranishme edhe në minutën e gjashtë të çlodhjes. Pra, treguesi rTAS në të sëmurët me TAN dhe SAK, në minutën e gjashtë të çlodhjes, pasqyruar kjo nga rezultati pozitiv ose jokonkludues i PU, apo jonormal i koronarografisë është ndjeshëm më i lartë se në të njëjtin grup pacientësh pa sëmundje koronare.

Tabela 5.58 ANOVA për **TASÇ16** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASÇ16, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	124,5	10,6	1,9	-15,531	4,930	<0,0001
TA Normal	Jn	128,7	15,0	2,3			
Hipertension	N	136,9	16,1	4,0			
Hipertension	Jn	145,2	12,3	2,1			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		-7,210	4,966	0,0048			

Komenti: SAK rrit ndjeshëm tensionin arterian sistolik në minutën e gjashtë të çlodhjes në gjithë grupin e pacientëve me ose pa HTA. Vlera mesatare e TASÇ16 është ndjeshëm e lartë tek hipertensivët në këtë grup pacientësh, pavarësisht kanë apo jo SAK.

Tabela 5.59 ANOVA për **TASÇ16** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASÇ16, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	124,5	10,6	1,9	-15,531	4,930	<0,0001
TA Normal	Jn	128,7	15,0	2,3			
Hipertension	N	136,9	16,1	4,0			
Hipertension	Jn	145,2	12,3	2,1			

		Koronarografia N pk Jn		
	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P	
	-7,210	4,966	0,0048	

Komenti: SAK rrit ndjeshëm tensionin arterian sistolik në minutën e gjashtë të çlodhjes në gjithë grupin e pacientëve me ose pa HTA. Vlera mesatare e TASÇI6 është ndjeshëm e lartë tek hipertensivët në këtë grup pacientësh, pavarësisht kanë apo jo SAK.

Tabela 5.60 ANOVA për rTASÇI6 sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rTASÇI6			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,83	0,21	0,05	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	Jn	0,83	0,21	0,12			
Pozitive	N	1,03	0,29	0,09			
Pozitive	Jn	1,46	0,55	0,11			
Jokonklud.	N	1,09	0,29	0,15	Negative	0,1291	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	1,04	0,26	0,09	Pozitive	0,0326	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,397	0,191	<0,0001			

Komenti: Kjo rritje relative e ekzagjeruar e TAS gjatë ushtrimit vazhdon të jetë e pranishme edhe në minutën e gjashtë të çlodhjes. Pra, treguesi rTAS në të sëmurët me TAN dhe SAK në minutën e gjashtë të çlodhjes, pasqyruar kjo nga rezultati pozitiv ose jokonkludues i PU, apo jonormal i koronarografisë është ndjeshëm më i lartë se në të njëjtin grup pacientësh pa sëmundje koronare.

Tabela 5.61 Regresioni shumëshkallësh për rTASÇI6 (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale – Grupi A1

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
--	-------------	----	------------------------	-------------------	---	----------------	-----------------------------

Pikëprerja	1,536	0,134	1,536	131,124			
WK (Watt)	-0,006	- 0,473	-0,952	173,307			
TMT	0,011	0,005	0,153	4,478			
					0,935	0,874	0,864

Tabela 5.62 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI6** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	2,125	0,106	2,125	400,432			
WK (Watt)	-0,008	0,001	-0,943	112,363			
					0,943	0,889	0,881

Tabela 5.63 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI6** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	0,753	0,727	0,753	1,071			
TASP (mm Hg)	0,016	0,006	0,229	7,968			
WK (Watt)	-0,013	0,001	-0,824	102,656			
					0,896	0,803	0,790

Tabela 5.64 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI6** (Raporti i TA në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	3,539	0,192	3,539	339,291			
WK (Watt)	-0,018	0,002	-0,891	103,603			
					0,891	0,793	0,786

5.2.5.Prodhimi dysh (PDY)

5.2.6.Prodhimi_dysh në Prehje (PDyP)

Tabela 5.65 ANOVA për PDyP sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	PDyP nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	91,9	14,2	3,3	Negative	0,8929	Pozitive
Negative	Jn	90,8	11,5	3,7			
Pozitive	N	93,6	19,6	8,8			
Pozitive	Jn	79,0	19,4	11,2			
Jokonklud.	N	92,4	16,8	2,9	Negative	0,6672	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	80,1	10,0	3,5	Pozitive	0,3846	Jokonklud.

Komenti: Në të sëmurët me tension normal , PDyP (prodhimi dysh ne prehje) edhe ne prani te provës ushtrimore pozitive për SAK nuk paraqet ndryshime dalluese.

Tabela 5.66 ANOVA për PDyP sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	PDyP nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	117,9	14,1	5,0	Negative	0,2120	Pozitive
N	Pozitive	127,8	21,5	9,6			
N	Jokonklud.	109,6	17,4	8,7			
Jn	Negative	133,1	32,1	14,3			
Jn	Pozitive	111,4	21,1	4,2	Negative	0,1632	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	108,0	42,8	21,4	Pozitive	0,5798	Jokonklud.

Komenti: Në të sëmurët me hipertension arterial PDyP (prodhimi dysh në prehje) edhe në prani të PU pozitive për SAK nuk paraqet ndryshime dalluese.

Tabela 5.67 ANOVA për **PDyP** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/ HTA	KNG	PDyP, njesi/100			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	91,3	13,8	2,4	-25.463	6.816	< 0,0001
TA Normal	JN	89,3	16,6	2,5			
Hipertension	N	118,9	17,5	4,3			
Hipertension	JN	114,0	26,3	4,4			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		0,240	6,885	0,9450			

5.2.7.PDyF (prodhimi dysh në shkallën e parë të ushtrimit) dhe rPDyF

Tabela 5.68 ANOVA për **PDyF** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	PDyF nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	138,9	22,1	5,1	Negative	0,5613	Pozitive
Negative	Jn	149,5	21,8	6,9			
Pozitive	N	149,2	33,2	14,8			
Pozitive	Jn	118,6	19,2	11,1			
Jokonklud.	N	142,1	28,5	4,9	Negative	>0,9999	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	128,2	34,2	12,1	Pozitive	0,6784	Jokonklud.

Komenti: PDyF (prodhimi dysh në mbarim të shkallë së pare të ushtrimit) nuk paraqet ndryshime të përfillshme në të sëmurët (M) me TAN me dhe pa SAK sipas provës ushtrimore.

Tabela 5.69 ANOVA për **PDyF** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	PDyF nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	180,8	58,3	20,6	Negative	0,4107	Pozitive
N	Pozitive	179,6	59,6	26,6			
N	Jokonklud.	162,6	36,3	18,1			
Jn	Negative	190,3	43,5	19,5			
Jn	Pozitive	162,9	30,5	5,9	Negative	0,2872	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	144,9	63,2	31,6	Pozitive	0,7842	Jokonklud.

Komenti: Prodhimi Dysh në mbarim të shkallës fillestare të ushtrimit nuk paraqet ndryshime të përfillshme në të sëmurët me HTA me PU pozitive në krahasim në ata me PU negative.

Tabela 5.70 ANOVA për **PDyF** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	PDyF, njesi/100			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	143,6	24,0	4,2	-28,025	12,081	<0,0001
TA Normal	Jn	138,0	29,5	4,4			
Hipertension	N	176,2	51,8	12,6			
Hipertension	Jn	164,7	37,3	6,2			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		4,648	12,203	0,4524			

Komenti: Te të sëmurët me TAN ose ata me HTA prodhimi dysh në shkallën e parë të ushtrimit, nuk paraqet ndryshime të përfillshme në ata me ose pa sëmundje koronare.

Tabela 5.71 ANOVA për rPDYUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rPDYUF			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	3,87	1,19	0,27	Negative	0,1397	Pozitive
Negative	Jn	3,52	1,37	0,79			
Pozitive	N	3,82	1,27	0,40			
Pozitive	Jn	4,79	1,53	0,27			
Jokonklud.	N	4,33	1,86	0,83	Negative	0,4538	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	4,52	1,25	0,44	Pozitive	0,9645	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0.734	0.643	0.0259			

Komenti: Ndryshe nga PDyUF, rPDyUF (treguesi i prodhimit dysh në shkallën e parë të ushtrimit) paraqitet përfillshëm më i lartë te të sëmuret me TAN dhe SAK. Ai paraqitet gjithashtu jo përfillshëm më i lartë tek ata që rezultojnë me provë pozitive ose jokonkluduese. Kjo tregon se SAK shoqërohet me një ulje të përfillshme të rendimentit relativ të zembrës në shkallën fillestare të ushtrimit.

Tabela 5.72 ANOVA për rPDyUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng

Kng	PU	rPDyUF, njesi			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	4,3	2,2	0,8	Negative	0,9349	Pozitive
Normale	Pozitive	6,0	2,4	1,1			
Normale	Jokonklud.	4,9	1,8	0,9			
Jonormale	Negative	6,9	1,6	0,8			
Jonormale	Pozitive	5,5	1,8	0,3	Negative	0,8800	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	4,8	2,1	1,1	Pozitive	0,6849	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					

	Dif. mesat.	e Dif. kritike	Vlera e P
	-0,635	1,137	0,2669

Komenti: Treguesi i prodhimit dysh fillestar në mbarim të shkallës së parë të ushtrimit të sëmurët me HTA dhe SAK paraqitet më i lartë, ndonëse jo përfillshëm në krahasim me pacientët me koronare normale, ndryshe nga PDy në shkallën e parë të ushtrimit që është ndjeshëm më i ulët në këta të sëmurë.

Tabela 5.73 ANOVA për **rPDYUF** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rPDYUF			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	e Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	3,95	1,29	0,23	-1,036	0,583	0,0006
N	Hipertension	4,96	2,16	0,52			
Jn	TA Normal	4,66	1,48	0,22			
Jn	Hipertension	5,59	1,85	0,31			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	e Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,783	0,588	0,0095			

Komenti: Ndonëse PDyUF në të sëmurët me TA normal ose me HTA dhe SAK është më i ulët, treguesi i prodhimit është ndjeshëm më i lartë te të sëmurët me koronare jonormale. Ky tregues është ndjeshëm më i lartë në të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata me TA normal. Kjo flet për përmirësim të rendimentit relativ të zemrës në të sëmurët me SAK dhe HTA, por në një nivel aftësie pune ndjeshmërisht më të ulët.

Tabela 5.74 Regresioni shumëshkallësh për **rPDyUF** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	-0,369	0,500	-0,369	0,543			
ShZUF (rr/min)	0,039	0,003	0,379	185,507			
TASUF (mm Hg)	0,028	0,002	0,321	149,283			

WF (Watt)	-0,092	0,004	-0,698	620,045			
					0,991	0,982	0,980

Tabela 5.75 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normale dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	-0,512	0,721	-0,512	0,504			
ShZUF (rr/min)	0,045	0,005	0,454	84,838			
TASUF (mm Hg)	0,005	0,004	0,461	88,428			
WF (Watt)	-0,129	0,009	-0,722	215,958			
					0,954	0,909	0,902

Tabela 5.76 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	0,336	0,918	0,336	0,134			
ShZUF (rr/min)	0,051	0,006	0,514	71,140			
TASUF (mm Hg)	0,025	0,007	0,229	14,545			
WF (Watt)	-0,125	0,010	-0,643	165,786			
					0,985	0,970	0,962

Tabela 5.77 Regresioni shumëshkallësh për rPDyUF (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	-1,288	1,128	-1,288	1,303			
WF (Watt)	-0,141	0,015	-0,494	85,878			
ShZUF (rr/min)	0,061	0,007	0,534	83,202			
TASUF (mm Hg)	0,031	0,006	0,292	26,363			
					0,958	0,958	0,918

5.2.8.PDyK(Prodhimi dysh në kulm të ushtrimit) dhe rPDyK

Tabela 5.78 ANOVA për **PDyK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	PDyK nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	320,5	42,3	10,3	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	Jn	281,6	72,4	24,1			
Pozitive	N	238,8	57,1	28,6			
Pozitive	Jn	328,9	72,6	41,9			
Jokonklud.	N	218,3	54,2	10,6	Negative	0,0003	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	230,1	61,0	21,6	Pozitive	>0,9999	Jokonklud.

Komenti: PDYK (prodhimi dysh në kulm të ushtrimit është përfillshëm më i ulët te të sëmurët me TAN dhe provë pozitive.

Tabela 5.79 ANOVA për **PDyK** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	PDyK nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	349,7	35,6	12,6	Negative	0,0005	Pozitive
N	Pozitive	296,2	64,6	28,9			
N	Jokonklud.	319,8	26,8	15,4			
Jn	Negative	306,8	53,5	23,9			
Jn	Pozitive	246,7	58,4	11,9	Negative	0,6071	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	292,5	63,4	36,6	Pozitive	0,1273	Jokonklud.

Komenti: PDyK në kulm të ushtrimit në të sëmurët hipertensivë është përfillshëm më i ulët në PU pozitive.

Tabela 5.80 ANOVA për **PDyK** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	PDyK, njesi/100			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	298,0	61,	11,4	-23,703	22,723	0,0411
TA Normal	Jn	228,4	63,3	10,4			
Hipertension	N	327,4	49,0	12,3			
Hipertension	Jn	260,3	61,3	10,8			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		65,227	22,952	<0,0001			

Komenti: Prodhimi dysh në kulm të ushtrimit është përfilshëm më i lartë në të sëmurët hipertensivë, në krahasim me ata me TAN. Ky prodhim është qartësisht më i ulët në ata me sëmundje koronare, pavarësisht pranisë ose jo të hipertensionit.

Tabela 5.81 ANOVA për **rPDYK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rPDYK			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	2,16	0,47	0,11	Negative	0,6886	Pozitive
Negative	Jn	2,25	0,90	0,52			
Pozitive	N	2,11	0,40	0,13			
Pozitive	Jn	2,40	0,72	0,14			
Jokonklud.	N	2,07	0,64	0,32	Negative	0,6150	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	1,90	0,53	0,19	Pozitive	0,2039	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat, e	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,142	0,299	0,3472			

Komenti: Edhe pse PDy kulmor është dukshëm më i ulët në të sëmurët me TAN që kanë SAK, rPDyK (treguesi i PDy në kulm të ushtrimit) ka prirje të jetë më i lartë në krahasim me ata me koronare normale ose PU negative. Kjo mund të dojë të thotë se

rendimenti relativ zemrës në kulm të ushtrimit te të sëmurët me SAK përmirësohet, ashtu si te normalët, por në një nivel aftësie ushtrimore ndjeshmërisht më të ulët

Tabela 5.82 ANOVA për rPDyK sipas rezultateve të PU dhe të Kng

Kng	PU	rPDyK, njësi			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	2,3	0,6	0,2	Negative	0,9479	Pozitive
Normale	Pozitive	2,8	1,3	0,5			
Normale	Jokonklud.	2,5	0,5	0,3			
Jonormale	Negative	3,4	1,8	0,6			
Jonormale	Pozitive	2,8	1,0	0,2	Negative	0,9589	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	2,6	0,7	0,4	Pozitive	0,8542	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	e	Dif. kritike	Vlera e P		
		-0,389		0,635	0,2236		

Komenti: Megjithëse prodhimi dysh në kulm të ushtrimit është ndjeshëm më i ulët te të sëmurët hipertensivë me SAK, treguesi i tij (rPDyK) ka prirje të jetë më i lartë në këta pacientë, por pa arritur përfillshmërinë statistikore. Kjo mund të interpretohet që rendimenti relativ i zemrës në kulm të ushtrimit te të sëmurët me SAK përmirësohet, ndonëse në një nivel aftësie ushtrimore ndjeshmërisht më të ulët.

Tabela 5.83 ANOVA për **rPDYK** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rPDYK			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	2,14	0,46	0,09	-0,529	0,303	0,0008
N	Hipertension	2,49	0,84	0,21			
Jn	TA Normal	2,28	0,71	0,12			
Jn	Hipertension	2,88	1,09	0,19			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,291	0,306	0,0621			

Komenti: Edhe në kulm të ushtrimit, pavarësisht se PDyK ulet ndjeshëm te të sëmurët me SAK, me ose pa HTA, treguesi i PDy kulmor vazhdon të rritet, ndonëse jo përfllshëm. Ai rritet në mënyrë të përfllshme vetëm në të sëmurët hipertensivë.

Tabela 5.84 Regresioni shumëshkallësh për **rPDyK** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	1,078	0,320	1,078	11,366			
TADP (mm Hg)	-0,012	0,004	-0,110	11,468			
ShZK (rr/min)	0,011	0,001	0,552	200,889			
TASK (mm Hg)	0,011	0,001	0,517	238,158			
WK (Watt)	-0,013	0,0005	-1,037	748,913			
					0,989	0,977	0,973

Tab.5.85 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normale dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	0,209	0,296	0,209	0,497			
WK (Watt)	-0,022	0,001	-1,143	251,593			
ShZK (rr/min)	0,021	0,003	0,599	62,868			
TASK (mm Hg)	0,010	0,001	0,420	51,671			
					0,952	0,906	0,897

Tabela 5.86 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	5,050	0,468	5,052	116,664			
WK (Watt)	-0,018	0,003	-0,835	32,162			
					0,835	0,697	0,675

Tabela 5.87 Regresioni shumëshkallësh për rPDyK (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	0,202	0,764	0,202	0,070			
ShZK (rr/min)	0,026	0,004	0,572	34,300			
TASK (mm Hg)	0,012	0,004	0,241	9,648			
WK (Watt)	-0,032	0,003	-1,093	138,817			
					0,923	0,851	0,835

5.2.9.PDyÇl6 (Prodhimi dysh në minutën 6 të çlodhjes) dhe rPDyÇl6

Tabela 5.88 ANOVA për PDyÇl6 sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	PDyÇl6 nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	129,2	26,7	6,3	Negative	0,0293	Pozitive
Negative	Jn	110,3	19,1	6,0			
Pozitive	N	101,9	28,9	14,4			
Pozitive	Jn	110,5	19,5	11,3			
Jokonklud.	N	108,2	26,1	4,7	Negative	0,0384	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	104,3	13,2	4,7	Pozitive	0,8083	Jokonklud.

Komenti: Vlera e përfillshme e PDy midis të sëmurëve me TAN që rezultojnë me PU negative dhe atyre me PU pozitive mbetet më e ulët edhe në minutën e gjashtë të çlodhjes.

Tabela 5.89 ANOVA për PDyÇl6 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	PDyÇl6 nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	142,0	14,7	5,2	Negative	0,0870	Pozitive
N	Pozitive	133,1	25,1	11,2			
N	Jokonklud.	132,6	10,2	5,9			
Jn	Negative	133,8	13,6	6,1			
Jn	Pozitive	121,5	20,1	4,1	Negative	0,9732	Jokonklud.
Jn	Jokonklud.	139,7	31,1	15,5	Pozitive	0,307	Jokonklud.

Komenti: Prodhimi dysh në minutën e gjashtë të çlodhjes në të sëmurët hipertensivë ka prirje të jetë më e ulët në pacientët me PU pozitive, por pa arritur përfillshmërinë statistikore

Tabela 5.90 ANOVA për **PDyÇ16** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	PDyÇ16, njesi/100			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	120,3	26,8	4,8	-16,411	8,460	0,0002
TA Normal	Jn	107,7	23,4	3,6			
Hipertension	N	137,4	17,4	4,4			
Hipertension	Jn	125,6	21,3	3,7			
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		10,580	8,522	0,0154			

Komenti: Diferenca e përfillshme e PDy midis të sëmurëve me TAN ose me HTA dhe koronarografi jonormale mbetet përfilshëm e lartë edhe në minutën e gjashtë të çlodhjes.

Në të sëmurët hipertensivë PDy, në minutën e gjashtë të çlodhjes është përfilshëm më e lartë se te normotensivët.

Tabela 5.91 ANOVA për **rPDYÇ16** sipas rezultateve të PU dhe të Kng

PU	Kng	rPDYÇ16			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,87	0,27	0,06	Negative	0,0525	Pozitive
Negative	Jn	0,74	0,23	0,13			
Pozitive	N	0,88	0,20	0,06			
Pozitive	Jn	1,22	0,57	0,11			
Jokonklud.	N	0,88	0,29	0,15	Negative	0,9868	Jokonklud.
Jokonklud.	Jn	0,87	0,21	0,07	Pozitive	0,1836	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,236	0,197	0,0196			

Komenti: Treguesi i PDy në minutën e gjashtë të çlodhjes vazhdon të jetë ndjeshmërisht më i ulët në të sëmurët me TAN dhe koronarografi jonormale dhe kjo mbështet atë që në këta pacientë, prania e SAK, bën që borxhi i oksigjenit të jetë më i lartë dhe kërkon më shumë kohë për t'u paguar. Pra, këto të dhëna provojnë më tej korrelimin për rPDyÇ14.

Tabela 5.92 ANOVA për rPDyÇ16 sipas rezultateve të PU dhe të Kng

Kng	PU	rPDyÇ16, njesi			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	0,9	0,4	0,1	Negative	0,4429	Pozitive
Normale	Pozitive	1,3	0,4	0,2			
Normale	Jokonklud.	1,0	0,2	0,1			
Jonormale	Negative	1,5	0,6	0,3			
Jonormale	Pozitive	1,4	0,6	0,1	Negative	0,9995	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	1,2	0,6	0,3	Pozitive	0,6164	Jokonklud.
		Koronarografia N pk Jn					
		Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,330	0,319	0,0427			

Komenti: Ndonëse prodhimi dysh në minutën e gjashtë të çlodhjes është ndjeshmërisht më i ulët në të sëmurët hipertensivë me SAK, treguesi i tij (rPDyÇ16) është ndjeshëm më i lartë te të sëmurët me koronarografi jonormale. Kjo konfirmon supozimin tonë se borxhi i oksigjenit të miokardit është më i lartë te këta të sëmurë dhe kërkon një kohë më të gjatë për t'u shlyer. Ky pohim arrin ndjeshmërinë statistikore pikërisht në minutën e gjashtë të çlodhjes, prandaj minuta e gjashtë e çlodhjes ka rëndësi të studiohet

Tabela 5.93 ANOVA për rPDYÇ16 sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rPDYÇ16			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,88	0,25	0,05	-0,257	0,171	0,0034
N	Hipertension	1,04	0,34	0,08			
Jn	TA Normal	1,11	0,52	0,09			

Jn	Hipertension	1,38	0,56	0,10			
			Koronarografia N pk Jn				
			Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P		
			-0,294	0,171	0,0009		

Komenti: Vlera e treguesit të rendimentit relativ të zemrës në minutën e gjashtë të çlodhjes arrin vlera qartësisht më të larta në të sëmurët me SAK, pavarësisht se PDyÇ16 është ndjeshëm më e ulët. Kjo vlerë mund të shërbejë për zbulimin e sëmundjes koronare në këta pacientë, por mund të ketë edhe faktorë të tjerë, si psh., hipertensioni, që mund të ndikojnë në rritjen e këtij treguesi.

Tabela 5.94 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - Grupi A1

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	0,478	0,210	0,478	5,159			
Mosha (vjeç)	0,006	0,002	0,266	6,864			
ShZK (rr/min)	0,006	0,001	0,590	24,646			
WK (Watt)	-0,006	0,001	-0,950	61,295			
					0,877	0,770	0,741

Tabela 5.95 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normale dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi A2

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	0,449	0,499	0,449	0,807			
ShZP (rr/min)	0,013	0,006	0,250	5,383			
WK (Watt)	-0,014	0,002	-0,902	40,069			
ShZK (rr/min)	0,009	0,004	0,356	6,613			
					0,839	0,704	0,675

Tabela 5.96 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - Grupi B1

	Koeficienti	GS	Koef i standat dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	1,520	0,542	1,520	7,859			
ShZK (rr/min)	0,010	0,004	0,324	6,793			
WK (Watt)	-0,013	0,002	-0,992	63,544			
					0,912	0,831	0,805

Tabela 5.97 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇ16 (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - Grupi B2

	Koeficienti	GS	Koef i standat dizuar	F- për përjashtim	R	R2	R2 i korrigjuar
Pikëprerja	1,675	0,359	1,675	21,816			
ShZP (rr/min)	0,012	0,004	0,289	9,216			
WK (Watt)	-0,012	0,001	-0,793	69,388			
					0,876	0,768	0,750

5.3. Të dhënat bazë dhe ato hemodinamike të përmbledhura sipas koronarografisë për të gjitha grupet

Rezultatet e të dhënave bazë janë përmbledhur në tabelat përkatëse që vijojnë.

Tabela 5.98 Përmbledhje e karakteristikave bazë të të sëmurëve me TAN sipas rezultateve të koronarografisë

TAN	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
Mosha, vj.	44.0	9.8	0.0004	52.3	9.7
TMT, njësi	25.91	4.03	0.3161	25.15	2.48
KzgjU, min	10.74	2.98	0.0490	9.13	3.69
WF, Watt	39.41	10.13	0.0002	31.36	8.24
WK, Watt	145.00	38.23	<0.0001	108.25	35.66
WF/TMT	1.56	0.50	0.0025	1.26	0.35
WK/TMT	5.66	1.44	0.0003	4.32	1.52
Fraksioni ejectionit EF, % ⁱ	0.69	0.09	0.0605	0.64	0.11
ShShZA, %	86.22	11.21	<0.0001	70.30	11.40
TASP, mmHg	122.88	9.03	0.9711	122.95	8.78
PDyP, njësi/100	91.81	13.92	0.4736	89.26	16.58

Tabela 5.99 Përmbledhje e parametrave hemodinamike të të sëmurëve me TAN sipas rezultateve të koronarografisë

TAN	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
TASUF, mmHg	138.38	14.55	0.5151	141.02	19.75
TASK, mmHg	183.17	21.03	0.1315	173.51	28.96
TASÇ16, mmHg	124.38	10.61	0.1711	128.69	15.02
PDyUF, njësi/100	143.58	23.60	0.3660	137.96	29.49
PDyK, njësi/100	297.99	60.24	<0.0001	223.44	63.30
PDyÇ16, njësi/100	119.89	26.46	0.0391	107.66	23.45

Tabela 5.100 Përmbledhje e raporteve të parametrave hemodinamikë me punën për të sëmurët me TAN sipas rezultateve të koronarografisë.

TAN	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
rTASUF	3.75	1.06	0.0006	4.77	1.36
rTASK	1.34	0.32	0.0005	1.79	0.61
rTASÇ16	0.92	0.26	0.0002	1.32	0.53
rPDyUF	3.92	1.28	0.0247	4.66	1.48
rPDyK	2.14	0.46	0.3478	2.28	0.71
rPDyÇ16	0.88	0.25	0.0221	1.11	0.52

5.4. Rezultatet për grupin e të sëmurëve me tension arterial normal (TAN)

Rezultatet e grupit të të sëmurëve me tension arterial normal e me koronarografi normale ose jonormale tregojnë që meshkujt me SAK janë përfillshëm më të moshuar sesa ata pa praninë e sëmundjes koronare. Karakteristikat e tjera bazë si treguesi i masës trupore (pesha, gjatësia), shpeshësia e zemrës në prehje, tensioni arterial sistolik në prehje, tensioni arterial diastolik në prehje, fraksioni i ejectionit, nuk paraqesin diferencë midis dy grupeve me dhe pa sëmundje. Po kështu ndryshime statistike të

përfillshme nuk paraqesin as tensioni arterial sistolik dhe as diastolik i gjakut gjatë ushtrimit dhe çlodhjes, reflektuar kjo në vlerat e TAS dhe TAD të matura në shkallën e parë të ushtrimit, në kulm, dhe në minutat e dytë, katërt dhe gjashtë të çlodhjes (Tabela A.1).

Ndërkohë, ngarkesa e punës në shkallën e parë të ushtrimit dhe ajo kulmore janë ndjeshëm më të larta tek meshkujt me arterie koronare normale në krahasim me ata me praninë e SAK. Respektivisht vlerat mesatare të ngarkesave të punës dhe shmangieve standarte të paraqitura si Mesatare(Shmangie Standarte) të këtyre dy momenteve janë 39.4(10) përkundrejt 31.4(8), me nivel përfillshmërie $p=0.0002$ dhe 145.0 përkundrejt 108.3, me nivel përfillshmërie $p<0.0001$.

Përqindja e arritur e shpeshtisë zemërore (ShShZA %) është ndjeshëm më e lartë në meshkujt me TAN dhe arterie koronare normale 86.2(11) përkundrejt 70.3(11) në meshkujt me TAN dhe SAK, me nivel përfillshmërie $p<0.0001$.

Në dallim nga matjet e TAS të sipërpërmendura, të gjithë raportet e TAS me punën gjatë ushtrimit dhe çlodhjes janë përfillshëm më të lartë në meshkujt me TAN dhe praninë e SAK.

Kështu, diferenca mesatare e rTASUF për të sëmurët me tension arterial normal me SAK përkundrejt atyre pa SAK është 1.019, nga 4.77(1.4) me 3.75(1.1), intervali i besimit (Confidence Interval – CI) 95% 0.456 deri në 1.582, me nivel përfillshmërie $p=0.0006$.

Për rTASK diferenca mesatare është 0.450, 1.79(0.6) përkundrejt 1.34(0.3), me interval besimi midis 0.204 deri në 0.70, me nivel përfillshmërie $p=0.0005$.

Diferenca mesatare e rTASÇ12 në minutën e dytë të çlodhjes mes 1.53(0.6) dhe 1.08(0.3) është 0.451, intervali i besimit 95% mes 0.230 dhe 0.673, me nivel përfillshmërie $p=0.0001$.

Diferenca mesatare e rTASÇ14 në minutën e katërt të çlodhjes mes 1.42(0.5) dhe 0.97(0.3) është 0.446, intervali i besimit 95% mes 0.237 dhe 0.656, me nivel përfillshmërie $p<0.0001$.

Diferenca mesatare e rTASÇ16 në minutën e gjashtë të çlodhjes mes 1.32(0.5) dhe 0.92(0.3) është 0.397, intervali i besimit 95% mes 0.193 dhe 0.602, me nivel përfillshmërie $p=0.0002$.

Analiza e regresionit të përshkallëzuar vuri në dukje faktorët përcaktues të secilit raport të TAS me punën në mënyrë të përvعme.

Për shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët me TAN me koronarografi normale dhe jonormale, faktorët përcaktues të rTASUF (raporti i TAS me punën në fund të shkallës së parë të ushtrimit) janë tensioni arterial sistolik fillestar TASUF dhe puna në shkallën e parë të ushtrimit WF, me një shkallë parashikueshmërie tepër të lartë për R^2 të korrigjuar 0.99 për të sëmurët me KngN dhe 0.89 për ata me KngJn, me pikëprekje respektive 3.6 dhe 3.8 (Tabela 5.40, Tabela 5.42).

Në kulm të ushtrimit tek të sëmurët me TAN dhe SAK, faktorët përcaktues vazhdojnë të jenë puna kulmore dhe TAS kulmor, me një shkallë parashikueshmërie të lartë me R^2 të korrigjuar 0.87 për pikëprejten 2.1, ndërkohë që për të sëmurët me TAN pa SAK faktorë përcaktues përvec tensionit dhe punës kulmore janë edhe tensioni diastolik në prehje dhe shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit, me një përcaktueshmëri shumë të

lartë 0.95 për pikëprerjen 2.6. Kjo është shprehje e ndryshimeve hemodinamike që e shoqërojnë sforcimin maksimal dhe që nuk mund të kapen në mënyrë tjetër (Tabela 5.50, Tabela 5.52).

Po kështu, në minutën e dytë të clodhjes, faktorë përcaktues të rTASÇ12, përveç punës kulmore dhe TAS kulmor janë edhe TAD në prehje dhe shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit, me përcaktueshmëri të lartë 0.88 për pikëprerjen 2.5, gjë që dëshmon që në të sëmurët me TAN dhe pa SAK ndryshimet hemodinamike që ndikojnë në kulm të ushtrimit vazhdojnë të jenë të njëjta edhe në minutën e dytë të clodhjes. Në të sëmurët me TAN pa SAK faktorë përcaktues të raportit rTASÇ12, përveç punës kulmore, janë TAS në prehje dhe shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit, me një besueshmëri 0.83 për pikëprerjen 1.2.

Në minutën e katërt të clodhjes, në të sëmurët me TAN dhe pa SAK faktorët përcaktues janë ata që priten, TAS kulmor dhe puna kulmore, me besueshmëri R2 të korrigjuar 0.84 për pikëprerjen 1.4, ndërkohë që për të sëmurët me TAN dhe SAK, përveç punës kulmore, faktor tjetër përcaktues i rTASÇ14 është shpeshtia e zemrës në kulm të ushtrimit, me një besueshmëri të lartë të R2 i korrigjuar 0.83 për pikëprerjen 2.4.

Në minutën e gjashtë të clodhjes, përveç punës kulmore, faktor përcaktues del treguesi i masës trupore të të sëmurët me TAN dhe pa SAK, me parashikueshmëri R2 i korrigjuar 0.86 për pikëprerjen 1.5, ndërkohë që në ata me SAK, përveç punës kulmore, faktor përcaktues është edhe tensioni sistolik në prehje, me parashikueshmëri 0.79 për pikëprerjen 0.8.

Është e rëndësishme të vihet në dukje që mosha, shpeshtia zemërore në prehje, TAD në prehje dhe TAD kulmor nuk kishin ndikim mbi raportet e TAS me punën në ushtrim dhe në clodhje.

Edhe raportet e tensionit arterial diastolik me punën si në ushtrim, ashtu edhe në clodhje janë statistikisht më të larta sesa në meshkujt me SAK dhe TAN sesa te ata pa SAK, pavarësisht se vlerat e vetë TAD gjatë provës nuk kanë diferencë midis dy grupeve. Kështu, diferenca mesatare e rTADUF është 0.547, nga 2.69(0.9) me 2.25(0.6), intervali i besimit 95% 0.246 deri në 0.847, me nivel përfillshmërie $p=0.0005$. Për rTADK diferenca mesatare është 0.271, 0.91(0.3) përkundrajt 0.64(0.2), me interval besimi 95% midis 0.139 deri në 0.404, me nivel përfillshmërie $p=0.0001$. Diferenca mesatare e rTADÇ12 në minutën e dytë të clodhjes mes 0.85(0.3) dhe 0.61(0.2) është 0.238, intervali i besimit 95% mes 0.107 dhe 0.359, me nivel përfillshmërie $p=0.0006$. Diferenca mesatare e rTADÇ14 në minutën e katërt të clodhjes mes 0.84(0.3) dhe 0.59(0.2) është 0.378, intervali i besimit 95% mes 0.124 dhe 0.237, me nivel përfillshmërie $p=0.0002$. Diferenca mesatare e rTADÇ16 në minutën e gjashtë të clodhjes mes 0.83(0.1) dhe 0.59(0.03) është 0.241, intervali i besimit 95% mes 0.118 dhe 0.363, me nivel përfillshmërie $p=0.0002$ Tabela A.1).

5.4.1. Rezultatet e PDy për grupin e të sëmurëve me tension arterial normal (TAN)

Vlerat e PDy në kulm të ushtrimit dhe në clodhje të të sëmurët me TA normal dhe me sëmundje koronare janë përfillshëm më të lartë se te ata pa SAK Tabela A.1).

Për PDyK diferenca e mesatare është 69.561, me vlerë 297.99(60.2) përkundrejt 223.44(63.3), me interval konfidence 95% nga 38.161 deri në 99.961, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Për PDyÇ12, diferenca mesatare është 29.961, me vlerë 162.52(38.8) përkundrejt 132.56(29.2), me interval konfidence 95% nga 14.421 deri në 45.500, me nivel përfillshmërie $p = 0.0003$.

Vlerat e PDyÇ14 për grupin pa SAK janë 132.06(29.6) përkundrejt 117.82(23.9) për ata me SAK, diferenca mesatare 14.240, me interval konfidence 95% 2.007 derin në 26.473, me nivel përfillshmërie $p = 0.0231$.

Për PDyÇ16 diferenca mesatare e dy grupeve është 12.226, 119.89(25.5) përkundrejt 107.66(23.4), me interval konfidence me 95% 0.631 derin në 23.822, me nivel përfillshmërie $p = 0.0391$.

Vlerat e PDy për prehjen dhe shkallën e parë të ushtrimit nuk paraqesin diferencë të përfillshme midis të sëmurëve me TAN me dhe pa SAK.

Ndërsa raportet e PDy me punën (rPDy), për të sëmurët me TAN dhe koronaropati (SAK) në krahasim me ata pa sëmundje janë të përfillshme vetëm në shkallën e parë të ushtrimit, si dhe në minutat e katërt dhe të gjashtë të clodhjes, gjë që përforcon hipotezën tonë që të dhënat e vjela të fillim të ushtrimit dhe në clodhje mund të zbulojnë praninë e SAK, edhe pa ndryshime specifike në EKG.

Për rPDyUF vlerat respektive janë 3.92(1.3) përkundrejt 4.66(1.5), me diferencë mesatare 0.734, me interval konfidence 95% nga 0.96 derin në 1.37, me nivel përfillshmërie $p = 0.0247$.

Në minutën e katërt të clodhjes rPDyÇ14 ka vlerat 0.95(0.3) përkundrejt 1.22(0.5), me diferencë mesatare 0.270, intervali i konfidencës 95% nga 0.075 derin 0.466, me nivel përfillshmërie $p = 0.0074$.

Ndërsa vlerat e rPDyÇ16 janë 0.88(0.3) përkundrejt 1.11(0.5), me diferencë mesatare 0.236, intervali i konfidencës 95% nga 0.35 deri në 0.438, me $p = 0.0221$.

Analiza stepwise regression për raportet e PDy me punën tregon që rPDYUF (Tabela 5.73, Tabela 5.75), rPDYÇ14 (Tabela A.20, Tabela A.22) dhe rPDyÇ16 (Tabela 5.93, Tabela 5.95), janë statistikisht përfillshëm më të lartë tek të sëmurët me tension arterial normal dhe me sëmundje koronare në krahasim me ata pa sëmundje koronare.

Kjo analizë vuri në dukje faktorët përcaktues për secilin prej tyre. Kështu, për shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët me TAN dhe koronarografi normale dhe jonormale faktorët përcaktues të rPDyUF (raporti i PDy me punën në fund të shkallës së parë të ushtrimit) janë tensioni arterial sistolik, shpeshtia zemërore dhe puna fillestare në fund të shkallës së parë të ushtrimit, me një koeficient tepër të lartë besueshmërie R^2 i korrigjuar 0.98 për të sëmurët me KngN dhe 0.90 për ata me KngJn, me pikëprekje respektive 0.37 dhe 0.51.

Tek raporti rPDyÇ14, në pacientët me hipertension dhe pa SAK, përvec tensionit sistolik, shpeshtisë zemërore dhe punës në kulm të ushtrimit, faktorë përcaktues dalin edhe moshja dhe tensioni arterial diastolik në prehje. Koeficienti i besueshmërisë R^2 i korrigjuar është 0.84 për pikëprejten 1.11. Në pacientët me SAK, në minutën e katërt të clodhjes p1rcaktues janë puna dhe shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit, por jo

tensioni kulmor, si dhe shpeshtia zemërore në prehje. R2 i korrigjuar është 0.74 për pikëprerjen 0.61 (Tabela A.20, Tabela A.22).

Po kështu, në minutën e gjashtë të clodhjes, faktorë përcaktues të rPDyÇl6 për të sëmurët pa SAK janë puna kulmore, shpeshtia zemërore kulmore dhe mosha, me përcaktueshmëri 0.74 për pikëprerjen 0.48. Në të sëmurët me TAN dhe me SAK faktorë përcaktues të raportit rPDyÇl6 janë të njëjtë me ata të minutës së katërt të clodhjes në mëshkujt me TAN dhe SAK, pra puna dhe shpeshtia kulmore, si dhe shpeshtia kulmore në prehje, me një besueshmëri R2 të korrigjuar 0.74 për pikëprerjen 0.61 (Tabela 5.93, Tabela 5.95).

HTA KngN KngJn

Tabela 5.101 Përmbledhje e karakteristikave bazë të të sëmurëve me HTA sipas rezultateve të koronarografisë

HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
Mosha, vj.	47.8	7.4	0.0540	52.3	7.7
TMT, njësi	27.26	2.81	0.1155	28.00	2.59
Kzgju, min	10.71	3.26	0.1418	9.18	3.54
WF, Watt	36.82	11.11	0.0018	30.83	6.49
WK, Watt	136.82	39.67	0.0025	102.65	37.44
WF/TMT	1.45	0.46	0.0130	1.19	0.26
WK/TMT	5.16	1.60	0.0123	3.98	1.49
Fraksioni ejectionit EF, % ⁱ	0.74	0.09	0.0141	0.64	0.13
ShShZA, %	84.31	10.91	0.0007	71.92	11.95
TASP, mmHg	145.59	11.44	0.5690	148.06	15.89
PDyP, njësi/100	118.87	17.54	0.4933	114.03	26.25

Tabela 5.102 Përmbledhje e parametrave hemodinamikë të të sëmurëve me HTA sipas rezultateve të koronarografisë

HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
TASUF, mmHg	159.71	19.88	0.4892	163.56	18.25
TASK, mmHg	205.94	27.76	0.1800	196.09	21.31
TASÇl6, mmHg	136.88	16.11	0.0519	145.15	12.28
PDyUF, njësi/100	176.16	51.77	0.3633	164.72	37.33
PDyK, njësi/100	327.40	49.00	0.0004	260.37	61.26
PDyÇl6, njësi/100	137.43	17.44	0.0587	125.55	21.27

Tabela 5.103 Përmbledhje e raporteve të parametrave hemodinamikë me punën për të sëmurët me HTA sipas rezultateve të koronarografisë

HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
rTASUF	4.46	1.40	0.0082	5.51	1.24
rTASK	1.56	0.58	0.0111	2.25	0.92
rTASÇl6	1.04	0.32	0.0038	1.65	0.77
rPDyUF	4.96	2.16	0.2744	5.59	1.85
rPDyK	2.49	0.84	0.2162	2.88	1.09
rPDyÇl6	1.05	0.34	0.0368	1.38	0.56

5.5. Rezultatet për grupin e të sëmurëve me hipertension arterial (HTA)

Karakteristikat bazë të të sëmurëve hipertensivë me ose pa SAK si mosha, gjatësia, TMT, fraksioni i ejsionit të ventrikulit të majtë dhe tensioni i gjakut në prehje, gjatë fazave të ndryshme të ushtrimit dhe gjatë çlodhjes nuk paraqesin dallime statistikisht të përfillshme (Tabela A.2).

Nga ana tjetër, ngarkesa fillestare e punës dhe ajo kulmore janë përfillshëm më të larta në të sëmurët me arterie koronare normale. Kështu, WF përkatësisht 39(11) Watt në të sëmurët pa SAK, përkundrajt 31(6.5) Watt në ata me SAK ($p < 0.018$). Ngarkesa kulmore WK është 139(39.7) përkundrajt 103(37.4) Watt në të sëmurët me SAK, ($p = 0.0025$).

Përqindja e arritur e shpeshtisë zemërore ShShZA, nga ana tjetër, është përfillshëm më e lartë në të sëmurët hipertensivë me arterie koronare normale 84.3(11) përkundrajt 71.9 (12)% në të sëmurët me HTA dhe SAK, me nivel përfillshmërie $p < 0.0007$.

Ndryshe nga vlerat e matura të TAS, të gjithë raportet e TAS me punën gjatë ushtrimit dhe gjatë çlodhjes ishin përfillshëm më të lartë në të sëmurët hipertensivë me SAK (Tabela e rTAS te gjitha HTA).

Kështu specifiku, diferenca mesatare e rTASUF për të sëmurët hipertensivë me SAK përkundrajt atyre pa SAK është 1.047, intervali i besimit (Confidence Interval – CI) 95% 0.283 deri 1.81, me nivel përfillshmërie $p = 0.0082$.

Diferenca mesatare e rTASK është 0.668, intervali i besimit 95% 0.16 – 1.176, me nivel përfillshmërie $p = 0.011$.

Diferenca mesatare rTASÇ12 ishte 0.587, intervali i besimit 95% 0.146-1.027, me nivel përfillshmërie $p = 0.001$.

Diferenca mesatare e rTASÇ14 ishte 0.587, intervali i besimit 95% 0.154-1.021, me nivel përfillshmërie $p = 0.01$.

Diferenca mesatare e rTASÇ16 ishte 0.612, intervali i besimit 95% 0.208-1.015, me nivel përfillshmërie $p = 0.0038$.

Analiza e regresionit të përshkallëzuar vuri në dukje faktorët përcaktues të secilit raport të TAS me punën në mënyrë të përvعme.

Për shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët me HTA dhe koronarografi normale dhe jonormale faktorët përcaktues të rTASUF (raporti i TAS me punën në fund të shkallës së parë të ushtrimit) janë tensioni arterial sistolik fillestar dhe puna në shkallën e parë të ushtrimit, përkatësisht R^2 i korrigjuar 0.96 për të sëmurët me KngN dhe 0.88 për ata me KngJn, me pikëprerje respektive 5.2 dhe 4.5 (Tabela 5.41 dhe Tabela 5.43).

Në kulm të ushtrimit faktorët përcaktues vazhdojnë të jenë ato që priten, puna kulmore dhe TAS kulmor, me një shkallë parashikueshmërie të lartë për R^2 të korrigjuar 0.82 për pikëprerjen 2.8 tek të sëmurët me HTA dhe SAK, ndërkohë që për të sëmurët me HTA dhe pa SAK, me një përcaktueshmëri gjithashtu të lartë 0.84 për pikëprerjen 2.3 (Tabela 5.51 dhe Tabela 5.53).

Ndërkohë, në minutën e dytë, të katërt dhe të gjashtë të çlodhjes, faktor përcaktues të rTASÇ12, rTASÇ14 dhe rTASÇ16 është vetëm puna kulmore tek pacientët me HTA, me dhe pa SAK.

Për rTASÇI2, në të sëmurët me HTA dhe SAK përcaktueshmëri 0.77 për pikëprerjen 2.6. Në të sëmurët me HTA pa SAK, me një besueshmëri 0.75 për pikëprerjen 3.9.

Në minutën e katërt të clodhjes, në të sëmurët me HTA dhe pa SAK, me besueshmëri R^2 të korrigjuar 0.75 për pikëprerjen 2.6, ndërkohë që për të sëmurët me HTA dhe me SAK, me një besueshmëri të lartë të R^2 i korrigjuar 0.76 për pikëprerjen 3.7 (Tabela A.11 dhe Tabela A.13).

Në minutën e gjashtë të clodhjes, në të sëmurët me HTA dhe pa SAK, me besueshmëri R^2 të korrigjuar 0.88 për pikëprerjen 2.1, ndërkohë që për të sëmurët me HTA dhe me SAK, me një besueshmëri të lartë të R^2 i korrigjuar 0.79 për pikëprerjen 3.5 (Tabela 5.61 dhe Tabela 5.63).

Është shumë e rëndësishme të theksohet se mosha, pesha, gjatësia, TMT, shpeshtia zemërore filleitare, kulmore apo në prehje, dhe tensioni diastolik zemëror fillestar, kulmor apo në prehje, apo tensioni sistolik në prehje nuk kishin asnjë influencë mbi to.

5.5.1.Rezultatet e PDy ne të sëmurët me HTA

Edhe tek të sëmurët me hipertension arterial dhe me sëmundje koronare vlerat e PDy janë përfillshëm më të larta sesa në ata pa SAK në kulm të ushtrimit dhe gjatë clodhjes.

Kështu, diferenca mesatare e kesaj vlere në kulm të ushtrimit midis të sëmurëve hipertensivë me koronarografi normale përkundrejt atyre me koronarografi jonormale është 67.0, me interval konfidence 95% nga 31.6 deri në 102.5, me nivel përfillshmërie $p=0.0004$.

Në minutën e dytë të clodhjes diferenca mesatare e PDyÇI2 mes dy grupeve është 31.3, mes 11.1 dhe 51.6, me nivel përfillshmërie $p=0.0031$ (Tabela A.2).

Po kështu në minutën e katërt diferenca mesatare është 23.5, me interval konfidence 95% nga 8.1 deri në 39.0 dhe vlerë të $p=0.0035$.

Tek raportet e PDy me punën të ushtrimit dhe të clodhjes, vetëm në minutën e gjashtë të clodhjes vlerat e rPDyÇI6 kanë diferencë mesatare 0.33, me interval konfidence 95% nga 0.02 deri në 0.64, me nivel përfillshm

ërie $p=0.0368$. Raportet e tjera nuk japin diferencë të ndjeshme midis dy grupeve, të sëmurët me HTA dhe SAK përkundrejt atyre pa SAK.

Analiza e regresionit të përshkallëzuar nxori në pah faktorët përcaktues të secilit raport të PDy me punën ndërmjet PDy dhe punës në të sëmurët me HTA.

Kështu, për shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët me HTA dhe koronarografi normale dhe jonormale faktorët përcaktues të rPDyUF (raporti i PDy me punën në fund të shkallës së parë të ushtrimit) janë tensioni arterial sistolik, shpeshtia zemërore dhe puna filleitare në fund të shkallës së parë të ushtrimit, me një koeficient tepër të lartë besueshmërie R^2 i korrigjuar 0.96 për të sëmurët me KngN dhe 0.92 për ata me KngJn, me pikëprerje respektive 0.34 dhe -1.23 Tabela 5.74 dhe Tabela 5.76).

Po kështu, në minutën e gjashtë të clodhjes, faktorë përcaktues të rPDyÇI6 për të sëmurët pa SAK janë puna kulmore dhe shpeshtia zemërore kulmore, me përcaktueshmëri 0.8 për pikëprerjen 1.5. Në të sëmurët me HTA dhe me SAK faktorë përcaktues të raportit rPDyÇI6 janë puna dhe shpeshtia zemërore në fund të shkallës së

parë të ushtrimit, me nje besueshmëri R2 të korigjuar 0.75 për pikëprerjen 1.68 Tabela 5.94 dhe Tabela 5.96).

5.6.Rezultatet për grupin e të gjithë të sëmurëve sipas tensionit TAN përkundrejt HTA dhe sipas koronarografisë (KngN përkundrejt KngJn)

Tabela 5.104 Përmbledhje e karakteristikave bazë të gjithë të sëmurëve me TAN ose HTA sipas rezultateve të koronarografisë

TAN HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
Mosha, vj.	45.3	9.2	<0.0001	52.3	8.8
TMT, njësi	26.4	3.7	0.1271	25.5	2.6
KzgjU, min	10.7	3.0	0.0133	9.2	3.6
WF, Watt	39.2	10.4	<0.0001	31.1	7.5
WK, Watt	142.9	38.4	<0.0001	105.7	36.3
WF/TMT	1.53	0.49	<0.0001	1.23	0.31
WK/TMT	5.49	1.50	<0.0001	4.16	1.51
Fraksioni ejectionit EF, % ⁱ	0.68	0.10	0.3885	0.58	0.12
ShShZA, %	77.3	13.8	<0.0001	75.9	12.9
TASP, mmHg	130.5	14.6	0.0685	134.3	17.6
PDyP, njësi/100	100.8	19.8	0.9026	100.4	24.7

Tabela 5.105 Përmbledhje e parametrave hemodinamikë të gjithë të sëmurëve me TAN ose HTA sipas rezultateve të koronarografisë

TAN HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
TASUF, mmHg	138.4	14.6	0.0832	141.0	19.8
TASK, mmHg	191.1	25.7	0.1364	184.0	27.9
TASÇl6, mmHg	128.5	13.9	0.0035	135.9	16.1
PDyUF, njësi/100	154.4	38.3	0.4680	150.0	35.6

PDyK, njësi/100	308.2	57.8	<0.0001	243.2	64.0
PDyÇl6, njësi/100	125.7	25.1	0.0183	115.5	24.1

Tabela 5.106 Përmbledhje e raporteve të parametrave hemodinamikë me punën për të gjithë të sëmurët me **TAN** ose **HTA** sipas rezultateve të koronarografisë

TAN HTA	Kng N			Kng Jn	
Ndryshori	Mesatarja	Shmangia standarte	Vlera e P	Mesatarja	Shmangia standarte
rTASUF	4.013	1.215	<0.0001	5.104	1.352
rTASK	1.429	0.440	<0.0001	2.003	0.798
rTASÇl6	0.996	0.283	<0.0001	1.470	0.662
rPDyUF	4.295	1.689	0.0095	5.077	1.713
rPDyK	2.265	0.638	0.0621	2.556	0.946
rPDyÇl6	0.938	0.290	0.0009	1.232	0.533

5.7. Rezultatet për grupin e të gjithë të sëmurëve me tension arterial normal (TAN) ose hipertension arterial (HTA) sipas koronarografisë

Tabelat e grupit të të gjithë të sëmurëve të analizuar sipas tensionit (tension normal përkundrejt hipertension) dhe koronarografisë (koronarografi normale përkundrejt jonormale) tregojnë që të sëmurët me SAK janë përfillshëm më të moshuar sesa ata pa praninë e sëmundjes koronare. Karakteristikat e tjera bazë si treguesi i masës trupore (pesha, gjatësia), tensioni arterial sistolik në prehje, tensioni arterial diastolik në prehje, fraksioni i ejectionit, nuk paraqesin diferencë midis dy grupeve me dhe pa sëmundje.

Po kështu ndryshime statistikisht të përfillshme nuk paraqesin as tensioni arterial sistolik dhe as diastolik i gjakut gjatë ushtrimit dhe çlodhjes, përveç TAS në minutën e gjashtë të çlodhjes, reflektuar kjo në vlerat e TAS të matura në shkallën e parë të ushtrimit, në kulm, dhe në minutat e dytë, katërt dhe gjashtë të çlodhjes.

Ndërkohë, ngarkesa e punës në shkallën e parë të ushtrimit dhe ajo kulmore janë ndjeshëm më të larta tek të sëmurët me ose pa hipertension dhe me arterie koronare normale në krahasim me ata me praninë e SAK. Respektivisht vlerat mesatare të ngarkesave të punës dhe shmangieve standarte Mes(ShS) të këtyre dy momenteve janë 39.2(10) përkundrejt 31.1(8), me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$ (Tabela A.3), dhe 142.9(38) përkundrejt 105.7(36), me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Përqindja e arritur e shpeshtisë zemërore (ShShZA %) është ndjeshëm më e lartë në të sëmurët me TAN ose HTA dhe arterie koronare normale, 77.3(14) përkundrejt 75.9(13) në të sëmurët me TAN ose HTA dhe SAK, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Në dallim nga matjet e TAS të sipërpërmendura, të gjithë raportet e TAS me punën gjatë ushtrimit dhe çlodhjes janë përfillshëm më të lartë në të sëmurët me TAN ose

HTA dhe praninë e SAK. Kështu, diferenca mesatare e rTASUF është 1.090, nga 4.01(1.2) me 5.10(1.4), me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Për rTASK diferenca mesatare është 0.574, 1.43(0.4) përkundrajt 2.00(0.8), me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Diferenca mesatare e rTASÇ12 në minutën e dytë të clodhjes mes 1.14(0.4) dhe 1.67(0.7) është 0.530, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Diferenca mesatare e rTASÇ14 në minutën e katërt të clodhjes mes 1.03(0.4) dhe 0.56(0.7) është 0.526, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$.

Diferenca mesatare e rTASÇ16 në minutën e gjashtë të clodhjes mes 1.00(0.3) dhe 1.47(0.7) është 0.504, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$ (Tabela A.3).

Edhe raportet e tensionit arterial diastolik me punën si në ushtrim, ashtu edhe në clodhje janë statistikisht më të larta sesa në të sëmurët me SAK dhe TAN ose HTA sesa ta pa SAK, pavarësisht se vlerat e vetë TAD gjatë provës nuk kanë diferencë midis dy grupeve. Kështu, diferenca mesatare e rTADUF është 0.478, nga 2.41(0.7) me 2.89(0.7), me nivel përfillshmërie $p = 0.0001$. Për rTADK diferenca mesatare është 0.280, 0.70(0.3) përkundrajt 0.98(0.4), me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$. Diferenca mesatare e rTADÇ12 në minutën e dytë të clodhjes mes 0.65(0.3) dhe 0.91(0.4) është 0.259, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$. Diferenca mesatare e rTADÇ14 në minutën e katërt të clodhjes mes 0.63(0.2) dhe 0.90(0.4) është 0.271, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$. Diferenca mesatare e rTADÇ16 në minutën e gjashtë të clodhjes mes 0.64(0.3) dhe 0.89(0.4) është 0.256, me nivel përfillshmërie $p < 0.0001$ (Tabela A.3).

6. Diskutimi

Prova stresore ushtrimore është një provë shumë komplekse. Ajo është metoda më e mirë joinvazive për nxjerrjen në pah të shenjave dhe ankesave dalluese të SAK. Vlerësimi i PU si pozitive bazuar në shfaqjen e ndryshimeve elektrokardiografike që tregojnë iskeminë e miokardit dhe/ose riprodhimi i anginës së krahavorit, nuk është i mjaftueshëm për zbulimin e saj. Po ashtu, edhe vlerësimi i PU si negative, në mungesë të kriterit të vlerësimit si pozitive, nuk është absolut. Përlllogaritja e ndjeshmërisë dhe e specifikshmërisë të kësaj prove është përdorur dhe përdoret për të shtuar besueshmërinë e rezultateve të saj. Prandaj është tentuar të sofistikohej përlllogaritja e tyre duke shtuar të dhëna të tjera që mund të merren nga ekzaminimi i plotë klinik dhe të dhëna të tjera që përftohen gjatë PU.

Për këtë merr rëndësi të veçantë shëmbëlltyra e **përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore** dhe elementë të veçantë të saj. Mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore mund të trajtohet në tre nënkomponentë:

- përgjigjia ushtrimore e shpeshtisë zemërore, e cila pasqyron stresimin e përgjithshëm fizik
- përgjigjia ushtrimore e presionit të gjakut, e cila pasqyron stresimin e përgjithshëm inotropik

- përgjigjia ushtrimore e PDY, një rrjedhokë kjo e dy të parave, e cila pasqyron stresimin e përgjithshëm metabolik ushtrimor.

“Për të përmbledhur këtë paraqitje panoramike të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore, - do të nënvizonte A. Kamberi, - mund të thuhet se ushtrimi dinamik me përfshirje grupesh të mëdha muskujsh, që vjen e rritet shkallë-shkallë deri në shterren e fuqisë ose deri në shfaqjen e ankesave ose të shenjave kufizuese, nëpërmjet rritjes shkallë-shkallë të kërkesës metabolike, vë në provë jo vetëm aftësinë ushtrimore të njeriut të shëndoshë ose të sëmurë, por edhe aftësinë funksionale të zemrës e të tërë sistemit transportues të oksigjenit. Duke monitoruar variablat hemodinamikë, klinikë dhe elektrokardiogramën gjatë periudhës së ushtrimit dhe të çlodhjes, është e mundur të fiksohet shëmbëlltura individuale e përgjigjes hemodinamike ushtrimore që shënon prishjen e harmonisë kërkesë për energji – furnizim të vetë miokardit; niveli i shfaqjes së jonormalive elektrokardiografike që kallëzojnë iskeminë e miokardit, ose i që të dyjave. Mund të nxirren në pah jonormali të gjithfarëshme elektrike të zemrës, të cilat mungojnë, ose paraqiten ndryshe në prehje, të matet aftësia ushtrimore, të përcaktohet pragu epror i sigurisë për veprimtari fizike të gjithfarëshme, si edhe të nxirret në pah natyra e reagimit psikologjik të personit” (Kamberi A. , Prova ushtrimore - Interpretimi dhe vlerat e saj për të sëmurët me sëmundje arteriore koronare të zemrës (SAK), 1984).

Mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore ndaj ushtrimit fizik përmbledh jo vetëm sjelljen e ShZ, të TA dhe të PDY, por edhe atë të ndryshoreve që rrjedhin prej tyre, të cilat pasqyrojnë stresimin fizik relativ ose stresimin metabolik relativ. Rëndësi të veçantë merr mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore në fillim të ushtrimit, në ngarkesën e parë të tij. Kjo ndihmon në evidentimin e personave me përshtatje të ngathët e shumë të ngathët ndaj ushtrimit dhe të personave me probleme të qarkullimit koronar (Heba, Kamberi, & Gjoka, Femrat me sindrome të ngjashme me iskemine perdorin një pjesë të madhe të rezervës kronotrope në shkallën e parë të ushtrimit, 1999). Që në vitet e para '80 të shekullit të kaluar një numër studimesh me burim nga kabineti i PU të Klinikës së kardiologjisë, QSUT, janë rrekur të nxjerrin në pah elemente të veçanta të mënyrës fillestare të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore dhe të rikthimit të saj në gjendjen e prehjes të sëmurët me SAK, të sëmurët me sindrom të ngjashëm me iskeminë, të femrat e të sëmurët, të njerëzit e stërvitur e të pastërvitur ashtu si edhe për vlerësimin e riaftësimin të sëmurëve me infarkt miokardit akut (Kamberi A. , Sindroma e ngjashme me iskeminë), (Kamberi, Heba, & Vorpsi, Vecoritë e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore të femrat me ulje iskemike të segmentit ST në EKG gjatë hiperventilimit), (Kamberi & Gjoka, Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore të sëmurët me SAK.), (Kamberi, Gjoka, & Heba, Faktorët përcaktues të aftësisë funksionale të futbollistët), (Kamberi, Gjoka, & Heba, Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore të meshkujt e pastërvitur 30-39 vjeç), (Kamberi & Gjoka, Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore të meshkujt e pastërvitur 40-59 vjeç), (Kamberi, Gjoka, & Heba, Faktorët përcaktues të aftësisë funksionale të çiklistët), (Karajani & Kamberi), (Heba, Kamberi, & Gjoka), (Heba & Kamberi, Vlerësimi i ecurisë së infarktut akut të panderlikuar të miokardit nëpërmjet provës ushtrimore të hershme))

Në vijim të këtyre studimeve edhe ky i tanishmi u projektua për të identifikuar të dhënat e shkallës së parë të ushtrimit dhe të minutës së gjashtë të çlodhjes, të cilat mund t'i shtonin vlerë besueshmërisë së rezultatit të PU.

Të dhënat e mbledhura **në shkallën e parë të ushtrimit** të provës ushtrimore në biçikletë ergometrike dhe **në minutën e 6 të çlodhjes** të të sëmurët me presion gjaku normal dhe me hipertension të moshës 40 deri 60 vjeç të përfshirë në këtë studim, **vërtetojnë hipotezën e studimit**, se në shkallën e parë të ushtrimit dhe në minutin 6 të çlodhjes mund të vilen të dhëna që rrisin vlerën e PU për vënien në dukje të SAK.

Të dhënat më të rëndësishme që veçuan për realizimin e këtij studimi janë raporti i presionit arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit me punën fillestare në provën ushtrimore në biçikletë ergometrike (rTASUf) dhe raportin e prodhimit dysh me punën në këtë stad të ushtrimit (rPDYUf).

Raporti i presionit sistolik të gjakut në minutin 6 të çlodhjes (rTASÇI6) dhe ai i prodhimit dysh (rPDYÇI6) me punën kulmore sjellin, gjithashtu, prova të modifikimit të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore gjatë çlodhjes të personat e kësaj grupmoshe me TAS normal dhe me HTA. Ato, gjithashtu, janë të vlefshme për mbështetjen e diagnozës së SAK dhe plotësojnë shëmbëlltyrën e plotë të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore.

Këto ndryshore pasqyrojnë rregullimet fiziologjike dhe ato patofiziologjike të qarkullimit të gjakut ndaj ushtrimit fizik të programuar, ashtu si edhe rikthimin e tyre në gjendjen e prehjes gjatë gjashtë minutave të para të çlodhjes.

rTASUF dhe rPDYUF ndikohen nga të dhënat bazë si moshë, treguesi i masës trupore (TMT), puna (W) dhe TAS e ShZ dhe sidomos raporti i punës me TMT (rW). Stresimi fizik ushtrimor siç tregohet nga masa e punës së kryer (W) dhe përqindja e realizuar e shpeshtisë së shënuar zemërore (ShShZA %) është pasqyrimi i stresimit fizik tërësor, por jo i stresimit fizik relativ, i cili ndikohet edhe nga masa e trupit. Nga një punë e kryer prej 100 W, për shembull, stresimi fizik për trupa me peshë trupore të ndryshme nuk është i njëjtë. Stresimi relativ fizik përcaktohet më së miri nga rW. Prandaj rWF dhe rWK kanë ndikim të veçantë në mënyrën e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore, si të individët e shëndoshë, ashtu edhe të të sëmurët. rWF dhe rWK janë tregues shumë të rëndësishëm për vlerësimin e stresimit fizik relativ, ashtu edhe të stresimit metabolik relativ të zemrës. Ndikimi i tyre mbi përgjigjen kardiovaskulare ushtrimore është i dukshëm, por mbetet për t'u studiuar më hollësisht.

Të dhënat bazë të të sëmurët me dhe pa SAK

Më e rëndësishmja prej të gjitha të dhënave bazë të PU është ngarkesa e punës (W). Ajo kërkon mobilizimin përkatës të sistemit muskuloskeletik, e rrjedhimisht të sistemit respirator e të atij kardiovaskular. Mobilizimi adekuat i të gjithë këtyre sistemeve kushtëzohet nga një numër faktorësh të tjerë, të cilët janë shtjelluar më përpara në pjesën teorike. Por efektet e ngarkesës së punës janë të ndërlidhura edhe me faktorë të tjerë bazë të analizuar në këtë studim, të cilët do të shtjellohen këtu më poshtë.

Ngarkesa e parë e punës (WF, Watt)

Ngarkesa fillestare e punës është dhënë sipas vlerësimit klinik e fizik të mjekut mbikëqyrës të PU. Megjithatë, ajo paraqitet përfillshëm më e vogël të të sëmurët me Kng jonormale $P < 0,0001$, (Tabela 5.7).

Ngarkesa kulmore e punës (WK, Watt)

Puna kulmore e kryer nga të sëmurët në këtë studim është dokumentuar se është përfillshëm më e vogël te të sëmurët me PU pozitive dhe tek ata me Kng jonormale, përkatësisht, $P < 0.0001$, dhe $P < 0.0001$ (Tabela 5.10). Kurse të sëmurët me HTA mund të përballojnë ngarkesa pune të ngjashme me ata me TAN. Këto përfundime janë në përputhje me studimet e mëparshme në këtë fushë (Tabela 5.11).

Treguesi i masës trupore (TMT, njësi)

TMT është një faktor që ndikon pozitivisht ose negativisht, në masën e punës që kryhet, varësisht nga masa jodhjamore e trupit. Ai në vetvete është më pak i rëndësishëm për të kuptuar masën e stresimit fizik ose të atij metabolik. Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim TMT u gjet përfillshëm më i madh vetëm te të sëmurët me HTA dhe PU pozitive, $P < 0.02$ Tabela 5,17.

Raporti WF/TMT (njësi) (rWF)

Një ngarkesë pune ushtrimore e dhënë nuk mund të kërkojë një shpenzim metabolik të njëjtë për njerëz me peshë trupore të ndryshme. Intensiteti i aktivitetit fizik për një person me peshë më të vogël është më i madh se i një tjetri me peshë trupore më të madhe kur sasia e dhjamit është përpjestimisht e njëjtë. Prandaj **rW** është një tregues i intensitetit relativ të aktivitetit fizik ushtrimor. Kështu, një rW i vogël tregon një stresim relativ ushtrimor më të vogël dhe anasjelltas. Prandaj raporti i punës së kryer me TMT është treguesi i vërtetë i madhësisë së stresimit fizik dhe të atij metabolik.

Pavarësisht nga mënyra e dhënies së ngarkesës fillestare të ushtrimit, raporti WF/TMT ishte përfillshëm më i vogël te të sëmurët me PU pozitive, $P < 0.05$, Tabela 5.20 dhe Tabela 5.21. E po ashtu, edhe te të sëmurët me Kng jonormale, $P < 0.0001$, Tabela 5.22.

Raporti WK/TMT (njësi), rWK

Të sëmurët e përfshirë në këtë studim me TAN dhe PU pozitive, ashtu si edhe ata me HTA dhe PU pozitive, edhe pse kryejnë një punë përfillshëm më të vogël, kanë një ngarkesë pune për njësi TMT shpërpjestimore me ngarkesën e punës që kryejnë. Kështu, rWK te të sëmurët me TAN, si dhe ai i atyre me HTA me PU pozitive është përfillshëm më i vogël përkundrejt atyre me PU negative, përkatësisht, $P < 0.0001$, Tabela 5.22 dhe $P < 0.02$, Tabela 5.24.

E njëjta vihet re edhe te të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA dhe tek ata me Kng jonormale përkundrejt KngN, të cilët kanë një rWK përfillshëm më të vogël, përkatësisht, $P < 0.004$, Tabela 5.22 dhe $P < 0.0001$, Tabela 5.24.

rWK është një element shumë i rëndësishëm në vlerësimin e rezultateve të PU dhe të Kng sepse na mundëson një gjykim të qartë për masën e stresimit ushtrimor relativ për çdo pacient që kryen PU, ose PU dhe Kng. rWK mund të konsiderohet edhe si një element prognozues i SAK.

Në vlerësimin e rezultateve të PU rWK duhet mbajtur gjithnjë parasysh.

Mosha

Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim, ashtu si edhe në studimet e mëparshme, ata që kishin moshën përfillshëm më të madhe ishin të sëmurët me PU pozitive dhe ata me Kng jonormale, përkatësisht, $P < 0.02$ Tabela 5.4 dhe $P = 0,0001$, Tabela 5.5.

Ky është një fakt i njohur tashmë, që të sëmurët me PU pozitive dhe të sëmurët me Kng jonormale janë më të moshuar se ato me PU normale dhe ata me KngN (Dhingra & Vasani, 2012).

Presioni arterial sistolik në prehje (TASP)

Presioni arterial sistolik, natyrshëm, është më i lartë tek ata që kanë hipertension arterial. Prandaj gjendja e presionit të gjakut në prehje nuk paraqet ndryshime të përfillshme, si te të sëmurët me PU pozitive, ashtu edhe tek ata me Kng jonormale.

Prodhimi dysh në prehje (PDYp)

PDYp, i cili pasqyron shpenzimin metabolik të miokardit, njësoj si presioni i gjakut dhe shpeshtia e zemrës nuk paraqiste ndryshime të përfillshme, si te të sëmurët me PU pozitive, ashtu dhe tek ata me Kng jonormale.

Fraksioni i ejeksionit, % (FEj)

FEj normal, bazuar në të sëmurët e përfshirë në këtë studim, nuk është i rëndësishëm në vlerësimin e rëndesës së SAK po të gjykohet sipas rezultateve të PU dhe të Kng.

Në asnjërin nga grupet e krahasuara, FEj nuk u gjet me ndryshime të përfillshme.

Të dhënat bazë të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te të sëmurët me dhe pa SAK

Presioni arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit (TASUF) dhe rTASUF

Përgjigjia e presionit të gjakut ndaj fillimit të ushtrimit pasqyron nisjen e pjesës përkatëse të rregullimeve fiziologjike dhe patofiziologjike të përshtatjes së qarkullimit ndaj ushtrimit fizik. Për shkak të rritjes së stresimit inotropik gjatë ushtrimit fizik, është e pritshme që te të sëmurët me SAK përgjigjia e presionit të gjakut në shkallën fillestare të ushtrimit të jetë e ndryshme nga ajo e atyre pa SAK.

Megjithatë, te të sëmurët e përfshirë në këtë studim rritja e TASUF nuk kishte ndryshime të përfillshme midis atyre me PU negative përkundrejt atyre me PU pozitive.

Kjo mund të jetë e lidhur me masën e stresimit fizik relativ, e cila siç tregohet nga masa e kryer e punës fillestare, WF ishte më e vogël tek ata me PU pozitive dhe ata me Kng jonormale.

Presioni arterial sistolik në kulm të ushtrimit (TASK)

Në kulm të ushtrimit presioni sistolik rritet ndjeshëm te çdo person që nuk ka prishje të funksionit sistolik të ventrikulit të majtë. Te të tjerët me funksion sistolik normal, masa e rritjes së TASK lidhet me madhësinë e TAS në prehje, me formën fizike, me stresimin fizik ushtrimor dhe me gjendjen e qarkullimit koronar (Hulkkonen, 2014).

Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim, TASK paraqitej përfillshëm më i lartë vetëm te të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale, çka nuk jep ndonjë informacion shumë të dobishëm për dallimin e SAK.

Presioni arterial sistolik në minutën 6-të të çlodhjes (TASÇ16)

Gjatë çlodhjes presioni i gjakut rikthehet brenda një afati të shkurtër kohor në nivelin e atij të prehjes dhe ndonjëherë edhe më poshtë (Fontes-Carvalho, Sampaio, Teixeira, Gama, & Leite-Moreira, 2015). Shpejtësia e rikthimit të presionit sistolik rrotull gjendjes së prehjes është me rëndësi të veçantë, sepse është raportuar që te të sëmurët me SAK ai rikthehet në mënyrë më të ngathët ((Amon, Richards, & CraWFord, 1984), (Bourque & Beller, 2015), (Grogan, Christin, Miller, Bailey, & Gibson, 1993), (Grossman, et al., 2014)).

Megjithatë, te të sëmurët e përfshirë në këtë studim nuk u gjetën ndryshime të përfillshme.

Prodhimi dysh (PDy)

PDy është një shprehje e madhësisë së shpeshtisë së zemrës dhe të presionit arterial sistolik. Ai pasqyron dinamikën e ndryshimit të secilit prej këtyre faktorëve, gjatë ushtrimit e çlodhjes, dhe është një tregues i rëndësishëm i rregullimit të qarkullimit dhe i shpenzimit metabolik të miokardit((Loushin, Quill, & Iaizzo, 2015), (Le, Bryant, & Ting, 2017)).

PDyUf (prodhimi dysh në shkallën e pare të ushtrimit) dhe rPDyUf

PDyUf është një tregues i rëndësishëm i shpenzimit metabolik të miokardit në fillim të ushtrimit.

Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim PDyUf nuk paraqiste ndryshime të përfillshme te të sëmurët me Kng jonormale $P>0,4$ Tabela 5.69, ndërkohë që ishte përfillshëm më i vogël te të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA $P<0,0001$ Tabela 5.69.

PDYK (Prodhimi dysh në kulm të ushtrimit) dhe rPDyK

PDyK është tregues i shpenzimit metabolik të miokardit në kulm të ushtrimit.

Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim PDyK rritej përfillshëm më pak si te të sëmurët me PU pozitive, ashtu edhe tek ata me Kng jonormale $P < 0,0001$ Tabela 5.78, $P < 0,05$ Tabela 5.80, $P = 0,0005$ Tabela 5.79 dhe $P < 0,0001$ Tabela 5.80. Kjo është shprehje e një tolerimi më të vogël të rritjes së shpenzimit metabolik te të sëmurët me prekje të arterieve koronare. ((Guyton & Hall), (Dahl & al., 2003)).

PDyÇl6 (Prodhimi dysh në minutën e 6 të çlodhjes) dhe rPDyÇl6

Në minutën e gjashtë të çlodhjes shpenzimi metabolik i miokardit rikthehet përafërsisht në nivelet e gjendjes së prehjes, por me ndryshime të përfillshme midis atyre me PU negative e pozitive dhe atyre me KngN e Kng jonormale. Kjo tregohet nga zvoglimi i PDy në minutën e 6 të çlodhjes.

Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim PDyÇl6 vazhdon ende të mbetet përfillshëm më i madh vetëm te të sëmurët me TAN dhe PU pozitive, $P > 0,09$ Tabela 5.88 dhe tek ata me Kng jonormale $P < 0,02$ Tabela 5.89.

Përqindja e arritur e shpeshtisë së shenjuar të zemrës (%ShShZA)

Shkalla e arritjes së shpeshtisë zemërore teorike, si rregull, është më e ulët te të sëmurët që kanë PU pozitive dhe tek ata me Kng jonormale. Edhe studime të tjera kanë dokumentuar se pacientët me SAK pavarësisht nga mosha dhe gjinia, realizojnë një %ShShZA më të ulët (Kharabsheh, Al-Sugair, Al-Buraiki, & Al-Farhan, 2006).

Edhe te të sëmurët e përfshirë në këtë studim, %ShShZA u gjet përfillshëm më e ulët te të sëmurët me PU pozitive në të dy rastet $P < 0,0001$, Tabela 5.28 dhe 5.29 dhe tek ata me Kng jonormale $P < 0,0001$, Tabela 5.30.

Kohëzgjatja e ushtrimit (minuta)

Kohëzgjatja e ushtrimit është një pasqyrim i masës së punës dhe i gjendjes funksionale të organizmit. Prandaj, ajo varet nga ngarkesa fillestare e punës, e cila kur është më e vogël, mundëson përballimin e një kohëzgjatjeje më të madhe të ushtrimit, prandaj edhe ata me KngN e me Kng jonormale kishin një kohëzgjatje ushtrimi pa ndryshime të përfillshme.

Të dhënat e prejardhura të mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore relative

Raporti WF/TMT (njësi)

Pavarësisht nga mënyra e dhënies së ngarkesës fillestare të ushtrimit, raporti WF/TMT ishte përfillshëm më i vogël te të sëmurët me TAN dhe PU pozitive, $P < 0,05$, Tabela 5.19 Po ashtu edhe te të sëmurët me HTA dhe PU pozitive, $P < 0,05$, Tabela 5.20. Ai ishte përfillshëm më i vogël tek ata me Kng jonormale, $P < 0,0001$, Tabela 5.21, pavarësisht nga prania e TAN ose e HTA.

Raporti WK/TMT (njësi), rWK

Një ngarkesë pune ushtrimore e dhënë nuk mund të kërkojë një shpenzim metabolik të njëjtë për njerëz me peshë trupore të ndryshme. Intensiteti i aktivitetit fizik për një person me peshë më të vogël është më i madh se i një tjetri me peshë trupore më të madhe kur sasia e dhjemit është përpjesëtimisht e njëjtë. Prandaj rWK është një tregues i intensitetit relativ të aktivitetit fizik ushtrimor. Kështu, një rWK i vogël tregon një stresim relativ ushtrimor më të madh dhe anasjelltas.

Të sëmurët e përfshirë në këtë studim me TAN dhe PU pozitive, ashtu si edhe ata me HTA dhe PU pozitive, edhe pse kryejnë një punë përfillshëm më të vogël, kanë një ngarkesë pune për njësi TMT shpërpjesëtimore me ngarkesën e punës që kryejnë. Kështu, rWK te të sëmurët me TAN, si dhe ai i atyre me HTA me PU pozitive është përfillshëm më i vogël përkundrejt atyre me PU negative, përkatësisht, $P < 0,0001$, Tabela 5.22 dhe $P < 0,02$, Tabela 5.23.

E njëjta vihet re edhe te të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA dhe tek ata me Kng jonormale përkundrejt KngN, të cilët kanë një rWK përfillshëm më të vogël, përkatësisht, $P < 0,004$, Tabela 5.22 dhe $P < 0,0001$, Tabela 5.24.

rWK është një element shumë i rëndësishëm në vlerësimin e rezultateve të PU dhe të Kng sepse na mundëson një gjykim të qartë për masën e stresimit relativ ushtrimor për çdo pacient që kryen PU, ose PU dhe Kng. rWK mund të konsiderohet edhe si një element prognozues i SAK.

Në vlerësimin e rezultateve të PU rWK duhet mbajtur gjithnjë parasysh.

rTASUF

Te të sëmurët e përfshirë në studimin tonë me HTA, rritja e rTASUF ishte pa ndryshime të përfillshme.

Por rTASUFF, i cili tregon madhësinë e rritjes së rTASUF ndaj WF ishte përfillshëm më i madh te të sëmurët me TAN dhe me PU pozitive, $P < 0,03$, Tabela 5.37. E po ashtu, ai ishte përfillshëm më i madh te të sëmurët me HTA $P = 0,0004$, si edhe tek ata me Kng jonormale $P < 0,0001$ Tabela 5.38.

Kjo është me rëndësi sepse madhësia e rTASUF mund të jetë e dobishme edhe për vlerësimin e rezultatit të PU po të mbahen parasysh vlerat e larta te pacientët me Kng jonormale.

Është e pritshme që rTASUF të ketë disa faktorë përcaktues, pavarësisht se ai është një raport i TASUF/WF. Analiza e regresionit të përshkallëzuar të rTASUF ndaj 9 faktorëve bazë të PU të sëmurët me TAN dhe KngN tregon se ai përcaktohet me një siguri shumë të madhe vetëm nga madhësia e rritjes së TASUF, e cila ndikon pozitivisht dhe nga madhësia e WF, e cila ndikon negativisht, $R = 0.985$, $R^2 = 0.991$ dhe R^2 i korigjuar = 0,99 Tabela 5.40 dhe tek ata me HTA dhe KngN, $R = 0.981$, $R^2 = 0.958$ dhe R^2 i korigjuar 0,963 Tabela 5.41. Kjo tregon se ndryshimet në madhësinë e rTASUF shpjegohen me 99.1 % vetëm nga ndryshimet e TASUF, të cilat ndikojnë pozitivisht dhe nga ndryshimet e WF, të cilat ndikojnë negativisht. Varianca e matjeve të rTASUF në drejtëzën e regresionit shpjegohet me një saktësi prej 99% nga dy faktorët përcaktues të sipërpërmendur. Faktorët e tjerë të përfshirë në regresion duket se nuk kanë ndonjëfarë roli.

Por fuqia shpjeguese e TASUF dhe WF, ndonëse e mire, është më e dobët tek ata me TAN dhe KngN, $R = 0.948$, $R^2 = 0.899$ dhe R^2 i korigjuar 0,894. Kjo është e ngjashme edhe tek ata me HTA e KngN dhe HTA e Kng normale, përkatësisht, $R = 0.940$, $R^2 = 0.958$ dhe R^2 i korigjuar 0,953 Tabela 5.43, si edhe tek ata me HTA dhe Kng normale, $R = 0.94$, $R^2 = 0.883$ dhe R^2 i korigjuar 0,875. Faktorët tjerë që mund të shpjegojnë këtë ndryshim nuk janë përfshirë në modelin e regresionit.

rTASK

Rritja ushtrimore e TAS në të sëmurët e përfshirë në këtë studim nuk paraqiste ndryshime të përfillshme. Por, ndryshe ndodh me **rTASK**, i cili varet edhe nga masa e stresimit fizik ushtrimor relativ. Kështu, te të sëmurët me TAN dhe PU pozitive rTASK zvoglohet përfillshëm më pak përkundrajt atyre me PU negative, $P < 0.0002$, Tabela 5.47. Kurse te pacientët me HTA, rTASK nuk paraqet zvoglim të përfillshëm te ata me PU pozitive përkundrajt atyre me PU negative, $P > 0.2$, Tabela 5.48.

Është interesante se te të sëmurët me TAN dhe KngN, faktorët përcaktues të ndryshimeve të madhësisë së rTASK dhe të variancës së matjeve të tij, nuk janë vetëm TASK dhe WK, por edhe TADP dhe ShZk, $R = 0.98$, $R^2 = 0.96$ dhe R^2 i korigjuar 0,954, Tabela 5.50. Kjo tregon se te të sëmurët me TAN dhe Kng normale janë shumë faktorë që përcaktojnë rregullimin e qarkullimit në kulm të ushtrimit. Ndërsa te të sëmurët me TAN dhe Kng jonormale faktorët përcaktues të rTASUk janë vetëm WK me ndikim negativ dhe TASK me ndikim pozitiv por me një fuqi shpjeguese më të ulët, $R = 0.938$, $R^2 = 0.886$ dhe R^2 i korigjuar 0,873, Tabela 5.51.

Te të sëmurët me HTA dhe KngN, ndryshimi i rTASK përcaktohet vetëm nga TASK me ndikim pozitiv dhe WK me ndikim negativ, por me një saktësi parashikimi më të ulët sesa në rastin e të sëmurëve me TAN dhe KngN, $R = 0.928$, $R^2 = 0.861$ dhe R^2 i korigjuar 0,839 Tabela 5.52. Të njëjtët faktorë përcaktues të rTASK janë edhe te të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale, $R = 0.914$, $R^2 = 0.835$ dhe R^2 i korigjuar 0,824. Kjo të çon në hamendësimin se në rregullimin e qarkullimit në kulm të ushtrimit te pacientët me HTA me dhe pa probleme me qarkullimin koronar, ka edhe faktorë të tjerë përcaktues, të cilët nuk janë përfshirë në modelin e këtij regresioni të përshkallëzuar.

rTASÇ16

Shpejtësia e rikthimit të TAS afër gjendjes së prehjes lidhet me shkallën e stresimit inotropik të zemrës, e cila është më e vogël te të sëmurët me HTA dhe te ata me SAK.

Kjo mbështetet edhe nga mënyra e zvoglimit të rTASÇ16. Vlerat më të mëdha të rTASÇ16 tregojnë një zvoglim më të vogël të tij, që do të thotë një zbritje më të ngathët të TAS. Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim ai ishte përfillshëm më i madh tek ata me HTA dhe tek ata me Kng jonormale, përkatësisht, $P < 0,004$ dhe $P < 0,0001$ Tabela 5.58.

Kështu, rTASÇ16, si një tregues i ngathtësisë së zbritjes së TAS nga kulmi i ushtrimit deri në minutën e 6 të çlodhjes është një mbështetës i mire i dyshimit ose i pohimit të pranisë së SAK, si te të sëmurët me TAN ashtu edhe tek ata me HTA.

Te të sëmurët me TAN dhe KngN, faktor përcaktues i ndryshimeve të madhësisë së rTASÇ16 dhe të variancës së matjeve të tij, përvec WK është edhe edhe TMT, $R 0.935$, $R^2 0.874$ dhe R^2 i korigjuar $0,864$, Tabela 5.60. Kjo tregon se te të sëmurët me TAN dhe Kng normale janë këto dy faktorë faktorë që përcaktojnë kthimin e vlerave të qarkullimit të gjakut rrotull vlerave të prehjes. Të njëjtët faktorë janë përcaktues të rTASÇ16 edhe te të sëmurët me TAN dhe Kng jonormale, me një fuqi shpjeguese më të ulët, $R 0.896$, $R^2 0.803$ dhe R^2 i korigjuar $0,790$, Tabela 5.62.

Edhe te të sëmurët me HTA dhe KngN, ndryshimi i rTASK përcaktohen vetëm nga WK me ndikim negativ, me një saktësi parashikimi të lartë $R 0.943$, $R^2 0.889$ dhe R^2 i korigjuar $0,881$ Tabela 5.61. I njëjti faktor përcaktues i rTASÇ16 është edhe te të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale, $R 0.891$, $R^2 0.793$ dhe R^2 i korigjuar $0,786$ Tabela 5.62. Edhe në këtë rast qëndron hamendësimi se në rregullimin e qarkullimit në minutën e gjashtë të çlodhjes te pacientët me HTA me dhe pa probleme me qarkullimin koronar, ka edhe faktorë të tjerë përcaktues, të cilët nuk janë përfshirë në modelin e këtij regresioni të përshkallëzuar.

rPDYUf

PDYUf, si tregues i shpenzimit metabolik të miokardit, nuk paraqiste ndryshime të përfillshme në të sëmurët e përfshirë në këtë studim. Por **rPDYUf** ashtu si “rendimenti relativ fillestar i zemrës”, është një tregues i shpenzimit metabolik relativ të miokardit. Në studimet e mëparshme rendimenti relativ fillestar i zemrës është gjetur më i ulët te të sëmurët me SAK, te ata me sindrom të ngjashëm me iskeminë, te ata me formë fizike jo të mire ose të pastërvitur ((Kamberi A. , Sindroma e ngjashme me iskeminë), (Kamberi & Gjoka, Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te të sëmurët me SAK.), (Kamberi, Gjoka, & Heba, Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te meshkujt e pastërvitur 30-39 vjec), (Kamberi & Gjoka, Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te meshkujt e pastërvitur 40-59 vjec)) rPDYUf te të sëmurët e përfshirë në këtë studim ishte përfillshëm më i madh tek ata me HTA dhe tek ata me Kng jonormale, $P=0,0006$ dhe $P < 0,01$ Tabela 5.72. rPDYUf, rezulton të jetë një tregues i rendësishëm i pranisë së SAK si te të sëmurët me TAN, ashtu edhe tek ata me hipertension arterial.

Te të sëmurët me TAN dhe KngN, ndryshimi i rPDYUf korrelohet pozitivisht me ShZUf dhe TASUf dhe negativisht me WF, R 0.991, R² 0.982 dhe R² i korigjuar 0,0,98 Tabela 5.73, një vlerë parashikuese kjo, shumë e fortë. Në të njëjtën mënyrë rPDYUf korrelohet edhe te të sëmurët me HTA dhe KngN, R 0.985, R² 0.909 dhe R² i korigjuar 0,902 Tabela 5.75.

Te të sëmurët me TAN dhe KngJN, gjithashtu, rPDYUf korrelohet pozitivisht me faktorët e tij përcaktues: ShZUf e TASUf dhe negativisht me WF, R 0.954, R² 0.909 dhe R² i korigjuar 0,902 Tabela 5.74. Kurse te ata me HTA dhe KngJN, rPDYUf korrelohet me WF negativisht dhe ShZUf e TASUf pozitivisht, R 0.958, R² 0.958 dhe R² i korigjuar 0,918 Tabela 5.76.

rPDyK

PDyK është tregues i shpenzimit metabolik të miokardit në kulm të ushtrimit. Por rPDyK është tregues i shpenzimit metabolik relativ të miokardit. Ndryshe nga PDyK që rritet në kulm të ushtrimit, rPDyK zvogëlohet.

Te të sëmurët e përfshirë në këtë studim zvogëlimi i rPDyK u gjet përfillshëm më i pakët vetëm te të sëmurët me HTA, tek ata me HTA përkundrejt atyre me TAN, P=0,0008 Tabela 5.82, çka tregon një rritje më të vogël të PDyK për njësi të WK.

Te të sëmurët me TAN dhe KngN, rPDyK korrelohet shumë mire me faktorët e tij përcaktues, pozitivisht me ShZUK TASK dhe negativisht me TADP dhe WK me një fuqi parashikuese shumë të mirë, R 0.989, R² 0.977 dhe R² i korigjuar 0,973 Tabela 5.83 Kurse te ata me TAN dhe Kng jonormale, ndonëse korrelimi është shumë i mire me faktorët e tij përcaktues: WK, ShZk dhe TASK, fuqia e tyre parashikuese është relativisht më e ulët, R 0.952, R² 0.906 dhe R² i korigjuar 0,897 Tabela 5.84 dhe TADP te këta nuk ka rol përcaktues.

Te të sëmurët me HTA dhe Kng normale, rPDYk korrelohet mirë negativisht me të vetmin faktor të tij përcaktues që është WK, R 0.835, R² 0.697 dhe R² i korigjuar 0,675 Tabela 5.85. Kurse te të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale, rPDyK korrelohet më mirë me faktorët e tij përcaktues: ShZk, TASK dhe negativisht me WK, por me një fuqi shpjeguese relativisht më pak të mirë se te ata me TAN, R 0.923, R² 0.851 dhe R² i korigjuar 0,835 Tabela 5.86.

rPDYçl6

Te të sëmurët me TAN dhe PU negative mdhësia e rPDYçl6 nuk arrin ndryshim të përfillshëm përkundrejt atyre me PU pozitive, P=0,525 Tabela 17.2. Kurse te të sëmurët me HTA dhe PU negative përkundrejt atyre me PU pozitive, madhësia e rPDYçl6 nuk kishte ndryshime të përfillshme, P>0.4 Tabela 5.92.

Te të sëmurët me TAN përkundrejt atyre me HTA me KngN ose Kng jonormale, rPDYçl6 paraqitet përfillshëm më i madh te ata me HTA përkundrejt atyre me TAN dhe, gjithashtu, përfillshëm më i madh te ata me Kng jonormale përkundrejt atyre me KngN, përkatësisht, P<0,004 dhe P=0,0009 Tabela 17.3.

Te të sëmurët me TAN dhe KngN, rPDYÇ16 korrelojnë mirë me faktorët e tij përcaktues: pozitivisht me moshën, ShZk dhe negativisht me WK, $R = 0.877$, $R^2 = 0.77$ dhe R^2 i korrigjuar 0,741 Tabela 5.93. Kurse te ata me TAN dhe Kng jonormale rPDYÇ16 korrelojnë mirë pozitivisht me ShZp dhe ShZk dhe negativisht me WK, me një fuqi shpjeguese të mirë, $R = 0.839$, $R^2 = 0.704$ dhe R^2 i korrigjuar 0.675 Tabela 5.94. Te këta të sëmurë TAS nuk është faktor përcaktues e rPDYÇ16. Madhësia e rPDYÇ16 është tregues i një shpenzimi metabolik relativ të miokardit te të sëmurët me SAK dhe te ata me HTA.

Te të sëmurët me HTA dhe KngN, rPDYÇ16 korrelojnë shumë mirë me faktorët e tij përcaktues, ShZk pozitivisht dhe WK, negativisht me një fuqi përcaktuese shumë të mirë, $R = 0.912$, $R^2 = 0.831$ dhe R^2 i korrigjuar 0.805 Tabela 5.95. Edhe te këta të sëmurë TAS nuk është faktor përcaktues.

Te të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale korrelimi i rPDYÇ16 është gjithashtu i mirë me faktorët e tij përcaktues ShZP dhe WK me një fuqi të mirë shpjeguese, $R = 0.876$, $R^2 = 0.768$ dhe R^2 i korrigjuar 0,75 Tabela 5.96. Te këta të sëmurë, gjithashtu, TAS nuk është faktor përcaktues.

Te të sëmurët me TAN dhe KngN në faktorët përcaktues të rPDYÇ16 përfshihet edhe mosha, kurse te ata me TAN e Kng jonormale dhe HTA me KngN ose jonormale mosha nuk përfshihet në faktorët përcaktues ashtu si edhe TAS, i cili është përbërës i PDY.

Për t'a përmbledhur, të dhënat e këtij studimi sjellin prova për vlerën e raportit të presionit arterial sistolik në shkallën e parë të ushtrimit në provën ushtrimore në biçikletë ergometrike (rTASUf) dhe të atij të prodhimit dysh (rPDYf) në diagnostimin e SAK (sëmundjes ateriosklerotike koronare) te të sëmurët e moshës 40 deri 60 vjeç me TAN (presion arterial normal) dhe me HTA (hipertension arterial).

Hipoteza jonë në fillim të studimit ishte që të dhënat e shkallës së parë të provës ushtrimore dhe ato të çlodhjes kryesisht në minutën e gjashtë mund të rrisin vlerën e provës për parashikimin e SAK, pavarësisht ndryshimeve ose jo në EKG ushtrimore. Kjo premisë fillestare vërtetohet me rezultatet e paraqitura më sipër me përfillshmëri të lartë statistikore.

Ky studim ka rëndësi që edhe te të sëmurët të cilët nuk arrijnë dot provën maksimale mund të nxirren konkluzione të krahasueshme me provën e plotë ushtrimore në lidhje me praninë ose mungesën e sëmundjes koronare.

Midis të dhënave hemodinamike të studiuara, përfshirë shpeshtinë zemërore dhe presionin diastolik, u përzgjedhën ato të presionit sistolik dhe të prodhimit dysh. Nga këto të dhëna bazë dhe rrjedhoret e tyre u përzgjedhën rWF, rTASUF, rTASÇ16 dhe rPDYUf e rPDYÇ16 të cilët kanë vlerën më të madhe në kallëzimin e SAK.

rWF dhe rWK janë tregues shumë të rëndësishëm për vlerësimin e stresimit relativ të zemrës, të cilët duhen mbajtur parasysh në vlerësimin e rezultateve të PU. Ndikimi i tyre mbi ndryshoret hemodinamike gjatë ushtrimit mbetet për t'u studiuar më hollësisht.

rWF pasqyron madhësinë e stresimit ushtrimor relativ në shkallën e parë të ushtrimit dhe ndikimin e tij në nisjen e mekanizmave të rregullimit fiziologjik dhe patofiziologjik të qarkullimit të përgjithshëm dhe të atij koronar ndaj ushtrimit fizik. Ky është një faktor i rëndësishëm për t'u marrë parasysh në interpretimin e të dhënave hemodinamike të PU dhe mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ndaj ushtrimit. Në të sëmurët e përfshirë në këtë studim ai bart një besueshmëri të madhe sepse TMT në të gjitha grupet është pa ndryshime të përfillshme. Kjo shmang efektin negativ që bart tepria e dhjavit dhe ekzistencën e një mase muskulore shpërpjestimore.

Raporti i Tensionit Arterial Sistolik me masën e punës në shkallën e parë të ushtrimit (rTASUF/WF)

Në shkallën e parë të studimit tensioni arterial sistolik rritet shpërpjestimisht me ngarkesën e punës të sëmurët me koronarografi jonormale, pavarësisht nga prania ose jo e HTA-së. Kjo tregohet nga raporti i TAS në shkallën e parë të ushtrimit me ngarkesën fillestare të punës (rTASUF/WF), i cili është përfillshëm më i madh në të sëmurët me koronarografi pozitive, si në ata me TAN, ashtu edhe në ata me HTA.

Gjatë çlodhjes tensioni sistolik zbret me ngathtësi të hipertonicitet dhe në ata me koronarografi pozitive për SAK. Kjo tregohet nga raporti i tensionit arterial sistolik me punën kulmore (rTAS/WK) në minutën e dytë, katërt dhe gjashtë të çlodhjes.

Madhësia rTASUF gjendet me një shpërndarje (distribucion) të madhe në të sëmurët me KngN e Kng jonormale pavarësisht nga prania e TAN a e HTA. Midis atyre me KngN e Kng jonormale gjendet një zone mbivendosjeje që nuk lejon dallim, por në të dy skajet e saj të dhënat marrin një vlerë kallëzuese për praninë e SAK. Marrja për bazë e madhësisë së rTASUF të të sëmurët me Kng jonormale, të raportuar në këtë studim, është i rëndësishëm për të vlerësuar rezultatin e PU për aftësinë e saj kallëzuese për SAK. Kjo vlen si për të sëmurët me TAN, ashtu edhe për ata me HTA. Në mungesë të elektrokardiogramës pozitive për SAK, ose të dhimbjes së provokuar të krahavorit, gjatë shkallës së parë të ushtrimit, ajo që do të ishte me vlerë është marrja parasysh e madhësisë së rTASUF.

Pasi u vu re që rTASUF paraqitej si një kallëzues i besueshëm i Kng jonormale u analizua distribucioni i tij në të sëmurët e të gjitha grupeve. Kjo bëri të mundur të përcaktohej një pikëprerje të tij, e cila mund të ndihmonte në veçimin e të sëmurëve me SAK, pavarësisht nga rezultati i elektrokardiogramës ushtrimore që në shkallën e parë të ushtrimit.

Kur rTASUF u pre në nivelin **5,4** u vu re se asnjë nga të sëmurët me TAN dhe koronarografi normale nuk e kapërcente këtë prag. Vrojtimi i mëtejshëm tregonte se kishte një **prag tjetër më të ulët, 2,6** nën të cilin asnjë i sëmurë me TAN dhe Kng jonormale nuk zbriste. Nga ana tjetër, një pjesë e këtyre të sëmurëve shkonte deri në pragun e sipërm 5,4 pra kishte **një zonë mbivendosjeje midis 2,6 dhe 5,4**. Edhe të sëmurët me HTA dhe KngN nuk zbrisnin nën pragun e rTASUF 2.6. Te të sëmurët me **HTA** dhe KngN e Kng jonormale kishte, gjithashtu, një zonë mbivendosjeje midis **rTASUF 3.0 dhe 5.4**, por asnjë nga të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale nuk zbriste nën nivelin 3.0 të rTASUF.

Si rrjedhim, në qoftë se nje pacient me TAN ose me HTA tregon vlerë të raportit **rTASUF >5.4** gjatë PU, mund të konsiderohet me koronarografi jonormale, pavarësisht të dhënave të provës ushtrimore.

Gjithashtu, për vlera të **rTASUF** gjatë PU **<2.6** për TAN ose **<3.0** për HTA, pacienti mund të konsiderohet me koronarografi normale.

Përcaktimi i ndjeshmërisë, specifikshmërisë, vlerës parakallëzuese pozitive për rTASUF >5.4 dhe i vlerës parakallëzuese negative për rTASUF >5.4 tregoi se ndjeshmëria për rTASUF >5.4 te të sëmurët me TAN dhe Kng jonormale ishte 23%, specifikshmëria ishte 100%, dhe vlera parakallëzuese pozitive 100%, kurse vlera parakallëzuese negative rreth 60%. Kështu që në shkallën e parë të ushtrimit mund të zbulohen rreth ¼ e pacientëve me TAN me rezultat pozitiv të Kng, pavarësisht nga prania ose jo e elektrokardiogramës jonormale specifike iskemike ose e riprodhimit të anginës së kraharorit. Zbulimi i një numri të tillë të sëmurësh TAN dhe KngN që në shkallën e parë të ushtrimit nuk është i papërfillshëm.

Te të sëmurët me HTA ndjeshmëria dhe specifikshmëria e rTASUF >5.4 është edhe më e madhe. Kështu te ata me HTA dhe KngN ndjeshmëria ishte rreth 64%, specifikshmëria rreth 65%, vlera parakallëzuese pozitive 79% dhe vlera parakallëzuese negative ishte rreth 46%.

Kur merret parasysh që rezultati pozitiv i PU maksimale te të sëmurët me TAN dhe ata me HTA kishte, përkatësisht një ndjeshmëri rreth 77.3%, specifikshmëri 72.7%, vlerë parakallëzuese pozitive 79.1 % dhe vlerë parakallëzuese negative 70.6% përkundrejt ndjeshmërisë 75%, specifikshmërisë 75%, vlerës parakallëzuese pozitive 87.1% dhe vlerës parakallëzuese negative 67%, del e kuptueshme se rTASUF është një tregues shumë i mirë i mënyrës së përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore relative te të sëmurët me KngN ose Kng jonormale, varësisht nga prania e TAN ose e HTA. Ky kriter vlerësimi i rezultatit të PU merr rëndësi të veçantë sidomos te të sëmurët që nuk arrijnë të kryejnë më shumë se një shkallë ushtrimi dhe kanë një elektrokardiogramë ushtrimore jokonkluduese dhe/ose te të cilët nuk riprodhohet angina e kraharorit. Por ai i shton vlerë edhe mënyrës së interpretimit të rezultatit të PU maksimale.

Vlerat përcaktuese të **rTASUF >5.4** dhe **<3.0 për HTA** dhe **<2.6 për TAN** mbetet të provohet edhe në praktikën e përditshme të përdorimit të provës ushtrimore.

Raporti i presionit sistolik gjatë çlodhjes (rTASÇI) dhe ai i prodhimit dysh (rPDYÇI) sjellin, gjithashtu, prova të modifikimit të përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore gjatë çlodhjes te të sëmurët e kësaj grupmoshe me TAN normal dhe me HTA dhe janë të vlefshme për mbështetjen e diagnozës së SAK. Pra, ngathtësia e zbritjes së TAS është një tregues i pranisë së SAK.

Parametrat e çlodhjes në minutën e gjashtë vlejné jo vetëm për individët që kanë arritur të realizojnë vetëm shkallën e parë të ushtrimit, por për të gjithë të sëmurët të cilët kanë kryer një provë maksimale.

Edhe këtu TASÇI₁₆ dhe PDYÇI₁₆ ne vetvete nuk kanë dallim të rëndësishëm midis grupeve me koronarografi normale dhe jonormale, por raporti i tyre me punën kulmore është me dallim të lartë statistikor midis këtyre grupeve.

Duhet theksuar se vlerat e matura të parametrave hemodinamikë si në minutën e gjashtë të çlodhjes, si edhe në shkallën e parë të ushtrimit janë më të besueshme sesa ato në kulm të ushtrimit për shkak të sigurisë më të madhe në matje.

Këto ndryshore pasqyrojnë rregullimet fiziologjike dhe ato patofiziologjike të qarkullimit të gjakut ndaj ushtrimit fizik të programuar, ashtu si edhe rikthimin e tyre në gjendjen e prehjes gjatë gjashtë minutave të para të çlodhjes.

Analiza e regresionit të përshkallëzuar vuri në dukje që të gjithë raportet e sipërpërmendura përcaktoheshin me një siguri shumë të lartë sidomos nga puna fillestare për rTASUF dhe rPDyUF, dhe nga ngarkesa kulmore e punës në rastin e rTASÇI6 dhe rPDyÇI6, duke qenë një dëshmi e fortë se jo vetëm ndryshimi i parametrave hemodinamikë gjatë ushtrimit, por edhe zbritja e tyre gjatë çlodhjes janë të varura nga ngarkesa e punës.

Të dhënat bazë të të sëmurëve me TAN dhe HTA kanë ndikime të ndryshme në ndryshoret hemodinamike të analizuara, qoftë mbi bazën e rezultateve të provës stresore ushtrimore, qoftë mbi ato të koronarografisë (Kng).

Për të sëmurët me HTA me dhe pa SAK, raportet e rTASUF dhe rTASÇI6 nuk ndikohen nga mosha, TMT, shpeshtia zemërore, tensioni arterial sistolik dhe diastolik në prehje.

Për të sëmurët me TAN me dhe pa SAK këto raporte nuk ndikohen nga mosha, shpeshtia zemërore dhe nga tensioni arterial diastolik.

Veçimi i PU jokonkluduese ka dëmtuar në njëfarë mënyre rezultatet e PU, sepse numri i pacientëve me PU jokonkluduese ishte i vogël dhe kështu, i pamjaftueshëm për t'u përfillur. Efekt negativ i tij është mënjano nga Kng, sepse ajo është bazuar vetëm në praninë e TAN ose HTA. Rezultati i Kng është me një besueshmëri shumë të madhe sepse ai nuk merr parasysh rezultatet e PU. Kështu që rezultati i Kng mund të jetë i zbatueshëm për cilindo rezultat të PU.

- Përgjigjja e TAD ndaj ushtrimit paraqitet me një rritje të madhe të tij te të sëmurët me HTA dhe në ata me koronarografi jonormale (raportet përkatëse rTAD/W).
- Gjatë çlodhjes edhe TAD normalizohet me ngathtësi në të sëmurët me HTA dhe në ata me koronarografi jonormale (Kjo tregohet nga raporti i TAD me punën kulmore në minutën e dytë, katërt dhe gjashtë të çlodhjes.) (Tabela A.2, Tabela A.40, Tabela A.46)
- Rritja e shpeshtisë së zemrës gjatë shkallës së parë të ushtrimit është relativisht më e madhe te të sëmurët me koronarografi jonormale (rShZUF/WF)

Rikthimi i shpeshtisë së zemrës në gjendjen e prehjes bëhet më ngadalë gjatë çlodhjes (rShZÇI/WK në minutën e dytë, katërt dhe gjashtë).

Si përfundim, të dhënat hemodinamike të shkallës së parë të ushtrimit që janë tregues të ndryshimit të qarkullimit të gjakut në këtë stad, si rTASUF dhe rPDyUF (në vlerat e specifikuar në komentet më sipër), i japin mjekut një mjet konkret me besueshmëri shumë të lartë statistikore për të arsyetuar mbi pozitivitetin e provës edhe në mungesë të ndryshimeve elektrokardiografike dhe e ndihmojnë atë për të dalluar më saktë pacientët që duhen dërguar për koronarografi.

Po kështu, të dhënat e raporteve të tensionit dhe të prodhimit dysh në minutën e gjashtë të çlodhjes me punën kulmore të trajtës rTASÇ16 dhe rPDyÇ16 janë një tregues i besueshëm i zbritjes së ngadaltë të parametrave hemodinamikë në të sëmurët me SAK dhe një kallëzues i sëmundjes koronare në të gjithë pacientët, pavarësisht nga shkalla e stresimit ushtrimor të realizuar.

Analiza e regresionit të përshkallëzuar tregoi që karakteristikat bazë të pacientëve nuk kishin ndikim mbi vlerën e lartë parashikuese të sëmundjes koronare të këtyre raporteve hemodinamikë me punën.

Të dhënat e paraqitura në këtë studim teorikisht mund të aplikohen edhe në provën ushtrimore të kryer me treadmill, sepse edhe aty kemi ndryshime të parametrave hemodinamikë dhe të qarkullimit të gjakut në shkallën e parë të ushtrimit dhe rikthim të tyre në normalitet gjatë çlodhjes, ndonëse në bicikletë ergometrike mjeku përcakton në varësi të gjendjes së pacientit ngarkesën e punës në shkallën e parë, gjë që nuk është e mundur në ushtrim. Gjithsesi, kjo mbetet për t'u studiuar.

Faktorët përcaktues të ndryshoreve hemodinamike të zezrës gjatë ushtrimit e çlodhjes janë të shumtë. Studimi i tyre në grupe më të mëdha të sëmurësh me moshë të ndryshme dhe përfshirja e femrave do të ishte me shumë vlera për treguesit e shkallës së parë të ushtrimit dhe të periudhës së çlodhjes, sidomos të treguesve të shkallës së stresimit relativ ushtrimor dhe ndikimin e tij mbi treguesit e tjerë e në mënyrë të veçantë të treguesit të stresimit metabolik relativ të miokardit.

8. Përfundime

Rezultatet e këtij studimi mbështesin hipotezën se të dhënat joelektrokardiografike të shkallës së parë të ushtrimit gjatë PU dhe ato të minutës 6-të të çlodhjes mund të ndihmojnë në shtimin e vlerës së rezultatit të PU.

- Të dhënat hemodinamike - shpeshtia e zezrës dhe presioni arterial - nuk i shtojnë vlerë të përfillshme kriterëve klasike të vlerësimit të rezultatit të PU pavarësisht se ato mund të kenë vlera prognozuese, në mënyrë të veçantë hipotensioni ushtrimor.
- Të dhënat e prejardhura nga të dhënat hemodinamike i shtojnë vlerë rezultatit të PU ose i japin atij vlerë të veçantë:
 - rTASUF është tregues i rritjes ushtrimore relative të presionit sistolik në shkallën e parë të PU.
 - rPDyUF është treguesi i stresimit metabolik relativ të zezrës në shkallën e parë të PU.
 - rTASUF >5.4 është një tregues i besueshëm i Kng jonormale te të sëmurët me TAN.
 - rTASUF <2,6 është një tregues i besueshëm i Kng normale si te të sëmurët me TAN, ashtu edhe te ata me HTA.
 - rTAUSF <3.0 është një tregues i besueshëm i Kng normale te të sëmurët me HTA. Këto janë faktorë të rëndësishëm për t'u mbajtur parasysh në vlerësimin e rezultatit të PU.
- rW/TMT është tregues i stresimit ushtrimor relativ që kërkon vlerësim të mëtejshëm për ndikimin e tij mbi të dhënat hemodinamike dhe të atyre të prejardhura nga ato.

- Të dhënat e prejardhura nga të dhënat hemodinamike të shpeshtisë së zemrës dhe presionit sistolik: rTASÇ16 dhe rPDyÇ16 janë tregues të rikthimit të qarkullimit dhe të shpenzimit metabolik në gjendjen e prehjes. Ato mund të ndihmojnë në vlerësimin e përgjithshëm të gjendjes së sistemit kardiovaskular dhe të qarkullimit koronar.
- Propozimi ynë në mbështetje të rezultateve të këtij studimi është që rTASU dhe rPDyU të merren parasysh në vlerësimin e rezultatit të PU.
- Mënyra që po propozohet për vlerësimin e rezultatit të PU negative të merren parasysh edhe rezultatet e rTAUS dhe rPDYU, besojmë se është një mënyrë e dobishme për një vlerësim e vrojtimit klinik të vëmendshëm të pacientëve që paraqiten me ankime klinike jospesifike ose të ngjashme me anginën e kraharorit , si edhe për pakësimin e numrit të dërgimeve të pajustificueshme për ekzaminim koronarografik. Rjredhimisht ajo do të ndihmonte edhe në uljen e barrës së shpenzimeve individuale dhe sociale, përveç mënjanimin të rreziqeve potenciale.
- Vlerësimi i të dhënave të prejardhura nga të dhënat hemodinamike dhe i rolit të raportit punë/TMT (rW) në praktikën e provës ushtrimore, është e nevojshme të shoqërohet me studime me një numër më të madh pacientësh dhe me përfshirje të femrave.

9. Bibliografia

- Abdallah, M. S., Spertus, J. A., Nallamothu, B. K., Kennedy, K. F., A. S., & Chan, P. S. (2014). Symptoms and angiographic findings of patients undergoing elective coronary angiography without prior stress testing. *The American journal of cardiology*, *114*(3), 348–354. doi:<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.04.047>
- Adamopoulos, S., Fountoulaki, K., & Parissis, J. (2007). Exercise Testing in Coronary Heart Disease. In: Perk J. et al. (eds) *Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. Springer; London. https://doi.org/10.1007/978-1-84628-502-8_14.
- Adelborg K, H.-P. E., Schmidt, M., Munch, T., Pedersen, L., Nielsen, P., Bøtker, H., & Toft Sørensen, H. (2017). Thirty-Year Mortality After Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Danish Nationwide Population-Based Cohort Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. *May*;10(5):e002708. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.116.002708. PMID: 28500223.
- Alvi, R., Sklyar, E., Gorski, R., Atoui, M., Afshar, M., & and Bella, J. N. (2016, Jun 10). QRS Score as a Predictor of Coronary Artery Disease in Patients With Chest Pain and Normal Exercise Stress Test. *Journal of the American Heart Association*, *5*(6). doi:<https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002832>
- Amon, K., Richards, K., & Crawford, M. (1984). Usefulness of the post exercise response of systolic blood pressure in the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 1984 Dec; 70(6):951-6 .
- Asano, T., Kobayashi, Y., Ohno, M., Nakayama, T., Kuroda, N., & Komuro, I. (2007). Multivessel coronary artery spasm refractory to intensive medical treatment. *Angiology*. 2007 Oct-Nov;58(5):636-9. doi: 10.1177/0003319707303583. Epub 2007 Sep 28. PMID: 17906282.
- Balady, G., Larson, M., Vasani, R., Leip, E., O'Donnell, C., & Levy, D. (2004). Usefulness of exercise testing in the prediction of coronary disease risk among asymptomatic persons as a function of the Framingham risk score. . Oct 5;110(14):1920-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000143226.40607.71. Epub 2004 Sep 27. . *Circulation*.
- Beltrame, J. F. (2013). Variant Angina; An article by the e-journal of the ESC Council for Cardiology Practice; Vol. 11; N° 10 - 08 Jan.
- Bourque, J., & Beller, G. (2015). Value of Exercise ECG for Risk Stratification in Suspected or Known CAD in the Era of Advanced Imaging Technologies. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 Nov;8(11):1309-21. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.09.006. PMID: 26563861; PMCID: PMC4646721.
- Boyette, L. (2020). Manna B. Physiology, Myocardial Oxygen Demand. [Updated 2020 Sep 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499897/>, 2021 Jan-. Available from:.
- Bruce, R. (1974, May 20). Methods of exercise testing. Step test, bicycle, treadmill, isometrics. *Am J Cardiol.*, *33*(6), 715-20. doi:doi: 10.1016/0002-9149(74)90211-2

- Bruce, R., DeRouen, T., & Hammermeister, K. (1979). Noninvasive screening criteria for enhanced 4-year survival after aortocoronary bypass surgery. *Circulation*. Sep;60(3):638-46. doi: 10.1161/01.cir.60.3.638. PMID: 156607.
- Bruce, R., Pao, Y., Ting, N., Chiang, B., Li, Y., Alexander, E., . . . Chiang, S. (1975, May). Seven-year follow-up of cardiovascular study and maximal exercise of Chinese men. *Circulation*, 51(5), 890-901. doi:10.1161/01.cir.51.5.890
- Buscombe, J., Gnanasegaran, G., & Bashir, H. (2009). Electrocardiography and Exercise Stress Test. In: Movahed A.; Gnanasegaran G.; Buscombe J.; Hall M. (eds) Integrating Cardiology for Nuclear Medicine Physicians. Springer; Berlin; Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-540-78674-0_8.
- CASS. (1982). Survival of medically treated patients in Coronary Artery Surgery Group registry. *Circulation*, 66, 562.
- Cavus, E., Karakas, M., Ojeda, F., & al., e. (2019). Association of Circulating Metabolites With Risk of Coronary Heart Disease in a European Population: Results From the Biomarkers for Cardiovascular Risk Assessment in Europe (BiomarCaRE) Consortium. 4(12):. *JAMA Cardiol.*, 4(12), 1270–1279. doi:doi:10.1001/jamacardio.2019.4130
- Charansonney, O. L. (2012). Exercise Testing in the 21st Century: from an “Old” Diagnostic to a Novel Health Risk Assessment Tool; Published on October 25; 2012; Author: Charansonney, Olivier L.; DiscovMed; Discovery Medicine.
- Cheng, C., Yang, N., Lin, K., Hung, M., & Cherng, W. (2008, May). Role of coronary spasm for a positive noninvasive stress test result in angina pectoris patients without hemodynamically significant coronary artery disease. *Am J Med Sci.*, 335(5), 354-62. doi:10.1097/MAJ.0b013e31815681b2
- Choksy, P., Napier, R., & Sharma, G. (2012). *Prinzmetal angina: An unrecognized cause of recurrent ST elevation myocardial infarction. J Cardiol Cases*. 2012;6(5):e130-e132. Published 2012 Jun 15. doi:10.1016/j.jccase.2012.05.008.
- Clerfond, G. (2015, Apr 6). Bière L, Mateus V, Grall S, Willoteaux S, Prunier F, Furber A. End-systolic wall stress predicts post-discharge heart failure after acute myocardial infarction. *Arch Cardiovasc Dis*. 2015 May;108(5):310-20. doi: 10.1016/j.acvd.2015.01.008. Epub.
- Dash, S., & Kumar, A. (2021). Hyperventilation Leading to Transient T-wave Inversion Mimicking Unstable Angina. *Cureus* 13(1): e12980. doi:10.7759/cureus.12980.
- De Luna, A., Cygankiewicz, I., Baranchuk, A., Fiol, M., Birnbaum, Y., Nikus, K., . . . Breithardt, G. (2014). Prinzmetal angina: ECG changes and clinical considerations: a consensus paper. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014 Sep;19(5):442-53. doi: 10.1111/anec.12194. PMID: 25262663; PMCID: PMC6932094.
- Dhingra, R., & Vasan, R. S. (2012). Age as a risk factor. *The Medical clinics of North America*, 96(1), 87–91. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2011.11.003>
- Elhendy, A., Mahoney, D. W., Khandheria, B. K., Burger, K., & Pellikka, P. A. (2003). Prognostic significance of impairment of heart rate response to exercise: Impact of left ventricular function and myocardial ischemia; *Journal of the American College of Cardiology*; Volume 42; Issue 5; 2003; Pages 823-830; ISSN 0735-1097; <https://doi.org/>. doi:[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00832-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00832-5).

- Faria Alves, M., Ferreira, A., Cardoso, G., Saraiva Lopes, R., Correia Mda, G., & Machado Gil, V. (2013, Mar). Pre- and post-test probability of obstructive coronary artery disease in two diagnostic strategies: relative contributions of exercise ECG and coronary CT angiography. *32*(3), 211-8. doi:10.1016/j.repc.2012.06.009
- Feger, S., Ibes, P., Napp, A., & al. , e. (2021). Clinical pre-test probability for obstructive coronary artery disease: insights from the European DISCHARGE pilot study. *Eur Radiol* 31, 1471–1481 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07175-z>.
- Ferreira-González, I. (2014). The epidemiology of coronary heart disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014 Feb;67(2):139-44. doi: 10.1016/j.rec.2013.10.002. Epub 2014 Jan 6. PMID: 24795124.
- Fitzgerald, B., Scalia, W., & Scalia, G. (2019). Female False Positive Exercise Stress ECG Testing - Fact Versus Fiction. *Heart Lung Circ*. 2019 May;28(5):735-741. doi: 10.1016/j.hlc.2018.02.010. Epub 2018 Mar 7. PMID: 29581040.
- Forslund, L., Hjemdahl, P., Held, C., Björkander, I., Eriksson, S., Brodin, U., & Rehnqvist, N. (2000). *Prognostic implications of results from exercise testing in patients with chronic stable angina pectoris treated with metoprolol or verapamil. A report from the Angina Prognosis Study In Stockholm (APSIS)*. *Eur Heart J*. 2000 Jun;21(11):901-10. doi:10.1053/euhj.1999.1936
- Fox, K. (2019). Angina due to high heart rate; *European Heart Journal Supplements*; Volume 21; Issue Supplement_G; November 2019; Page G4; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suz189>.
- Fox, S. 3., Naughton, J., & Haskell, W. (1971, Dec 404-32). Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Ann Clin Res.*, 3(6).
- Garner, K., Pomeroy, W., & Arnold, J. (2017). Exercise Stress Testing: Indications and Common Questions. *Am Fam Physician*. Sep 1;96(5):293-299. PMID: 28925651.
- Garzillo, C., Hueb, W., Gersh, B., & al., e. (2019). Association Between Stress Testing–Induced Myocardial Ischemia and Clinical Events in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease. *JAMA Intern Med*. 2019;179(10):1345–1351. doi:10.1001/jamainternmed.2019.2227.
- Giuliano, C. (2017). Parmenter BJ, Baker MK, et al. Cardiac Rehabilitation for Patients With Coronary Artery Disease: A Practical Guide to Enhance Patient Outcomes Through Continuity of Care. *Clin Med Insights Cardiol*. 2017;11:1179546817710028. Published 2017 Jun.
- Gori, T., & Ahoopai, M. (2021, Feb 4). Haemodynamic documentation of epicardial coronary spasm. *Eur Heart J Case Rep.*, 5(2). doi:10.1093/ehjcr/ytab008
- Grogan, M., Christin, T., Miller, T., Bailey, K., & Gibson, R. (1993). The effect of hypertension on exercise tomographic thallium -201 imaging in absence of electrocardiographic left ventricle hypertrophy. *Am Heart J* 1993. 126 :327-32.
- Grondin, C., Dyrba, Y., & Pasternack, A. e. (1974). Discrepancies between cineangiographic and postmortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularization. *Circulation*, 49, 703-8.
- Grossman, A., Cohen, N., Shemesh, J., Koren-Morag, N., A, L., & Grossman, E. (2014). Exaggerated blood pressure response to exercise is not associated with

- masked hypertension in patients with high normal blood pressure levels. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2014; 16 (4):277-282.
- Guyton. (2011). Guyton and Hall textbook of medical physiology - Cardiac Muscle. In *The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves* (12th ed. ed.). John Hall.
- Guyton and Hall textbook of medical physiology. (2011). In *Cardiac Output, Venous Return, and Their Regulation* (12th ed. ed.). John Hall.
- Guyton, & Hall. (n.d.). Chapter 14 Overview of the Circulation; Biophysics of Pressure; Flow; and Resistance. In *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (12 ed.). 2011: John Hall.
- Ha, J., Juracan, E., Mahoney, D., Oh, J., Shub, C., Seward, J., & Pellikka, P. (2002). Hypertensive response to exercise: a potential cause for new wall motion abnormality in absence of coronary artery disease *J Am Coll Cardiol* 2002 Jan 16;39 (2):323-7 .
- Hajar, R. (2017). Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives vol. 18,3 (): . *Heart views : the official journal of the Gulf Heart Association*, 109-114.
doi:doi:10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17
- Heba, M., & Kamberi, A. (2004). Vlerësimi i ecurisë së infarktut akut të panderlikuar të miokardit nëpërmjet provës ushtrimore të hershme. *Revista Shqiptare e Kardiologjisë*, 3(2), 1-8.
- Heba, M., Kamberi, A., & Gjoka, K. (1999). Femrat me sindrome të ngjashme me iskemine përdorin një pjesë të madhe të rezervës kronotrope në shkallën e parë të ushtrimit. *Buletini i shkencave Mjekësore*, 34, pp. 96-97.
- Heba, M., Kamberi, A., & Gjoka, K. (1999). Femrat me sindromë të ngjashme me iskemine përdorin një pjesë të madhe të rezervës kronotrope në shkallën e parë të ushtrimit. *Bul Shk Mjekësore*, 34, pp. 109-110.
- Hellsten, Y., & Nyberg, M. (2015). Cardiovascular Adaptations to Exercise Training. *Compr Physiol*. 2015 Dec 15;6(1):1-32. doi: 10.1002/cphy.c140080. PMID: 26756625.
- Herbert, R., & Bolter, C. (2002). Respiratory sinus arrhythmia and the heart rate response to carotid baroreceptor activation after hard dynamic exercise in humans. *Auton Neurosci*. 2002 Sep 30;100(1-2):84-9. doi: 10.1016/s1566-0702(02)00149-2. PMID: 12422964.
- Herpin, D., Ferrandis, J., Couderq, C., Gaudeau, B., Ragot, S., Gigon, S., & Demange, J. (1996). Usefulness of a quantitative analysis of the recovery phase patterns of the ST-segment depression in the diagnosis of coronary artery disease; *The American Journal of Medicine*; Volume 101; Issue 6; 1996; Pages 592-598; ISSN 0002-9343; [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(96\)00302-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(96)00302-6)
- Heusch, G. (2011). The paradox of α -adrenergic coronary vasoconstriction revisited. *J Mol Cell Cardiol*. 2011 Jul;51(1):16-23. doi: 10.1016/j.yjmcc.2011.03.007. Epub 2011 Mar 30. PMID: 21458461.
- Höllriegel, R., Mangner, N., Schuler, G., & Erbs, S. (2013). Physical exercise training and coronary artery disease. *Reviews in Health Care*; 4(3); 175-191.
doi:<https://doi.org/10.7175/rhc.v4i3.645>.
- Hulkkonen, J. A. (2014). Determinants of exercise peak arterial blood pressure, circulatory power, and exercise cardiac power in a population based sample of

- Finnish male and female aged 30 to 47 years: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *BMC Cardiovasc Disord*, 14(35).
doi:<https://doi.org/10.1186/1471-2261-14-35>
- Hung, M., Hu, P., & Hung, M. (2014). Coronary artery spasm: review and update. *Int J Med Sci*. Aug 28;11(11):1161-71. doi: 10.7150/ijms.9623. PMID: 25249785; PMCID: PMC4166862.
- Hypocapnia* (Vol. 347/19). (2002). *New England Journal of Medicine*.
- Ingle, L., Rigby, A., Brodie, D., & Sandercock, G. (2020 Oct 8, Oct 8). Normative reference values for estimated cardiorespiratory fitness in apparently healthy British men and women. *PLoS One*, 15(10).
doi:10.1371/journal.pone.0240099.
- Kahraman Ay, N., Nasifov, M., & Goktekin, Ö. (2016). A Case of Spontaneous Multivessel Coronary Artery Spasm That Underwent Stent Implantation Accompanying ST Segment Elevation on Inferior Electrocardiographic Leads. *Case Rep Cardiol*. doi:10.1155/2016/7049748
- Kamberi, A. (1984). Prova ushtrimore - Interpretimi dhe vlerat e saj per te semuret me semundje arteriore koronare te zemres (SAK). *Disertacion per graden "Kandidat Shkencash"*. Tirane.
- Kamberi, A. (1990). Sindroma e ngjashme me iskeminë. *Bul Shk Mjekësore*, 4, 15-26.
- Kamberi, A., & Gjoka, K. (1995). Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te meshkujt e pastërvitur 40-59 vjec. *Bul Shk Mjekësore*, 2, p. 118.
- Kamberi, A., & Gjoka, K. (1995). Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te të sëmurët me SAK. *Bul Shk Mjekësore*, 2, pp. 102-103.
- Kamberi, A., Gjoka, K., & Heba, M. (1995). Aftësia ushtrimore dhe mënyra e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore te meshkujt e pastërvitur 30-39 vjec. *Bul Shk Mjekësore*, 2, pp. 116-117.
- Kamberi, A., Gjoka, K., & Heba, M. (1995). Faktorët përcaktues të aftësisë funksionale te çiklistët. *Shk Mjekësore*, 2, p. 118.
- Kamberi, A., Gjoka, K., & Heba, M. (1995). Faktorët përcaktues të aftësisë funksionale te futbollistët. *Bul Shk Mjekësore*, 1995,2:, 2, pp. 117-118.
- Kamberi, A., Heba, M., & Qirko, S. (1983). Prova elektrokardiografike ushtrimore ne biciklete ergometrike; kallezuese e besueshme e semundjes arterio-koronare. *Revista mjekesore* 1983; 4(165): 20-26.
- Kamberi, A., Heba, M., & Vorpsi, F. (1989). Vecoritë e përgjigjes kardiovaskulare ushtrimore të femrat me ulje iskemike të segmentit ST në EKG gjate hiperventilimit. Në *"Punime të Konferencës Kombëtare të Mjekësisë Shqiptare, Vellimi IV, Pjesa I, Seksioni I Kardiologjise"*. (pp. 64-70). Shtypshkronja e Universitetit, Tirane.
- Karajani, V., & Kamberi, A. (1995). Ndikimi i stërvitjes fizike në ecurinë e ripërtitjes funksionale në të sëmurët me IM të panderlikuar. *Bul Shk Mjekësore*, 2, p. 117.
- Kasser, I., & Bruce, R. (1969). Comparative effects of aging and coronary heart disease on submaximal and maximal exercise. *Circulation*; 1969; 39:759-74.
- Keys, A., Taylor, H., & Blackburn, H. e. (1963). Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed fifteen years. *Circulation* ; 28:381-95.

- Khanna, P., Balasubramanian, V., Dham, S., & al, e. (1977). Effect of positive acceleration (+gz) on electrocardiogram of subjects with vasoregulatory abnormality. *Br.Heart* 1977. 39 ; 317-22.
- Kharabsheh, S., Al-Sugair, A., Al-Buraiki, J., & Al-Farhan, J. (2006). Overview of exercise stress testing. *Ann Saudi Med.*, 26(1), 1-6. doi:10.5144/0256-4947.2006.1
- Khare, S., & Chawala, A. (2016). Effect of change in body position on resting electrocardiogram in young healthy adults. *Nig J Cardiol* 2016;13:125-9.
- Khaznadar, A. (2019). Accuracy of Treadmill Test in Diagnosis of Ischemic Heart Disease in Correlation with Coronary Angiography. *J Cardiovasc Dis Diagn* 7: 367. *Cardiovascular Diseases & Diagnosis*. ISSN: 2329-9517.
- Kohli, P., & Gulati, M. (2010, Dec 14). Exercise stress testing in women: going back to the basics. 122(24):2570-80. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.914754. PMID: 21156655. *Circulation*.
- Kubozono, T., Koike, A., Nagayama, O., Tajima, A., Aizawa, T., Fu, L., & Itoh, H. (2005). High diastolic blood pressure during exercise is associated with hypercholesterolemia in patients with coronary artery disease. *Int Heart J*. 2005 Jan;46(1):79-87. doi: 10.1536/ihj.46.79. PMID: 15858939.
- Kundu, A. (2018). Vaze A, Sardar P, Nagy A, Aronow WS, Botkin NF. Variant Angina and Aborted Sudden Cardiac Death. *Curr Cardiol Rep*. 2018 Mar 08;20(4):26. [PubMed].
- Kusumoto, F. (2009). *ECG Interpretation: From Pathophysiology to Clinical Application*. 10.1007/978-0-387-88880-4. (Book).
- Lanza, G. (2007). Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives. *Heart*. Feb;93(2):159-66. doi: 10.1136/hrt.2005.067330. Epub 2006 Jan 6. PMID: 16399854; PMCID: PMC1861371.
- Lanza, G., Mustilli, M., Sestito, A., Infusino, F., Sgueglia, G., & Crea, F. (2004). Diagnostic and prognostic value of ST segment depression limited to the recovery phase of exercise stress test. *Heart*. 2004 Dec;90(12):1417-21. doi: 10.1136/hrt.2003.031260. PMID: 15547017; PMCID: PMC1768611.
- Larson, M. (2008, Jan 1). Analysis of variance. *Circulation*, 117(1), 115-21. doi:doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.654335
- Lauer, M., Froelicher, E., Williams, M., & Kligfield, P. (2005, Aug 2). Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*, 112(5), 771-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166543
- Laukkanen, J. A., & Sudhir, K. (2012). Blood pressure responses during exercise testing—is up best for prognosis?; *Annals of Medicine*; 44:3; 218-224; DOI: 10.3109/07853890.2011.560180.
- Laukkanen, J. A., Mäkikallio, T. H., Rauramaa, R., & Kurl, S. (2009). Asymptomatic ST-segment depression during exercise testing and the risk of sudden cardiac death in middle-aged men: a population-based follow-up study, *European Heart Journal*, Volume 30. Issue 5, March 2009, Pages 558–565, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn584>.
- Lavie, C., Thomas, R., Squires, R., Allison, T., & Milani, R. (2009). Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary

- heart disease. 84(4):373-383. doi:10.1016/S0025-6196(11)60548-X. *Mayo Clin Proc.*
- Lewandowski, M., Kowalik, I., & Szwed, H. (2004). Algorithm for diagnosing stable coronary artery disease. *Pol Arch Med Wewn.* 2004 Jan;111(1):7-19. PMID: 15088416.
- Leyk, D. (1994). Eßfeld, D., Hoffmann, U. et al. Postural effect on cardiac output, oxygen uptake and lactate during cycle exercise of varying intensity. *Europ. J. Appl. Physiol.* 68, 30–35 (1994). <https://doi.org/10.1007/BF00599238>.
- Lim YC, T. S. (2016). *ST-segment changes with exercise stress* (Vol. 7). Singapore: Singapore Med Journal.
- Litler, W., Honour, A., & Sleight, P. a. (1979). Direct arterial pressure and the electrocardiogram in unrestricted patients with angina pectoris. *Circulation*; 48:125-34.
- Loushin, M., Quill, J., & Iaizzo, P. (2015). Mechanical Aspects of Cardiac Performance. In: Iaizzo P. (eds) *Handbook of Cardiac Anatomy; Physiology; and Devices*. Springer; Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19464-6_20.
- Lund-Larsen, P., Helgeland, A., & and Laren, P. (1982). Systolic blood pressure and heart rate changes during exercise in three groups of 40-49 year men in Oslo. *Acta.Med. Scandinav. Suppl.* 670: 31.
- Maas, A., & Appelman, Y. (2010). Gender differences in coronary heart disease. *Neth Heart J.* 2010 Dec;18(12):598-602. doi: 10.1007/s12471-010-0841-y. PMID: 21301622; PMCID: PMC3018605.
- Maeder, M., & Zellweger, M. (2009, Sep). Diagnosis of coronary artery disease - part 2: Exercise electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. *German*, 98(19), 1067-74. doi:10.1024/1661-8157.98.19.1067
- Maeder, M., Wolber, T., Atefy, R., Gadza, M., Ammann, P., Myers, J., & Rickli, H. (2005, Oct). Impact of the exercise mode on exercise capacity: bicycle testing revisited. *Chest*, 128(4), 2804-11. doi:10.1378/chest.128.4.2804
- Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., & Braunwald, E. (2015). *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (Tenth edition ed.). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.
- Mason, R., Likar, I., & Biern, R. a. (1967). Multiple - lead exercise electrocardiography. Experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris comparison with coronary cineangiography in 34 patients. *Circulation* 1967; 36; 517-25.
- Michaelides, A. P., Liakos, C. I., Antoniadis, C., L. Tsiachris, D., Soulis, D., E. Dilaveris, P., . . . I. Stefanadis, C. (2010). ST-Segment Depression in Hyperventilation Indicates a False Positive Exercise Test in Patients with Mitral Valve Prolapse. *Cardiology Research and Practice*, 2010, 7 pages. doi:<https://doi.org/10.4061/2010/541781>
- Naughton, J., Dorn, J., Oberman, A., Gorman, P., & Çleary, P. (n.d.). Presioni sistolik maksimal gjate ushtrimit , ushtrimet ne training dhe mortaliteti ne paciente me infarkt miokardi.
- Navare, S., & Thompson, P. (2003, Sep-Oct). Acute cardiovascular response to exercise and its implications for exercise testing. *J Nucl Cardiol.*, 10(5), 521-8. doi:doi: 10.1016/s1071-3581(03)00626-3
- Nelson, N., & Asplund, C. (2016). Exercise Testing: Who, When, and Why? *PM R.* Mar;8(3 Suppl):S16-23. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.10.019. PMID: 26972264.

- O'Neal, W. (2015). Qureshi WT, Blaha MJ, Keteyian SJ, Brawner CA, Al-Mallah MH. Systolic Blood Pressure Response During Exercise Stress Testing: The Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project. *J Am Heart Assoc.* ;4(5):e002050. Published 2015 May 7. doi:10.1161/.
- Parker, J., Chiong, M., West, R., & Case, R. (1969). *Sequential alterations in myocardial lactate metabolism; ST segment; and left ventricular function during angina induced by atrial pacing.* *Circulation* 1969; 40:113.
- Parkes, M. J., Sheppard, J. P., Barker, T., Ranasinghe, A. M., Senanayake, E., Clutton-Brock, T. H., & Frenneaux, M. P. (2020). Hypocapnia Alone Fails to Provoke Important Electrocardiogram Changes in Coronary Artery Diseased Patients. *Frontiers in physiology*, 10, 1515. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01515>.
- Peteiro, J., Bouzas-Mosquera, A., Broullón, F. J., Garcia-Campos, A., Pazos, P., & Castro-Beiras, A. (2010). Prognostic value of peak and post-exercise treadmill exercise echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease; *European Heart Journal*; Volume 31; Issue 2; January 2010; Pages 187–195; <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp427>.
- Popa, L., Petrescu, B., Cătană, C., Moldovanu, C., Feier, D., Lebovici, A., . . . Buruian, M. (2020). Association between cardiovascular risk factors and coronary artery disease assessed using CAD-RADS classification: a cross-sectional study in Romanian population. *BMJ Open*. 2020 Jan 7;10(1):e031799. doi:10.1136/bmjopen-2019-031799
- Prada-Delgado, O., Barge-Caballero, E., Peteiro, J., Bouzas-Mosquera, A., Estévez-Loureiro, R., Barge-Caballero, G., . . . Castro-Beiras, A. (2015). Prognostic value of exercise-induced left ventricular systolic dysfunction in hypertensive patients without coronary artery disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015 Feb;68(2):107-14. doi: 10.1016/j.rec.2014.03.023. Epub 2014 Dec 12. PMID: 25499955.
- Rosenfeld, I., & Master, A. (1964). Recording the electrocardiogram during the performance of the Master - two - step test. *Circulation* , II(29), 212-18.
- Rostoff, P., Wnuk, M., & Piwowska, W. (2005). Clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation in lead aVR and V1 in patients with chronic stable angina pectoris and strongly positive exercise test results. *Pol Arch Med Wewn*. 2005 Dec;114(6):1180-9. PMID: 16789487.
- Russo, G., Ravenna, S., De Vita, A., Aurigemma, C., Lamendola, P., Lanza, G., & Crea, F. (2017). Exercise test predictors of severe coronary artery disease: Role of ST-segment elevation in lead aVR. *Clin Cardiol*. 2017 Feb;40(2):102-108. doi: 10.1002/clc.22637. Epub 2016 Nov 2. PMID: 28244598; PMCID: PMC6490316.
- Rywik, T., O'Connor, F., Gittings, N., Wright, J., Khan, A., & Fleg, J. (2002). Role of nondiagnostic exercise-induced ST-segment abnormalities in predicting future coronary events in asymptomatic volunteers. *Circulation*. 2002 Nov 26;106(22):2787-92. doi: 10.1161/01.cir.0000039329.47437.3b. PMID: 12451004.
- Salameh, A. (2009). Graded Exercise Stress Testing: Treadmill Protocols Comparison Of Peak Exercise Times In Cardiac Patients." Electronic Thesis or Dissertation. University of Akron, 2009. OhioLINK Electronic Theses and Dissertations Center. 11 Jun 2021.

- Savonen, K., Lakka, T., Laukkanen, J., Rauramaa, T., Salonen, J., & Rauramaa, R. (2007, Jun 28). Effectiveness of workload at the heart rate of 100 beats/min in predicting cardiovascular mortality in men aged 42, 48, 54, or 60 years at baseline. *Am J Cardiol.*, *100*(4), 563-8. doi:10.1016/j.amjcard.2007.03.061
- Schwitzer, P., Jelinek, V., Herman, M., & Gorlin, R. (1974). Comparison of the two-step and maximal exercise tests in patients with coronary artery disease. *Am.J.Cardiol.*1974; 33: 797-800.
- Science. (2018). *What is vo2 max?* Retrieved from https://www.reddit.com/r/artc/comments/7vmv7u/artc_classroom_all_about_vo2_max/
- Sedlak, T., Lee, M., Izadnegahdar, M., Merz, C., Gao, M., & Humphries, K. (2013, Jul). Sex differences in clinical outcomes in patients with stable angina and no obstructive coronary artery disease. *Am Heart J*, *166*(1), 38-44.
- Sharif, S., & Always, S. (2016). The diagnostic value of exercise stress testing for cardiovascular disease is more than just st segment changes: A review. *J Integr Cardiol* 2: DOI: 10.15761/JIC.1000173.
- Shaw, L., Bugiardini, R., & Merz, C. (2009 Oct 20). Women and ischemic heart disease: evolving knowledge . *J Am Coll Cardiol.*, *54*(17), 1561-75.
- Shozo, S., Toru, M., Yasuhiro, S., Tomoki, S., Hirokazu, H., & Hiroaki, K. (2016). Approximately half of patients with coronary spastic angina had pathologic exercise tests, *Journal of Cardiology*. Volume 68, Issue 1, , Pages 13-19,ISSN 0914-5087, <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.01.009>. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.01.009>
- Srinivasan, P., Westover, M., & Bianchi, M. (2012). Propagation of uncertainty in Bayesian diagnostic test interpretation. *South Med J*. 2012 Sep;105(9):452-9. doi: 10.1097/SMJ.0b013e3182621a2c. PMID: 22948322; PMCID: PMC6785978.
- Staszewska - Barczak, J. (1983). Prostanoids and cardiac reflexes of sympathetic and vagal origin. *Am.J.Cardiol.*1983;52: 36A - 45A.
- Steding, K., Engblom, H., & Buhre, T. a. (2010). Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. *12; 8* (2010). <https://doi.org/10.1186/1532-429X-12-8>. *J Cardiovasc Magn Reson* .
- Stern, S. (2002). State of the Art in Stress Testing and Ischaemia Monitoring. *Card Electrophysiol Rev* 6; 204–208 <https://doi.org/10.1023/A:1016364622124>.
- Stoylen, A., Wisløff, U., & Slørdahl, S. (2003). Left Ventricular Mechanics During Exercise: A Doppler and Tissue Doppler Study; *European Journal of Echocardiography*; Volume 4; Issue 4; December 2003; Pages 286–291; [https://doi.org/10.1016/S1525-2167\(03\)00008-8](https://doi.org/10.1016/S1525-2167(03)00008-8).
- Sueda, S., & Kohno, H. (2017). Overview of the Non-Invasive Examinations in Patients with Coronary Spastic Angina. *J Cardiovasc Dis Diagn*, *5*(269). doi:10.4172/2329-9517.1000269
- Sumanen, M., Jussila, M., & Mattila, K. (2005). Exercise treadmill test may predict clinical outcome among working-aged patients suspected of coronary heart disease in general practice. *Scand J Prim Health Care*. Mar;23(1):47-51. doi: 10.1080/02813430510018393.
- Takahashi, T. (2005). Hayano J, Okada A, Saitoh T, Kamiya A. Effects of the muscle pump and body posture on cardiovascular responses during recovery from

- cycle exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2005 Aug;94(5-6):576-83. doi: 10.1007/s00421-005-1369-5. Epub 2005 Jun 1.
- The-SCOT-HEART-investigators. (2015, June 13). CT coronary angiography in patients with suspected angina due to coronary heart disease (SCOT-HEART): an open-label, parallel-group, multicentre trial. *385*(9985). doi:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60291-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60291-4)
- Thomson, P., & Kelemen, M. (1975). Hypotension accompanying the onset of exertional angina. A sign of severe compromise of left ventricular blood supply. *Circulation* 1975; 52:28-38.
- Tune, J., Richmond, K., Gorman, M., & Feigl, E. (2002). Control of coronary blood flow during exercise. *Exp Biol Med (Maywood)*. Apr;227(4):238-50. doi: 10.1177/153537020222700404. PMID: 11910046.
- Ursano, R. J., & al., e. (n.d.). Mitral valve prolapse and psy"Mitral valve prolapse and psychiatric symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 138(2), 258–259.
- Van Camp, G., Ay, T., Pasquet, A., London, V., Bol, A., Gisellu, G., . . . Vanoverschelde, J. (2003). Quantification of myocardial blood flow and assessment of its transmural distribution with real-time power modulation myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Mar;16(3):263-70. doi: 10.1067/mje.2003.55. PMID: 12618735.
- Vatner, S. (1983). Alpha-adrenergic regulation of the coronary circulation in the conscious dog. *Am.J.Cardiol*. 1983;52; 15A - 21A.
- Vella, C., & Robergs, R. (2005). A review of the stroke volume response to upright exercise in healthy subjects [published correction appears in *Br J Sports Med*.2005 Sep;39(9):688]. *Br J Sports Med*. 2005;39(4):190-195. doi:10.1136/bjism.2004.013037
- Vilcant, V., & Zeltser, R. (2021). Treadmill Stress Testing. 2020 Jul 26. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Jan-. PMID: 29763078.
- Wagner, A. (1982). Bayes' theorem: An idea whose time has come? (editorial). *AmoJ .Cardiol*.1982;49 ;875.
- Wielemborek-Musial K., K. D. (2005). *Odpowiedź tensyjna na wysiłek fizyczny dorosłych osób-badanie typu pre-test [The blood pressure response to physical exertion in adults: a preliminary survey results]* (Vol. 62 (3)). *Przegl Lek*.
- Wielemborek-Musial, K., Szmigielska, K., Leszczynska, J., & Jegier, A. (2016). Blood Pressure Response to Submaximal Exercise Test in Adults. *Biomed Res Int*. 2016;2016:5607507. doi: 10.1155/2016/5607507. Epub 2016 Sep 15. PMID: 27703976; PMCID: PMC5040833.
- Wong, Y. (2003). Dawkins S, Grimes R, Smith F, Dawkins KD, Simpson IA. Improving the positive predictive value of exercise testing in women. *Heart*. Dec;89(12):1416-21. doi: 10.1136/heart.89.12.1416. PMID: 14617551; PMCID: PMC1767962.
- Xing, Y. (2020). Yang SD, Wang MM, Feng YS, Dong F, Zhang F. The Beneficial Role of Exercise Training for Myocardial Infarction Treatment in Elderly. *Front Physiol*. Apr 24;11:270. doi: 10.3389/fphys.2020.00270. PMID: 32390856; PMCID: PMC7194188.

Zeng, H., Ge, K., Nie, Y., Yan, W., & Yang, X. (2004). Factors related to false positive results of treadmill electrocardiogram test for the detection of coronary heart disease. *43*(9), 669-71.

A. ANEKS

Tabela A.1 Përmbledhje e analizës statistikore për të sëmurët me TAN sipas rezultateve të koronarografisë

TAN	Kng N			Kng JN	
Ndryshori	Mesatarja	Shmangia standarte	Vlera e P	Mesatarja	Shmangia standarte
Mosha, vj,	44,00	9,80	0,00	52,30	9,70
TMT, njësi	25,91	4,03	0,32	25,15	2,48
WF, Watt	39,41	10,13	0,00	31,36	8,24
WK, Watt	145,00	38,23	<0,0001	108,25	35,66
WF/TMT	1,56	0,50	0,00	1,26	0,35
WK/TMT	5,66	1,44	0,00	4,32	1,52
KzgjU, min	10,74	2,98	0,05	9,13	3,69
ShZp, rr/min	74,62	9,10	0,34	72,36	11,27
ShZUF, rr/min	103,71	12,96	0,07	97,67	15,12
ShZK, rr/min	161,41	21,49	<0,0001	130,39	20,58
ShZÇ12, rr/min	110,21	18,99	<0,0001	90,51	14,88
ShZÇ14, rr/min	99,41	16,85	0,00	85,43	13,87
ShZÇ16, rr/min	96,56	21,44	0,00	82,93	12,36
ShShZ	187,18	4,76	0,00	183,97	4,36
ShShZA, %	86,22	11,21	<0,0001	70,30	11,40
TASP, mmHg	122,88	9,03	0,97	122,95	8,78
TASUF, mmHg	138,38	14,55	0,52	141,02	19,75
TASK, mmHg	183,17	21,03	0,13	173,51	28,96

TASÇI2, mmHg	146,36	18,34	0,98	146,25	19,41
TASÇI4, mmHg	132,34	13,97	0,28	136,14	15,84
TASÇI6, mmHg	124,38	10,61	0,17	128,69	15,02
TADP, mmHg	78,32	4,42	0,39	79,20	4,44
TADUF, mmHg	82,65	6,99	0,96	82,73	7,03
TADK, mmHg	86,83	9,14	0,98	86,89	9,00
TADÇI2, mmHg	82,15	7,80	0,61	81,25	7,43
TADÇI4, mmHg	80,16	5,75	0,58	81,02	7,20
TADÇI6, mmHg	79,38	5,35	0,45	80,48	6,79
PDyP, njësi/100	91,81	13,92	0,47	89,26	16,58
PDyUF, njësi/100	143,58	23,60	0,37	137,96	29,49
PDyK, njësi/100	297,99	60,24	<0,0001	223,44	63,30
PDyÇI2, njësi/100	162,52	38,78	0,00	132,56	29,25
PDyÇI4, njësi/100	132,06	29,60	0,02	117,82	23,88
PDyÇI6, njësi/100	119,89	26,46	0,04	107,66	23,45
Fraksioni i ejeksionit EF, %	0,69	0,09	0,06	0,64	0,11
rShZUF	2,83	0,86	0,02	3,29	0,90
rShZK	1,16	0,24	0,06	1,31	0,39
rShZÇI2	0,80	0,19	0,05	0,93	0,34
rShZÇI4	0,72	0,17	0,01	0,89	0,33
rShZÇI6	0,70	0,19	0,02	0,87	0,33
rTASUF	3,75	1,06	0,00	4,77	1,36
rTASK	1,34	0,32	0,00	1,79	0,61
rTASÇI2	1,08	0,30	0,00	1,53	0,57

rTASÇI4	0,97	0,27	<0,0001	1,42	0,54
rTASÇI6	0,92	0,26	0,00	1,32	0,53
rTADUF	2,25	0,63	0,00	2,79	0,68
rTADK	0,64	0,17	0,00	0,91	0,33
rTADÇI2	0,61	0,18	0,00	0,85	0,34
rTADÇI4	0,59	0,17	0,00	0,84	0,33
rTADÇI6	0,59	0,17	0,00	0,83	0,31
rPDyUF	3,92	1,28	0,02	4,66	1,48
rPDyK	2,14	0,46	0,35	2,28	0,71
rPDyÇI2	1,18	0,32	0,07	1,38	0,55
rPDyÇI4	0,95	0,27	0,01	1,22	0,50
rPDyÇI6	0,88	0,25	0,02	1,11	0,52

Tabela A.2 Përmbledhje e analizës statistikore për të sëmuret me **HTA** sipas rezultateve të koronarografisë

HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
Mosha, vj.	47.8	7.4	0.0540	52.3	7.7
TMT, njësi	27.26	2.81	0.1155	28.00	2.59
KzgjU, min	10.71	3.26	0.1418	9.18	3.54
WF, Watt	36.82	11.11	0.0018	30.83	6.49
WK, Watt	136.82	39.67	0.0025	102.65	37.44
WF/TMT	1.45	0.46	0.0130	1.19	0.26

WK/TMT	5.16	1.60	0.0123	3.98	1.49
Fraksioni i ejeksionit EF, %	0.74	0.09	0.0141	0.64	0.13
ShShZA, %	84.31	10.91	0.0007	71.92	11.95
TASP, mmHg	145.59	11.44	0.5690	148.06	15.89
PDyP, njësi/100	118.87	17.54	0.4933	114.03	26.25
TASUF, mmHg	159.71	19.88	0.4892	163.56	18.25
TASK, mmHg	205.94	27.76	0.1800	196.09	21.31
TASÇl6, mmHg	136.88	16.11	0.0519	145.15	12.28
PDyUF, njësi/100	176.16	51.77	0.3633	164.72	37.33
PDyK, njësi/100	327.40	49.00	0.0004	260.37	61.26
PDyÇl6, njësi/100	137.43	17.44	0.0587	125.55	21.27
ShZp, rr/min	81.77	11.19	0.5619	76.72	13.95
ShZUF, rr/min	108.82	21.98	0.1122	100.11	16.37
ShZK, rr/min	156.24	21.29	0.0012	132.97	23.48
ShZÇl2, rr/min	111.12	18.97	0.0002	90.83	16.72
ShZÇl4, rr/min	106.06	11.54	<0.0001	87.19	15.44
ShZÇl6, rr/min	100.63	8.52	0.0002	85.03	12.98
ShShZ	185.18	3.56	0.3782	184.22	3.69
TASUF, mmHg	159.71	19.88	0.4892	163.56	18.25
TASK, mmHg	205.94	27.76	0.1800	196.09	21.31
TASÇl2, mmHg	160.00	18.63	0.8825	160.83	19.25
TASÇl4, mmHg	145.63	14.93	0.3846	149.86	16.54
TASÇl6, mmHg	136.88	16.11	0.0519	145.15	12.28
TADP, mmHg	65.62	8.10	0.0062	88.53	7.52

TADUF, mmHg	96.00	10.82	0.0242	89.58	8.65
TADK, mmHg	104.25	14.18	0.0111	93.44	12.92
TADÇİ2, mmHg	92.06	12.00	0.1497	88.19	7.18
TADÇİ4, mmHg	91.88	11.53	0.0701	87.08	7.01
TADÇİ6, mmHg	91.56	11.51	0.0766	88.82	6.83
PDyUF, njësi/100	176.16	51.77	0.3633	164.72	37.33
PDyK, njësi/100	327.40	49.00	0.0004	260.37	61.26
PDyÇİ2, njësi/100	177.93	37.01	0.0031	146.60	32.91
PDyÇİ4, njësi/100	154.28	21.41	0.0035	130.73	27.14
PDyÇİ6, njësi/100	137.43	17.44	0.0587	125.55	21.27
rTASUF	4.46	1.40	0.0082	5.51	1.24
rTASK	1.56	0.58	0.0111	2.25	0.92
rTASÇİ6	1.04	0.32	0.0038	1.65	0.77
rPDyUF	4.96	2.16	0.2744	5.59	1.85
rPDyK	2.49	0.84	0.2162	2.88	1.09
rPDyÇİ6	1.05	0.34	0.0368	1.38	0.56
rShZUF	3.07	1.18	0.2987	3.39	0.97
rShZK	1.22	0.42	0.1308	1.44	0.53
rShZÇİ2	0.87	0.34	0.2792	1.00	0.42
rShZÇİ4	0.82	0.33	0.2380	0.96	0.40
rShZÇİ6	0.76	0.31	0.1775	0.93	0.36
rTASUF	4.46	1.40	0.0082	5.51	1.24
rTASK	1.56	0.58	0.0111	2.25	0.92
rTASÇİ2	1.25	0.42	0.0101	1.84	0.85

rTASÇI4	1.13	0.45	0.0090	1.72	0.80
rTASÇI6	1.04	0.32	0.0038	1.65	0.77
rTADUF	2.69	0.87	0.1296	3.01	0.60
rTADK	0.81	0.36	0.0513	1.06	0.43
rTADÇI2	0.74	0.32	0.0288	0.99	0.41
rTADÇI4	0.72	0.31	0.0249	0.98	0.40
rTADÇI6	0.72	0.34	0.0395	0.97	0.39
rPDyUF	4.96	2.16	0.2744	5.59	1.85
rPDyK	2.49	0.84	0.2162	2.88	1.09
rPDyÇI2	1.37	0.48	0.1982	1.63	0.75
rPDyÇI4	1.20	0.51	0.1704	1.46	0.67
rPDyÇI6	1.05	0.34	0.0368	1.38	0.56

Tabela A.3 Përmbledhje e analizës statistikore për të sëmuret me **TAN ose HTA** sipas rezultateve të koronarografisë

TAN HTA	Kng N		Vlera e P	Kng Jn	
	Mesatarja	Shmangia standarte		Mesatarja	Shmangia standarte
Mosha, vj.	45.3	9.2	<0.0001	52.3	8.8
TMT, njësi	26.4	3.7	0.1271	25.5	2.6
KzgjU, min	10.7	3.0	0.0133	9.2	3.6
WF, Watt	39.2	10.4	<0.0001	31.1	7.5
WK, Watt	142.9	38.4	<0.0001	105.7	36.3
WF/TMT	1.53	0.49	<0.0001	1.23	0.31
WK/TMT	5.49	1.50	<0.0001	4.16	1.51

Fraksioni i ejsionit EF, %	0.68	0.10	0.3885	0.58	0.12
ShShZA, %	77.3	13.8	<0.0001	75.9	12.9
TASP, mmHg	130.5	14.6	0.0685	134.3	17.6
PDyP, njësi/100	100.8	19.8	0.9026	100.4	24.7
TASUF, mmHg	138.4	14.6	0.0832	141.0	19.8
TASK, mmHg	191.1	25.7	0.1364	184.0	27.9
TASÇl6, mmHg	128.5	13.9	0.0035	135.9	16.1
PDyUF, njësi/100	154.4	38.3	0.4680	150.0	35.6
PDyK, njësi/100	308.2	57.8	<0.0001	243.2	64.0
PDyÇl6, njësi/100	125.7	25.1	0.0183	115.5	24.1
rTASUF	4.013	1.215	<0.0001	5.104	1.352
rTASK	1.429	0.440	<0.0001	2.003	0.798
rTASÇl6	0.996	0.283	<0.0001	1.470	0.662
rPDyUF	4.295	1.689	0.0095	5.077	1.713
rPDyK	2.265	0.638	0.0621	2.556	0.946
rPDyÇl6	0.938	0.290	0.0009	1.232	0.533
ShShZ	185.4	4.8	0.0017	184.5	3.6
ShZp, rr/min	76.75	11.28	0.0415	72.22	12.09
TASUF, mmHg	138.4	14.6	0.0832	141.0	19.8
TASK, mmHg	191.1	25.7	0.1364	184.0	27.9
TASÇl2, mmHg	151.0	19.4	0.5977	152.8	20.6
TASÇl4, mmHg	136.8	15.5	0.0523	142.3	17.5
TASÇl6, mmHg	128.5	13.9	0.0035	135.9	16.1
TADP, mmHg	83.9	9.8	0.6525	83.4	7.6

TADUF, mmHg	87.1	10.5	0.3744	85.8	8.5
TADK, mmHg	92.9	13.8	0.1612	89.9	11.4
TADÇİ2, mmHg	85.5	10.4	0.4399	84.4	8.1
TADÇİ4, mmHg	84.1	9.8	0.8197	83.8	7.8
TADÇİ6, mmHg	83.4	9.7	0.8988	83.3	7.5
PDyUF, njësi/100	154.4	38.3	0.4680	150.0	35.6
PDyK, njësi/100	308.2	57.8	<0.0001	243.2	64.0
PDyÇİ2, njësi/100	167.8	38.5	<0.0001	139.0	31.6
PDyÇİ4, njësi/100	139.5	28.9	0.0012	123.6	26.5
PDyÇİ6, njësi/100	125.7	25.1	0.0183	115.5	24.1
rShZUF	2.925	0.974	0.0177	3.337	0.931
rShZK	1.183	0.312	0.0127	1.374	0.464
rShZÇİ2	0.822	0.250	0.0251	0.961	0.370
rShZÇİ4	0.753	0.240	0.0048	0.923	0.364
rShZÇİ6	0.732	0.240	0.0060	0.893	0.341
rTASUF	4.013	1.215	<0.0001	5.104	1.352
rTASK	1.429	0.440	<0.0001	2.003	0.798
rTASÇİ2	1.142	0.355	<0.0001	1.672	0.727
rTASÇİ4	1.030	0.350	<0.0001	1.557	0.685
rTASÇİ6	0.996	0.283	<0.0001	1.470	0.662
rTADUF	2.410	0.739	0.0010	2.888	0.650
rTADK	0.701	0.263	<0.0001	0.980	0.386
rTADÇİ2	0.654	0.244	<0.0001	0.913	0.376
rTADÇİ4	0.634	0.232	<0.0001	0.904	0.365

rTADÇI6	0.635	0.246	<0.0001	0.891	0.355
rPDyUF	4.295	1.689	0.0095	5.077	1.713
rPDyK	2.265	0.638	0.0621	2.556	0.946
rPDyÇI2	1.146	0.393	0.0172	1.496	0.658
rPDyÇI4	1.040	0.382	0.0025	1.334	0.591
rPDyÇI6	0.938	0.290	0.0009	1.232	0.533

Tabela A.4 ANOVA për **TASÇI4** sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me **TAN**

Kng	TASÇI4, mmHg		
	M	ShS	Gst
N	132.3	14.0	2.5
JN	136.1	15.8	2.4
	Koronarografia N pk JN		
	Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P
	-3.793		0.2827

Komenti: TAS në minutën e katërt të clodhjes në të sëmurët normotensivë nuk dallon në mënyrë të rëndësishme në ata me prekje të arterieve koronare në krahasim me ata pa SAK.

Tabela A.5 ANOVA për **TASÇI4** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	TASÇI4 mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	146.8	15.5	5.5	Negative	0.7964	Pozitive
N	Pozitive	148.0	16.1	7.2			
N	Jokonklud.	133.3	5.8	3.3			
JN	Negative	142.0	17.9	8.0			
JN	Pozitive	150.0	14.3	2.8	Negative	0.9745	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	158.8	27.8	13.9	Pozitive	0.963	Jokonklud.

Komenti: Tensioni arterial sistolik në minutën e katërt të clodhjes te të sëmurët me HTA me dhe pa SAK nuk paraqet dallime.

Tabela A.6 ANOVA për **TASÇI4** te të sëmurët me **TAN pk** atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TASÇI4, rr/min			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	132,7	14,0	2,5	-13.824	5.542	< 0,0001
TA Normal	JN	136,1	15,8	2,4			
Hipertension	N	145,6	14,9	3,7			
Hipertension	JN	149,9	16,5	2,8			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-5,185	5,644	0,0714			

Komenti: TAS në minutën e katërt të clodhjes në mshkujt me ose pa HTA nuk ndikohet nga prania ose jo e sëmundjes koronare. Vlera mesatare e TASÇI4 është ndejshëm më e lartë te hipertensivët në krahasim me normotensivët dhe kjo nuk varet nëse ka apo jo prekje të arterieve koronare.

Tabela A.7 ANOVA për **rTASÇI4** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	rTASÇI4			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,90	0,24	0,06	Negative	< 0.0001	Pozitive
Negative	JN	0,93	0,25	0,14			
Pozitive	N	1,08	0,29	0,09			
Pozitive	JN	1,55	0,56	0,10			
Jokonklud.	N	1,03	0,31	0,14	Negative	0,2334	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	1,12	0,30	0,11	Pozitive	0.0108	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,446	0,198	< 0.0001			

Komenti: Rritja relative e ekzagjeruar (ose e tepruar) e TAS gjatë ushtrimit te të sëmurët me SAK vazhdon të jetë qartësisht e dukshme edhe në minutën e katërt të clodhjes. Pra, treguesi i TAS në minutën e katërt të clodhjes është ndjeshëm më i lartë te të sëmurët me TAN dhe PU pozitive ose jokonkluduese, apo në ata me koronarografi jonormale. (Treguesit e TAD dhe TAS në clodhje janë shumë më të besueshëm pasi matjet e tyre në clodhje janë shumë më të përpikta.)

Tabela A.8 ANOVA për **rTASÇI4** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rTASÇI4			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	0,97	0,32	0,11	Negative	0.1137	Pozitive
Normale	Pozitive	1,44	0,65	0,29			
Normale	Jokonklud.	1,03	0,09	0,05			
Jonormale	Negative	1,62	0,85	0,38			
Jonormale	Pozitive	1,79	0,84	0,17	Negative	0,9998	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	1,37	0,54	0,27	Pozitive	0,2587	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,587	0,441	0,0102			

Komenti: Raporti i tensionit arterial sistolik në minutën e katërt të clodhjes në të sëmurët me HTA dhe SAK është ndjeshëm më i lartë se në ata pa SAK, si pasojë e rritjes së tepruar së TAS gjatë ushtrimit te këta të sëmurë.

Tabela A.9 ANOVA për **rTASÇI4** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rTASÇI4			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,98	0,28	0,05	-0.303	0.208	0,0048
N	Hipertension	1,13	0,45	0,11			
JN	TA Normal	1,42	0,54	0,09			
JN	Hipertension	1,72	0,80	0,14			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,526	0,211	<0,0001			

Komenti: Rritja e ndjeshme e raportit TASK me punë kulmore në të sëmurët me SAK ose me provë ushtrimore pozitive në minutën e katërt të clodhjes është pasqyrim i rritjes së ekzagjeruar të presionit arterial sistolik gjatë ushtrimit.

Tabela A.10 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI4** (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - **Grupi A1**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.427	0.187	1.427	58.501			
WK Watt	-0.007	0.001	-0.936	138.201			
TASK mmHg	0.003	0.001	0.217	7.404			
					0.923	0.852	0.840

Tabela A.11 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI4** (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - **Grupi B1**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	2.609	0.208	2.609	156.651			
WK Watt	-0.010	0.001	-0.891	53.847			
					0.891	0.794	0.779

Tabela A.12 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI4** (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi A2**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	2.362	0.260	2.362	82.740			
WK Watt	-0.016	0.001	-1.049	126.576			
ShZK rr/min	0.006	0.003	0.227	5.925			
					0.915	0.838	0.826

Tabela A.13 Regresioni shumëshkallësh për **rTASÇI4** (Raporti i TA në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi B2**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
--	-------------	----	----------------------	-------------------	---	----------------	-----------------------------

Pikëprerja	3.656	0.203	3.656	325.563			
WK Watt	-0.019	0.002	-0.876	98.831			
					0.876	0.767	0.759

Tabela A.14 ANOVA për **PDyÇI4** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	PDyÇI4 nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	142.9	27.0	6.7	Negative	0.0480	Pozitive
Negative	JN	121.0	28.3	9.0			
Pozitive	N	117.1	31.1	13.9			
Pozitive	JN	130.0	26.9	15.5			
Jokonklud.	N	116.2	24.6	4.3	Negative	0.0622	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	120.0	21.3	7.5	Pozitive	0.9812	Jokonklud.

Komenti: PDy në minutën e katërt të clodhjes vazhdon të jetë përfillshëm më ulët në të sëmurët me TAN që rezultojnë me PU pozitive si dhe në ata me SAK (koronarografi jonormale).

Tabela A.15 ANOVA për **PDyÇI4** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	PDyÇI4 nj/100			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	162.5	24.4	8.6	Negative	0.0017	Pozitive
N	Pozitive	150.4	17.8	7.9			
N	Jokonklud.	138.8	7.0	4.1			
JN	Negative	152.2	23.4	10.5			
JN	Pozitive	124.1	23.8	4.6	Negative	0.4575	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	148.4	36.8	18.4	Pozitive	0.2868	Jokonklud.

Komenti: PDy në minutën e katërt të clodhjes është përfillshëm më i ulët në ata që rezultojnë me PU pozitive. Ky prodhim është përfillshëm më i lartë në të sëmurët me HTA dhe koronarografi normale në krahasim me ata që rezultojnë me SAK.

Tabela A.16 ANOVA për **PDyÇI4** te të sëmurët me TAN pk atyre me **HTA me KngN** dhe me KngJn

TAN/ HTA	Kng	PDyÇI4, njesi/100	TA Normal pk Hipertension
----------	-----	-------------------	---------------------------

		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	132,1	30,1	5,4	-14.239	9.352	0,0031
TA Normal	JN	117,8	23,9	3,6			
Hipertension	N	154,3	21,4	5,4			
Hipertension	JN	130,7	27,1	4,5			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		16,044	9,525	0,0011			

Komenti: Prodhimi dysh në minutën e katërt të çlodhjes është përfillshëm më i ulët në të sëmurët me TAN ose HTA që rezultojnë me koronarografi jonormale. Ky prodhim është ndjeshmërisht më i lartë në të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata me tension normalë.

Tabela A.17 ANOVA për rPDyÇ14 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN

PU	Kng	rPDyÇ14			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,97	0,30	0,07	Negative	0.0551	Pozitive
Negative	JN	0,88	0,29	0,17			
Pozitive	N	0,96	0,21	0,07			
Pozitive	JN	1,32	0,54	0,10			
Jokonklud.	N	0,91	0,31	0,14	Negative	0,9936	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	1,00	0,27	0,10	Pozitive	0,1467	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,270	0,192	0.0066			

Komenti: Ndryshe nga fakti që PDy në minutën e katërt të çlodhjes është ndjeshmërisht më i ulët te të sëmurët me TAN dhe SAK ose te ata me PU pozitive dhe jokonkluduese, treguesi i PDyÇ14 paraqitet ndjeshmërisht më i lartë te ata. Kjo tregon se borxhi i oksigjenit i miokardit është më i lartë te të sëmurët me SAK dhe kërkon një kohë më të gjatë për t'u paguar.

Nga ana tjetër mund të ketë faktorë të tjerë të cilët maskojnë uljen reale të rendimentit relativ kulmor të zemrës te këta të sëmurë.

Tabela A.18 ANOVA për rPDyÇ14 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rPDyÇ14, njesi	Krahasimet për PU
-----	----	----------------	-------------------

		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	1,1	0,5	0,2	Negative	0,8385	Pozitive
Normale	Pozitive	1,5	0,7	0,3			
Normale	Jokonklud.	1,1	0,2	0,1			
Jonormale	Negative	1,7	0,9	0,4			
Jonormale	Pozitive	1,4	0,7	0,1	Negative	0,9206	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	1,3	0,6	0,3	Pozitive	0,6545	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,263	0,388	0,1791			

Komenti: Treguesi i PDy në minutën e katërt të clodhjes në të sëmurët me HTA dhe SAK është përfillshmërisht më i lartë sesa ata me koronare normale. Ndryshe nga PDyÇ14 që është ndjeshmëridht më i ulët. Kjo tregon se borxhi i oksigjenit i miokardit te keta të sëmurë është ë më i lartë dhe kjo kërkon kohë më të gjatë për t'u kompensuar.

Tabela A.19 ANOVA për rPDyÇ14 sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kn g	TAN/HTA	rPDyÇ14			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,96	0,27	0,05	-0.272	0.187	0,0047
N	Hipertension	1,20	0,51	0,13			
JN	TA Normal	1,22	0,50	0,08			
JN	Hipertension	1,46	0,67	0,12			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,294	0,189	0,0025			

Komenti: PDy në minutën e katërt të clodhjes është përfillshëm më e ulët, por treguesi i rPDyÇ14 në të sëmurët me TA normal ose HTA është qartësisht më i lartë se në pacientët pa SAK. Kjo sugjeron që zemra ka punuar më fort, kështu që i duhet më shumë kohë për të arritur gjendjen e mëparshme. Ky tregues është përfillshëm më i lartë në të sëmurët hipertensivë, pavarësisht pranisë ose jo të SAK.

Tabela A.20 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4 (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - **Grupi A1**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.111	0.502	1.111	4.903			
Mosha vjec	0.006	0.002	0.217	6.241			
TADP mm Hg	-0.013	0.006	-0.191	4.872			
ShZK rr/min	0.005	0.001	0.454	19.198			
TASK mm Hg	0.004	0.001	0.339	13.857			
WK Watt	-0.007	0.001	-0.990	98.644			
					0.933	0.870	0.839

Tabela A.21 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4(Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - **Grupi B1**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.520	0.542	1.520	7.859			
ShZK rr/min	0.010	0.004	0.324	6.793			
WK Watt	-0.013	0.002	-0.992	63.544			
					0.912	0.831	0.805

Tabela A.22 Regresioni shumëshkallësh për rPDyÇI4 (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi A2**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	0.611	0.404	0.616	2.292			
ShZP rr/min	0.011	0.005	0.225	6.220			
WK Watt	-0.014	0.002	-1.000	70.309			
ShZK rr/min	0.019	0.003	0.411	12.060			
					0.873	0.763	0.740

Tabela A.23 Regresioni shumëshkallësh për **rPDyÇ14** (Raporti i PDy në minutën e katërt të çlodhjes me WK 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi B2**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.617	0.435	1.617	13.833			
ShZP rr/min	0.016	0.005	0.329	10.833			
WK Watt	-0.013	0.002	-0.741	55.089			
					0.846	0.715	0.695

Tabela A.24 ANOVA për **TADP** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	TADP mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	78.6	4.4	1.0	Negative	0.6982	Pozitive
Negative	JN	78.5	3.4	1.1			
Pozitive	N	77.0	6.7	3.0			
Pozitive	JN	78.3	2.9	1.7			
Jokonklud.	N	79.8	3.2	0.6	Negative	0.5823	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	76.9	8.0	2.8	Pozitive	0.1854	Jokonklud.

Komenti: Tensioni diastolik në prehje shtrirë të të sëmurët normotensivë me dhe pa SAK nuk paraqet dallime.

Tabela A.25 ANOVA për **TADP** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	TADP mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	94.4	7.8	2.7	Negative	0.1452	Pozitive
N	Pozitive	94.0	11.4	5.1			
N	Jokonklud.	97.5	5.0	2.5			
JN	Negative	92.0	8.4	3.7			
JN	Pozitive	87.3	7.5	1.4	Negative	0.9074	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	92.5	5.0	2.5	Pozitive	0.106	Jokonklud.

Komenti: TAD në prehje në të sëmurët hipertensivë është përfillshëm më i lartë në ata me koronarografi normale në krahasim në ata me SAK.

Tabela A.26 ANOVA për **TADP** te të sëmurët me **TAN** pk atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/ HTA	Kng	TADP, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	78,3	4,5	0,8	-11.799	2.114	<0,0001
TA Normal	JN	79,2	4,4	0,7			
Hipertension	N	95,0	8,1	2,0			
Hipertension	JN	88,5	7,5	1,3			
		Koronarografia N pk JN					
			Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P		
			0,560	2,136	0,6047		

Komenti: Tensioni arterial diastolik në prehje shtrire te të sëmurët me TAN ose HTA me dhe pa SAK nuk paraqet dallime. Ky tension është përfillshëm më i lartë në të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata me TAN.

Tabela A.27 ANOVA për **TADUF** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	TADUF mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	82.1	8.4	1.9	Negative	0.4702	Pozitive
Negative	JN	84.5	5.5	1.7			
Pozitive	N	81.0	2.2	1.0			
Pozitive	JN	80.0	5.0	2.9			
Jokonklud.	N	83.9	5.6	1.0	Negative	0.6654	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	78.8	11.3	4.0	Pozitive	0.1366	Jokonklud.

Komenti: TAD në të sëmurët me TAN nuk paraqet dallime në shkallën fillestare të ushtrimit.

Tabela A.28 ANOVA për **TADUF** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	TADUF mmHg	Krahasimet për PU
-----	----	------------	-------------------

		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	95.3	12.2	4.3	Negative	0.5301	Pozitive
N	Pozitive	96.4	13.5	6.1			
N	Jokonklud.	95.0	5.8	2.9			
JN	Negative	90.0	7.1	3.2			
JN	Pozitive	89.1	9.4	1.8	Negative	0.9998	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	92.5	5.0	2.5	Pozitive	0.6582	Jokonklud.

Komenti: TAD në shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët hipertensivë është përfillshëm më i lartë në ata me koronarografi normale në krahasim në ata me SAK.

Tabela A.29 ANOVA për **TADUF** te të sëmurët me **TAN** pk atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TADUF, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	82,7	7,1	1,2	-8.914	2.853	<0,0001
TA Normal	JN	82,7	7,0	1,1			
Hipertension	N	96,0	10,8	2,6			
Hipertension	JN	89,6	8,7	1,4			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		1,427	2,881	0,3287			

Komenti: Tensioni aretrial diastolik në shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët me ose pa HTA nuk paraqet dallime në lidhje me praninë e sëmundjes koronare. Vlera mesatare e TAD ne shkallën e parë të ushtrimit është përfillshëm më e lartë tek të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata normotensivë.

Tabela A.30 ANOVA për **rTADUF** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	rTADUF			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	3,73	0,98	0,23	Negative	0.0905	Pozitive
Negative	JN	4,09	1,30	0,75			
Pozitive	N	3,56	1,00	0,32			
Pozitive	JN	4,80	1,41	0,25			
Jokonklud .	N	4,24	1,50	0,67	Negative	0,1335	Jokonklud.

Jokonklud .	JN	4,94	1,26	0,44	Pozitive	0,9219	Jokonklud.
			Koronarografia N pk JN				
			Dif. mesat,	Dif. kritike	Vlera e P		
			-1,019	0,571	0.0007		

Komenti: SAK pavarësisht nga mungesa e ndryshimeve të TAD në shkallën e parë të ushtrimit, shoqërohet me tregues përfilshëm më të lartë të TAD në të sëmurët normotensivë. Kjo tregon për rritje relative të ekzagjeruar të TAD në të sëmurët me SAK.

Tabela A.31 ANOVA për rTADUF sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	rTADUF, mmHg		
	M	ShS	Gst
N	2.69	0.87	0.21
JN	3.00	0.60	0.10
Koronarografia N pk JN			
	Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P
	-0.314		0.1296

Tabela A.32 ANOVA për rTADUF sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/ HTA	rTADUF			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	2,27	0,63	0,11	-0.340	0.238	0,0055
N	Hipertension	2,69	0,87	0,21			
JN	TA Normal	2,79	0,68	0,10			
JN	Hipertension	3,01	0,60	0,10			
				Koronarografia N pk JN			
				Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P	
				-0,478	0,240	0,0001	

Komenti: SAK pavarësisht nga mungesa e ndryshimeve të TAD në shkallën e parë të ushtrimit, shoqërohet me tregues përfilshëm më të lartë të TAD në të sëmurët normotensivë ose hipertensivë. Kjo tregon për rritje relative të ekzagjeruar të TAD në të sëmurët me SAK. Edhe prania e HTA bën që TAD në shkallën e parë të ushtrimit të rritet në mënyrë të ekzagjeruar në lidhje me punën e kryer.

Tabela A.33 ANOVA për **TADK** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	TADK mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	86.8	10.4	2.5	Negative	0.9940	Pozitive
Negative	JN	86.7	7.1	2.4			
Pozitive	N	87.5	9.6	4.8			
Pozitive	JN	88.3	14.4	8.3			
Jokonklud.	N	87.5	7.7	1.5	Negative	0.8971	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	84.4	11.8	4.2	Pozitive	8352	Jokonklud.

Komenti: TAD në të sëmurët me TAN me dhe pa SAK nuk paraqet dallime as në kulm të ushtrimit. SAK nuk shoqërohet me rritje të përfillshme të TAD kulmor.

Tabela A.34 ANOVA për **TADK** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	TADK mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	103.5	14.9	5.3	Negative	0.7253	Pozitive
N	Pozitive	103.0	16.4	7.4			
N	Jokonklud.	108.3	12.6	7.3			
JN	Negative	92.0	8.4	3.7			
JN	Pozitive	93.8	14.5	3.0	Negative	0.9678	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	93.3	5.8	3.3	Pozitive	0.681	Jokonklud.

Komenti: Rritja e tensionit diastolik kulmor në të sëmurët hipertensivë me sëmundje koronare është ndjeshëm më e ulët sesa në ata me koronare normale.

Tabela A.35 ANOVA për **TADK** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/ HTA	Kng	TADK, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	86,7	9,3	1,7	-10.223	4.168	<0,0001
TA Normal	JN	86,9	9,0	1,5			
Hipertension	N	104,3	14,2	3,5			
Hipertension	JN	93,4	12,9	2,3			
				Koronarografia N pk JN			
				Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P	

	3,028	4,210	0,1568	
--	-------	-------	--------	--

Komenti: TAD në të sëmurët me TAN ose HTA me dhe pa SAK nuk paraqet dallime as në kulm të ushtrimit, pra SAK nuk shoqërohet me rritje të përfillshme të TAD kulmor. Vlera mesatare e TAD kulmor është përfillshëm më e lartë në të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata normotensivë dhe kjo nuk varet nga prania e sëmundjes koronare.

Tabela A.36 ANOVA për **rTADK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN

PU	Kng	rTADK			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,58	0,11	0,03	Negative	<0.0001	Pozitive
Negative	JN	0,59	0,16	0,10			
Pozitive	N	0,69	0,23	0,08			
Pozitive	JN	1,01	0,33	0,07			
Jokonklud.	N	0,75	0,16	0,08	Negative	0,3145	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	0,71	0,18	0,06	Pozitive	0,0563	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,271	0,122	<0.0001			

Komenti: SAK shoqërohet me rritje të ndjeshme të treguesit të TAD në kulm të ushtrimit në të sëmurët me tension normal. Kjo vihet në dukje nga rezultati pozitiv i provës ushtrimore ose rezultati jonormal i koronarografisë. Rritja relative e TADK në të sëmurët me SAK dhe TAN është shpërpjestimore (ose e ekzagjeruar) me ngarkesën e punës.

Tabela A.37 ANOVA për **rTADK** sipas rezultateve të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	rTADK, mmHg		
	M	ShS	Gst
N	0.81	0.36	0.09
JN	1.06	0.43	0.08
Koronarografia N pk JN			
	Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P
	-0.251		0.0513

Tabela A.38 ANOVA për **rTADK** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/ HTA	rTADK			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,64	0,17	0,03	-0.189	0.126	0,0037
N	Hipertension	0,81	0,36	0,09			
JN	TA Normal	0,91	0,33	0,05			
JN	Hipertension	1,06	0,43	0,08			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,280	0,128	<0,0001			

Komenti: SAK shoqërohet me rritje të ndjeshme të treguesit të TAD në kulm të ushtrimit në të sëmurët me tension normal ose me HTA dhe SAK. Rritja relative e TADK në të sëmurët me SAK dhe TAN ose HTA është shpërpjestimore (ose e ekzagjeruar) me ngarkesën e punës.

Tabela A.39 ANOVA për **TADÇ14** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	TADÇ14 mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	79.4	6.6	1.6	Negative	0.0786	Pozitive
Negative	JN	81.5	5.8	1.8			
Pozitive	N	80.0	0.0	0.0			
Pozitive	JN	73.3	7.6	4.4			
Jokonklud .	N	82.7	6.0	1.0	Negative	0.9826	Jokonklud.
Jokonklud .	JN	76.9	8.8	3.1	Pozitive	0.1014	Jokonklud.

Komenti: SAK nuk shoqërohet me ndryshime të përfillshme të tensionit arterial diastolik gjatë clodhjes te të sëmurët normotensivë në krahasim me ata pa SAK.

Tabela A.40 ANOVA për **TADÇI4** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	TADÇI4 mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	92.5	12.5	4.4	Negative	0.6811	Pozitive
N	Pozitive	96.0	11.4	5.1			
N	Jokonklud.	83.3	5.8	3.3			
JN	Negative	88.0	8.4	3.7			
JN	Pozitive	86.9	7.1	1.4	Negative	0.4614	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	87.5	6.5	3.3	Pozitive	0.7752	Jokonklud.

Komenti: SAK nuk shoqërohet me ndryshime të përfillshme të TAD në minutën e katërt të clodhjes të të sëmurët me HTA me ose pa SAK.

Tabela A.41 ANOVA për **TADÇI4** të të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/ HTA	Kng	TADÇI4, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	79,8	5,6	1,0	-8.024	2.669	<0,0001
TA Normal	JN	81,0	7,2	1,1			
Hipertension	N	91,9	11,5	2,8			
Hipertension	JN	37,1	7,0	1,2			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		0,186	2,718	0,8924			

Komenti: SAK nuk shoqërohet me ndryshime të përfillshme të TAD në minutën e katërt të clodhjes në të sëmurët me ose pa HTA. Edhe këtu vlea mesatare e TADÇI4 është përfillshëm më e lartë tek të sëmurët hipertensive, paravësisht nëse kanë apo jo sëmundje koronare.

Tabela A.42 ANOVA për **rTADÇI4** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN

PU	Kng	rTADÇI4			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,53	0,12	0,03	Negative	<0.0001	Pozitive
Negative	JN	0,48	0,09	0,05			
Pozitive	N	0,67	0,21	0,07			
Pozitive	JN	0,93	0,33	0,06			
Jokonklud.	N	0,63	0,18	0,08	Negative	0,4114	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	0,65	0,17	0,06	Pozitive	0.0205	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,251	0,116	<0.0001			

Komenti: Rritja relative e ekzagjeruar (ose e tepruar) e TAD gjatë ushtrimit të sëmurët me SAK vazhdon të jetë qartësisht e dukshme edhe në minutën e katërt të clodhjes. Pra, treguesi i TAD në minutën e katërt të clodhjes është ndjeshëm më i lartë të sëmurët me TAN dhe PU pozitive, ose koronarografi jonormale.

Tabela A.43 ANOVA për **rTADÇI4** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rTADÇI4			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	0,60	0,19	0,07	Negative	0.1269	Pozitive
Normale	Pozitive	0,94	0,44	0,20			
Normale	Jokonklud.	0,64	0,04	0,02			
Jonormale	Negative	0,97	0,44	0,19			
Jonormale	Pozitive	1,023	0,41	0,08	Negative	0,9694	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	0,75	0,23	0,12	Pozitive	0,1690	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,261	0,227	0,0247			

Komenti: Rritja relative e tepruar e TAD në të sëmurët me HTA dhe SAK është qartësisht e dukshme edhe në minutën e katërt të clodhjes, pavarësisht mungesës së ndryshimeve të TAD në këtë stad të clodhjes.

Tabela A.44 ANOVA për **rTADÇI4** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rTADÇI4			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,59	0,18	0,03	-0.160	0.116	0,0070
N	Hipertension	0,72	0,31	0,08			
JN	TA Normal	0,84	0,33	0,05			
JN	Hipertension	0,98	0,40	0,07			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,271	0,117	<0,0001			

Komenti: Rritja e tepruar e TAD në raport me punën të të sëmurët me TA normal ose HTA dhe me SAK gjatë ushtrimit vazhdon të reflektohet qartësisht edhe në minutën e katërt të clodhjes, pra treguesi i TADÇI4 është ndjeshëm më i lartë tek të sëmurët koronaropat ose me provë ushtrimore pozitive.

Tabela A.45 ANOVA për **TADÇI6** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	TADÇI6 mmHg			Krahasimet për PU		
		M	Sh S	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	78.6	5.8	1.4	Negative	0.1073	Pozitive
Negative	JN	80.5	5.5	1.7			
Pozitive	N	80.0	0.0	0.0			
Pozitive	JN	75.0	5.0	2.9			
Jokonklud .	N	81.9	5.9	1.1	Negative	0.9967	Jokonklud.
Jokonklud .	JN	75.7	8.8	3.1	Pozitive	0.1897	Jokonklud.

Komenti: Tensioni arterial diastolik të të sëmurët normotensivë vazhdon të mos tregojë ndryshime të përfillshme gjatë clodhjes të të sëmurët normotensivë në krahasim me ata pa SAK.

Tabela A.46 ANOVA për **TADÇ16** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	TADÇ16 mmHg			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	91.9	11.3	4.0	Negative	0.7638	Pozitive
N	Pozitive	96.0	13.4	6.0			
N	Jokonklud.	83.3	5.8	3.3			
JN	Negative	88.0	8.4	3.7			
JN	Pozitive	86.7	7.1	1.4	Negative	0.4157	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	86.3	4.8	2.4	Pozitive	0.6656	Jokonklud.

Komenti: SAK nuk shoqërohet me ndryshime të përfillshme të TAD as në minutën e gjashtë të clodhjes te të sëmurët me HTA me ose pa SAK.

Tabela A.47 ANOVA për **TADÇ16** te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	TADÇ16, mmHg			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	79,4	5,4	1,0	-8.367	2.663	<0,0001
TA Normal	JN	80,5	6,8	1,0			
Hipertension	N	91,6	11,5	2,9			
Hipertension	JN	86,8	6,8	1,2			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		0,244	2,682	0,8574			

Komenti: TAD nuk shoqërohet me ndryshime të përfillshme në minutën e gjashtë të clodhjes në gjithë grupin e të sëmurëve me TAN ose HTA, kanë apo s'kanë sëmundje koronare. Edhe këtu të sëmurët hipertensivë kanë vlera të TADÇ16 përfillshëm më të larta sesa ata normotensivë, pavaresisht SAK

Tabela A.48 ANOVA për **rTADÇ16** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me TAN

PU	Kng	rTADÇI6			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,52	0,11	0,03	Negative	<0.0001	Pozitive
Negative	JN	0,50	0,11	0,06			
Pozitive	N	0,67	0,21	0,07			
Pozitive	JN	0,92	0,31	0,06			
Jokonklud.	N	0,69	0,15	0,07	Negative	0,2553	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	0,65	0,17	0,06	Pozitive	0,0549	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,241	0,112	<0.0001			

Komenti: Kjo rritje relative e ekzagjeruar e TAD gjatë ushtrimit vazhdon të jetë e pranishme edhe në minutën e gjashtë të clodhjes. Pra, treguesi rTAD në këtë minutë në të sëmurët me TAN dhe SAK, pasqyruar kjo nga rezultati pozitiv i PU ose jonormal i koronarografisë është ndjeshëm më i lartë se në të njëjtin grup pacientësh me koronarografi normale.

Tabela A.49 ANOVA për rTADÇI6 sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rTADÇI6			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	0,60	0,19	0,07	Negative	0,096	Pozitive
Normale	Pozitive	0,96	0,52	0,23			
Normale	Jokonklud.	0,64	0,04	0,02			
Jonormale	Negative	0,97	0,44	0,19			
Jonormale	Pozitive	1,01	0,41	0,09	Negative	0,081	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	0,74	0,24	0,12	Pozitive	0,068	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,246	0,233	0,0387			

Komenti: Rritja relative e tepruar e TAD në të sëmurët me HTA dhe SAK vazhdon të jetë qartësisht e dukshme edhe në minutën e gjashtë të clodhjes, pavarësisht mungesës së ndryshimeve të TAD në këtë std të clodhjes.

Tabela A.50 ANOVA për **rTADÇI6** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rTADÇI6			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,59	0,17	0,03	-0.1590	0.1170	0,0078
N	Hipertension	0,72	0,34	0,09			
JN	TA Normal	0,83	0,31	0,05			
JN	Hipertension	0,97	0,39	0,07			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,256	0,117	<0,0001			

Komenti: Në minutën e gjashtë të clodhjes raporti i TAD me punën kulmore vazhdon të jetë ndjeshëm më i lartë në të sëmurët me SAK dhe TAN ose HTA, gjë që kuptohet nga prova ushtrimore pozitive ose nga koronarografia jonormale.

Tabela A.51 ANOVA për shpeshtinë e zemrës në prehje **ShZP** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	ShZP, rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	75.6	8	1.8	Negative	pp	Pozitive
Negative	JN	63.7	12.4	7.2			
Pozitive	N	73.3	8.5	2.7			
Pozitive	JN	74.3	11.8	2.1			
Jokonklud.	N	73.6	14.7	6.6	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	67.6	4.7	1.7	Pozitive	pp	Jokonklud.

Komenti: Shpeshtia e zemrës në prehje nuk paraqet dallime në të sëmurët me tension normal pavarësisht rezultatit të koronarografisë apo të provës ushtrimore.

Tabela A.52 ANOVA për **ShZP** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	ShZP rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	81.3	10.3	3.6	Negative	0.1138	Pozitive
N	Pozitive	87.4	10.6	4.7			
N	Jokonklud.	75.6	13.0	6.5			
JN	Negative	91.6	11.5	5.2			
JN	Pozitive	74.5	13.1	2.5	Negative	0.1809	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	73.0	13.5	6.8	Pozitive	0.9079	Jokonklud.

Komenti: Frekuenca kardiake në prehje shtrirë në të sëmurët hipertensivë nuk paraqet dallime në ata me SAK në krahasim me ata me koronare normale.

Tabela A.53 ANOVA për ShZP te të sëmurët me **TAN pk** atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	ShZP, rr/min			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	74,2	8,9	1,5	-5.184	4.078	0,0132
TA Normal	JN	72,4	11,3	1,7			
Hipertension	N	81,8	11,2	2,7			
Hipertension	JN	76,7	14,0	2,3			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		2,456	4,120	0,2405			

Komenti: Shpeshtia zemërore në prehje shtrirë është përfillshëm më e lartë në të sëmurët hipertensivë në krahasim me ata me tension normal, por ajo nuk ndikohet nga prania apo mungesa e SAK.

Tabela A.54 ANOVA për **ShZUF** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	ShZUF, rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	103.3	12.4	2.8	Negative	pp	Pozitive
Negative	JN	84.3	8.1	4.7			
Pozitive	N	100	10	4			
Pozitive	JN	100.4	16.1	2.8			
Jokonklud.	N	100.2	15.2	6.8	Negative	pp	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	91.4	6.8	2.4	Pozitive	pp	Jokonklud.

Komenti: Në të sëmurët me TAN shpeshtia e zemrës në shkallën e parë të ushtrimit nuk ndryshon përfillshëm tek ata me SAK apo me PU pozitive në krahasim në ata pa praninë e sëmundjes.

Tabela A.55 ANOVA për **ShZUF** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	ShZUF rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	110.8	24.7	8.7	Negative	0.1380	Pozitive
N	Pozitive	111.8	21.9	9.8			
N	Jokonklud.	101.3	20.2	10.1			
JN	Negative	115.8	10.1	4.5			
JN	Pozitive	96.6	15.5	3.0	Negative	0.1252	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	90.5	19.0	9.5	Pozitive	0.7955	Jokonklud.

Komenti: Edhe në shkallën e parë të ushtrimit shpeshtia zemërore nuk ndikohet nga prania ose jo e SAK në të sëmurët me hipertension.

Tabela A.56 ANOVA për ShZUF te të sëmurët me TAN pk atyre me HTA me KngN dhe me KngJn

TAN/ HTA	Kng	ShZUF, rr/min			TA Normal pk Hipertension			
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P	
TA Normal	N	103,7	13,2	2,3	-2.646	5.671	0,3576	
TA Normal	JN	97,7	15,1	2,3				
Hipertension	N	108,8	22,0	5,3				
Hipertension	JN	100,1	16,4	2,7				
		Koronarografia N pk JN						
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P				
		6,697	5,728	0,0223				

Komenti: Shpeshtia zemërore në shkallën e parë të ushtrimit është përfillshëm më e ulët në të sëmurët me TAN ose HTA dhe prani të sëmundjes koronare.

Tabela A.57 ANOVA për rShZUF sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	rShZUF			Krahasimet për PU			
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU	
Negative	N	2,88	0,85	0,20	Negative	0.2352	Pozitive	
Negative	JN	2,47	0,85	0,49				
Pozitive	N	2,71	0,89	0,28				
Pozitive	JN	3,38	0,97	0,17				
Jokonklud	N	2,85	0,99	0,44	Negative	0,7249	Jokonklud.	
Jokonklud	JN	3,22	0,42	0,15	Pozitive	0,8670	Jokonklud.	
		Koronarografia N pk JN						
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P				
		-0,465	0,404	0.0249				

Komenti: Ndryshe nga ShZUF që nuk kishte ndryshime në shkallën e parë të ushtrimit në të sëmurët me SAK dhe TAN, rShZUF (treguesi i shpeshtisë zemërore në shkallën e parë të ushtrimit paraqitet përfillshëm më i lartë këtë grup pacientësh. Ai paraqitet gjithashtu jo përfillshëm më i lartë te ata që rezultojnë me PU pozitive ose jokonkluduese. Kjo flet për një rritje relative të ekzagjeruar të shpeshtisë zemërore në të sëmurët me SAK.

Tabela A.58 ANOVA për rShZUF sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rShZUF			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	2,63	1,13	0,40	Negative	0,9452	Pozitive
Normale	Pozitive	3,78	1,22	0,55			
Normale	Jokonklud.	3,08	1,06	0,53			
Jonormale	Negative	4,26	1,03	0,46			
Jonormale	Pozitive	3,29	0,94	0,18	Negative	0,8964	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	3,02	0,63	0,32	Pozitive	0,7209	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,322	0,591	0,2780			

Komenti: Raporti i shpeshtisë zemërore me punën në shkallën fillestare të ushtrimit me punën fillestare ka tendencë të jetë më i lartë në të sëmurët me HTA dhe SAK, por pa arritur ndjeshmërinë statistikore.

Tabela A.59 ANOVA për rShZUF sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rShZUF			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	2,85	0,86	0,15	-0,189	0,336	0,2674
N	Hipertension	3,07	1,18	0,29			
JN	TA Normal	3,29	0,90	0,14			
JN	Hipertension	3,39	0,97	0,16			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,412	0,340	0,0177			

Komenti: Pavarësisht se ShZUF (shpeshtia zemërore në fund të shkallës së parë të ushtrimit) është ndjeshëm më e ulët në të sëmurët me TAN ose HTA dhe SAK, raporti i ShZUF me punën fillestare rritet ndjeshëm tek këta të sëmurë, duke pasqyruar një rritje të tepruar të shpeshtisë zemërore në fund të shkallës së parë të ushtrimit.

Tabela A.60 Regresioni shumëshkallësh për **rShZUF** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - **Grupi A1**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	3.822	0.515	3.822	54.971			
ShZP rr/min	0.023	0.006	0.257	15.281			
WF Watt	-0.069	0.005	-0.861	171.974			
					0.944	0.892	0.884

Tabela A.61 Regresioni shumëshkallësh për **rShZUF** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi A2**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	2.880	0.337	2.880	72.867			
ShZUF rr/min	0.033	0.003	0.556	116.773			
WF Watt	-0.091	0.006	-0.831	260.622			
					0.948	0.898	0.893

Tabela A.62 Regresioni shumëshkallësh për **rShZUF** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - **Grupi B1**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	3.208	0.398	3.208	65.086			
ShZUF rr/min	0.027	0.003	0.510	100.100			
WF Watt	-0.080	0.005	-0.755	219.808			
					0.982	0.965	0.960

Tabela A.63 Regresioni shumëshkallësh për **rShZUF** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WF për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi B2**

	Koeficienti	GS	Koef i standard dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	2.370	0.499	2.370	22.602			
WF Watt	-0.087	0.009	-0.580	98.274			
ShZUF rr/min	0.037	0.004	0.613	109.858			
					0.948	0.898	0.892

Tabela A.64 ANOVA për **ShZK** rr/min sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	ShZK rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	173.9	10.5	2.4	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	JN	161.0	3.6	2.1			
Pozitive	N	150.4	22.1	7.0			
Pozitive	JN	127.1	20.4	3.9			
Jokonklud.	N	135.8	18.4	8.2	Negative	<0,0001	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	130.4	15.7	5.5	Pozitive	0.9906	Jokonklud.

Shpeshtia zemërore kulmore në të sëmurët me TAN dhe SAK është përfillshëm me e ulët se në ata pa praninë e SAK. Prova ushtrimore pozitive që rezultojnë me shpeshti zemërore kulmore përfillshëm me të ulët është një parakalëzues i mirë i pranisë së SAK.

Tabela A.65 ANOVA për **ShZK** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	ShZK rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	158.9	11.5	4.1	Negative	<0,0001	Pozitive
N	Pozitive	152.0	14.6	6.5			
N	Jokonklud.	136.3	29.0	14.5			
JN	Negative	157.4	19.1	8.5			
JN	Pozitive	127.5	22.7	4.5	Negative	0.0140	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	136.5	14.0	7.0	Pozitive	0.8415	Jokonklud.

Komenti: Shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit është përfillshëm më e ulët në të sëmurët hipertensivë me PU pozitive ose jokonkluduese në krahasim me ata me PU negative. Në të sëmurët hipertensivë prania e sëmundjes koronare bën që shpeshtia zemërore kulmore të jetë përfillshëm më e ulët në krahasim me ata pa SAK.

Tabela A.66 ANOVA për **ShZK** te të sëmurët me **TAN pk** atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	ShZK, rr/min			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	161,3	21,8	3,8	3.830	7.915	0,3399
TA Normal	JN	130,4	20,6	3,3			
Hipertension	N	156,2	21,3	5,2			
Hipertension	JN	133,0	23,5	4,0			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		27,991	7,939	<0,0001			

Komenti: Shpeshitia zemërore në kulm të ushtrimit në të sëmurët me TAN ose HTA është përfillshëm më e ulët në të sëmurët koronaropatë në krahasim me ata me koronare normale.

Tabela A.67 ANOVA për **rShZK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	rShZK			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	1,17	0,23	0,05	Negative	0.0887	Pozitive
Negative	JN	1,07	0,26	0,15			
Pozitive	N	1,20	0,25	0,08			
Pozitive	JN	1,41	0,42	0,08			
Jokonklud.	N	1,06	0,30	0,13	Negative	0,7468	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	1,08	0,18	0,06	Pozitive	0.0312	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,148	0,151	0,0536			

Komenti: Edhe pse ShZ kulmore është dukshëm më e ulët në të sëmurët me TAN që kanë SAK, rShZk (treguesi i shpeshtisë zemërore në kulm të ushtrimit) ka prirje të jetë më i lartë, ndonëse jo përfillshëm në krahasim me ata me koronare normale ose PU ngatve. Kjo mund të thotë se rritja relative e shpeshtisë zemërore i afrohet atyre normale, por në një nivel aftësie ushtrimore ndjeshmërisht më të ulët.

Tabela A.68 ANOVA për **rShZK** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	rShZK			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	1,10	0,34	0,12	Negative	0,7797	Pozitive
Normale	Pozitive	1,45	0,61	0,27			
Normale	Jokonklud.	1,15	0,24	0,12			
Jonormale	Negative	1,69	0,68	0,30			
Jonormale	Pozitive	1,44	0,52	0,10	Negative	0,7384	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	1,15	0,33	0,16	Pozitive	0,3468	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,227	0,296	0,1303			

Komenti: Edhe në kulm të ushtrimit shpeshtia zemërore në të sëmurët hipertensivë me SAK ka tendencë të jetë më e lartë, por pa arritur një diferencë të rëndësishme statistikore.

Tabela A.69 ANOVA për **rShZK** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rShZK			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	1,17	0,24	0,04	-0.123	0.148	0,1039
N	Hipertension	1,22	0,42	0,10			
JN	TA Normal	1,31	0,40	0,06			
JN	Hipertension	1,44	0,53	0,09			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			

	-0,190	0,149	0,0127	
--	--------	-------	---------------	--

Komenti: Shpeshtia zemërore në kulm të ushtrimit në të sëmurët me TAN ose HTA është përfillshëm më e ulët në të sëmurët koronaropatë në krahsim me ata me koronare normale.

Tabela A.70 Regresioni shumëshkallësh për **rShZK** (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - **Grupi A1**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.701	0.183	1.701	86.026			
TADP mm Hg	-0.007	0.002	-0.133	11.803			
ShZK rr/min	0.007	0.0004	0.667	226.189			
WK Watt	-0.007	0.0003	-1.202	698.289			
					0.983	0.966	0.962

Tabela A.71 Regresioni shumëshkallësh për **rShZK** (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi A2**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.189	0.154	1.189	59.568			
WK Watt	-0.014	0.001	-1.231	261.037			
ShZK rr/min	0.012	0.001	0.626	67.604			
					0.944	0.892	0.885

Tabela A.72 Regresioni shumëshkallësh për **rShZK** (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - **Grupi B1**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.286	0.417	1.286	9.536			
ShZK rr/min	0.010	0.003	0.384	11.757			
WK Watt	-0.011	0.001	-1.014	81.926			
					0.929	0.863	0.842

Tabela A.73 Regresioni shumëshkallësh për **rShZK** (Raporti i ShZ në kulm të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi B2**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.419	0.247	1.419	33.106			
ShZK rr/min	0.013	0.002	0.560	30.368			
WK Watt	-0.016	0.001	-1.127	122.769			
					0.901	0.812	0.799

Tabela A.74 ANOVA për **ShZÇ14** rr/min sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	ShZÇ14 rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	106.6	13.8	3.2	Negative	<0,0001	Pozitive
Negative	JN	92.3	8.6	5.0			
Pozitive	N	91.0	17.0	5.4			
Pozitive	JN	84.9	15.0	2.6			
Jokonklud.	N	89.0	16.7	7.5	Negative	0.0193	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	90.6	9.5	3.4	Pozitive	0.7232	Jokonklud.

Koment: Shpeshitia zemerore ne minuten e 4 te clodhjes ne të sëmurët me TAN dhe SAK eshte perfillshem me e ulet ne krahasim me kete grup pacientesh por me koronare normale.

Shpeshitia zemërore më e ulët në minutën e katërt të codhjes në të sëmurët me TA normal dhe PU pozitive është një parakallezues i forte i pranise se SAK.

Tabela A.75 ANOVA për **ShZÇ14** sipas rezultateve të PU për të sëmurët me **HTA**

Kng	PU	ShZÇ14 rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	109.4	13.9	4.9	Negative	<0,0001	Pozitive

N	Pozitive	101.8	9.0	4.0			
N	Jokonklud.	104.3	8.5	4.9			
JN	Negative	107.2	9.1	4.1			
JN	Pozitive	82.7	14.1	2.7	Negative	0.1975	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	92.5	8.2	4.1	Pozitive	0.094	Jokonklud.

Komenti: Shpeshtia e zemrës në minutën e katërt të clodhjes është ndjeshëm më e ulët në të sëmurët hipertensivë me PU pozitive në krahasim me ata me PU negative ose jokonkluduese. Këta pacientë paraqesin një shpeshti zemërore në minutën e katërt të clodhjes ndjeshmërisht më të ulët kur është e pranishme sëmundja e arterieve koronare (SAK)

Tabela A.76 ANOVA për **ShZÇI4** te të sëmurët me **TAN** pk atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	ShZÇI4, rr/min			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	99,2	17,0	3,0	-1.117	5.308	0,6778
TA Normal	JN	86,4	13,9	2,1			
Hipertension	N	106,1	11,5	2,9			
Hipertension	JN	87,2	15,4	2,6			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. mesat. e	Dif. kritike	Vlera e P			
		14,633	5,365	<0,0001			

Komenti: Prania e sëmundjes koronare e ul ndjeshëm shpeshtinë zemërore në minutën e katërt të clodhjes në të sëmurët koronaropatë me ose pa HTA.

Tabela A.77 ANOVA për **rShZÇI4** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	rShZÇI4			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,72	0,18	0,04	Negative	0.0337	Pozitive
Negative	JN	0,62	0,19	0,11			
Pozitive	N	0,73	0,17	0,05			
Pozitive	JN	0,95	0,35	0,07			
Jokonklud.	N	0,69	0,20	0,09	Negative	0,9665	Jokonklud.

Jokonklud.	JN	0,76	0,17	0,06	Pozitive	0,1507	Jokonklud.
			Koronarografia N pk JN				
			Dif. e mesat,	Dif. kritike	Vlera e P		
			-0,170	0,122	0.0071		

Komenti: Rritja relative e ekzagjuar e shpeshtisë zemërore gjatë ushtrimit të të sëmurët me SAK dhe TAN vazhdon të jetë e dukshme edhe në minutën e katërt të clodhjes, pasi treguesi i ShZ në minutën e katërt të clodhjes është ndjeshëm më i lartë të të sëmurët me TAN dhe PU pozitive ose koronarografi jonormale

Tabela A.78 ANOVA për **rShZÇ14** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rShZÇ14			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	0,73	0,31	0,11	Negative	0.90091	Pozitive
Normale	Pozitive	0,98	0,44	0,20			
Normale	Jokonklud.	0,82	0,16	0,09			
Jonormale	Negative	1,16	0,49	0,22			
Jonormale	Pozitive	0,95	0,40	0,08	Negative	0,8849	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	0,80	0,30	0,15	Pozitive	0,6701	Jokonklud.
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		-0,139	0,235	0,2411			

Komenti: Ndryshe nga shpeshtia zemërore në minutën e katërt të clodhjes që është ndjeshëm më e ulët në të sëmurët me HTA dhe Kng jonormale, treguesi i saj rShZÇ14 është më e lartë, por jo ndjeshëm, në krahasim me pacientët me HTA dhe koronare normale.

Tabela A.79 ANOVA për **rShZÇ14** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/HTA	rShZÇ14			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,72	0,17	0,03	-0.105	0.116	0,0770

N	Hipertension	0,83	0,33	0,06			
JN	TA Normal	0,89	0,33	0,05			
JN	Hipertension	0,96	0,40	0,07			
				Koronarografia N pk JN			
		Dif. mesat.	e	Dif. kritike	Vlera e P		
		-0,169		0,117	0,0048		

Komenti: Treguesi i shpeshtisë zemërore në minutën e katërt të çlodhjes në të sëmurët me TAN ose HTA është ndjeshëm më i lartë në prani të sëmundjes koronare, si rezultat i rritjes së sipërpërmendur të ekzagjeruar të shpeshtisë zemërore gjatë ushtrimit.

Tabela A.80 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇI4** (Raporti i ShZ në shkallën e parë të ushtrimit me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - **Grupi A1**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	0.981	0.270	0.961	13.200			
WK Watt	-0.005	0.0004	-1.024	130.960			
ShZK rr/min	0.004	0.001	0.511	29.061			
ShZP rr/min	0.003	0.002	0.167	4.202			
TADP mm Hg	-0.008	0.003	-0.190	6.551			
Mosha vjec	0.004	0.001	0.237	10.573			
					0.943	0.890	0.866

Tabela A.81 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇI4** (Raporti i ShZ në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi A2**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	0.754	0.252	0.754	8.933			
ShZP rr/min	0.006	0.003	0.191	4.850			
WK Watt	-0.009	0.001	-0.999	75.898			
ShZK rr/min	0.005	0.002	0.235	8.123			
					0.884	0.781	0.760

Tabela A.82 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇI4** (Raporti i ShZ në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - **Grupi B1**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	0.297	0.466	0.297	0.406			
ShZP rr/min	0.008	0.004	0.267	4.186			
ShZK rr/min	0.005	0.002	0.261	6.452			
WK Watt	-0.007	0.001	-0.804	32.118			
					0.950	0.903	0.878

Tabela A.83 Regresioni shumëshkallësh për rShZÇ14 (Raporti i ShZ në minutën e katërt të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi B2**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.106	0.205	1.106	28.979			
ShZK rr/min	0.008	0.002	0.489	17.634			
WK Watt	-0.012	0.001	-1.084	94.141			
					0.879	0.773	0.758

Tabela A.84 ANOVA për ShZÇ16 rr/min sipas rezultateve të PU për të sëmurët me TAN

PU	Kng	ShZÇ16 rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	104.9	22.4	5.3	Negative	0.0001	Pozitive
Negative	JN	88.0	9.5	5.5			
Pozitive	N	87.9	13.8	4.4			
Pozitive	JN	82.0	13.8	2.4			
Jokonklud.	N	80.8	18.7	9.4	Negative	0.0066	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	84.9	4.8	1.7	Pozitive	0.9997	Jokonklud.

E njejta tendence si ne shpeshtine e clodhjes 4 vihet re edhe në minutën e gjashtë të clodhjes ku në të sëmurët me TAN dhe SAK shpeshtia zemërore është perfillshem me e ulet sesa ne ato pa SAK. Gjithashtu shpeshtia zemerore e minutes se 6 te clodhjes ne provat pozitive është tregues i qarte i pranise se SAK ne kete grup pacientesh. Kjo shpeshti ne provat negative ne paciente me SAK është perfillshem me e larte dhe nuk influencohet nga prania e SAK.

Tabela A.85 ANOVA për ShZÇ16 sipas rezultateve të PU për të sëmurët me HTA

Kng	PU	ShZÇI6 rr/min			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
N	Negative	102.1	8.9	3.2	Negative	0.0011	Pozitive
N	Pozitive	98.8	8.1	3.6			
N	Jokonklud.	96.7	10.6	6.1			
JN	Negative	97.4	10.1	4.5			
JN	Pozitive	82.8	12.7	2.5	Negative	0.6532	Jokonklud.
JN	Jokonklud.	92.3	8.0	4.0	Pozitive	0.1172	Jokonklud.

Komenti: Kjo shpeshiti zemërore vazhdon të jetë ndjeshmërisht e ulët edhe në minutën e gjashtë të clodhjes në të sëmurët hipertensivë me koronarografi jonormale ose prove ushtrimore pozitive.

Tabela A.86 ANOVA për **ShZÇI6** te të sëmurët me **TAN pk** atyre me **HTA** me KngN dhe me KngJn

TAN/HTA	Kng	ShZÇI6, rr/min			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
TA Normal	N	96,8	21,8	3,9	-1.970	5.464	0,4766
TA Normal	JN	82,9	12,4	1,9			
Hipertension	N	100,6	8,5	2,1			
Hipertension	JN	86,0	13,0	2,2			
		Koronarografia N pk JN					
		Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P			
		13,786	5,524	<0,0001			

Komenti: Shpeshitia zemërore në minutën e gjashtë të clodhjes ulet ndjeshëm në të sëmurët me ose pa hipertension dhe në prani të SAK.

Tabela A.87 ANOVA për **rShZÇI6** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me **TAN**

PU	Kng	rShZÇI6			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Negative	N	0,70	0,21	0,05	Negative	0.0341	Pozitive
Negative	JN	0,59	0,17	0,10			
Pozitive	N	0,71	0,18	0,06			

Pozitive	JN	0,94	0,35	0,07			
Jokonklud.	N	0,70	0,19	0,10	Negative	0,9814	Jokonklud.
Jokonklud.	JN	0,71	0,14	0,05	Pozitive	0,1492	Jokonklud.
			Koronarografia N pk JN				
			Dif. mesat,	Dif. kritike	Vlera e P		
			-0,163	0,127	0.0127		

Komenti: Rritja e tepruar e shpeshtisë zemërore gjatë ushtrimit në të sëmurët me SAK e TAN vazhdon të duket qartë edhe në minutën e gjashtë të clodhjes, reflektuar kjo nga një tregues ndjeshmërisht më i lartë i ShZ në këtë minutë të clodhjes të pacientët me koronarografi jonormale ose me prove ushtrimore pozitive.

Tabela A.88 ANOVA për **rShZÇ16** sipas rezultateve të PU dhe të Kng për të sëmurët me HTA

Kng	PU	rShZÇ16			Krahasimet për PU		
		M	ShS	Gst	PU	Vlera e P	PU
Normale	Negative	0,68	0,27	0,10	Negative	0,6573	Pozitive
Normale	Pozitive	0,95	0,41	0,18			
Normale	Jokonklud.	0,78	0,17	0,10			
Jonormale	Negative	1,05	0,41	0,18			
Jonormale	Pozitive	0,92	0,38	0,08	Negative	0,9857	Jokonklud.
Jonormale	Jokonklud.	0,80	0,30	0,15	Pozitive	0,6579	Jokonklud.
			Koronarografia N pk JN				
			Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P		
			-0,145	0,216	0,1829		

Komenti: Rritja e treguesit të shpeshtisë zemërore në minutë e gjashtë të clodhjes në të sëmurët me HTA dhe SAK vazhdon të jetë e pranishme, por edhe këtu jo përfillshëm.

Tabela A.89 ANOVA për **rShZÇ16** sipas rezultateve të Kng dhe TA

Kng	TAN/ HTA	rShZÇ16			TA Normal pk Hipertension		
		M	ShS	Gst	Dif. mesat.	Dif. kritike	Vlera e P
N	TA Normal	0,71	0,19	0,04	-0,082	0,114	0,1532
N	Hipertension	0,78	0,31	0,08			
JN	TA Normal	0,87	0,33	0,05			

JN	Hipertension	0,93	0,36	0,06			
			Koronarografia N pk JN				
			Dif. e mesat.	Dif. kritike	Vlera e P		
			-0,161	0,114	0,0060		

Komenti: të sëmurët me TAN ose HTA dhe me SAK paraqesin një raport të shpeshtisë zemërore me punën në minutën e gjashtë të ushtrimit qartësisht më të lartë se të sëmurët pa SAK. Kjo i atribuohet rritjes së ekzagjeruar të shpeshtisë zemërore gjatë ushtrimit të të sëmurët me SAK.

Tabela A.90 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇI6** (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi Normale - **Grupi A1**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	0.356	0.192	0.356	3.414			
Mosha vjec	0.005	0.002	0.250	4.795			
ShZK rr/min	0.005	0.001	0.604	20.492			
WK Watt	-0.005	0.001	-0.914	44.960			
					0.842	0.709	0.673

Tabela A.91 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇI6** (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me Tension Arterial Normal dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi A2**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	0.762	0.255	0.762	8.951			
ShZP rr/min	0.007	0.003	0.211	5.900			
WK Watt	-0.009	0.001	-0.962	72.282			
ShZK rr/min	0.005	0.002	0.273	6.009			
					0.888	0.789	0.768

Tabela A.92 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇI6** (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi Normale - **Grupi B1**

	Koeficienti	GS	Koef i standar dizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.162	0.296	1.162	15.157			
ShZK rr/min	0.005	0.002	0.265	5.595			

WK Watt	-0.008	0.001	-1.003	80.316			
					0.929	0.863	0.842

Tabela A.93 Regresioni shumëshkallësh për **rShZÇ16** (Raporti i ShZ në minutën e gjashtë të çlodhjes me WK për 9 faktorë të pavarur) për të sëmurët me HiperTension Arterial dhe me Koronarografi JoNormale - **Grupi B2**

	Koeficienti	GS	Koef i standardizuar	F- për përjashtim	R	R ²	R ² i korrigjuar
Pikëprerja	1.244	0.180	1.244	47.631			
ShZK rr/min	0.006	0.002	0.363	11.506			
WK Watt	-0.010	0.001	-1.059	97.757			
					0.894	0.798	0.764