

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I SËMUNDJEVE TË ZEMRËS DHE ENËVE TË GJAKUT

DISERTACION

NË MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”

SPECIALITETI: KARDIOLOGJI

TEMA:

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË
ATEROSKLEROZËS KORONARE
STUDIM ANGIOGRAFIK

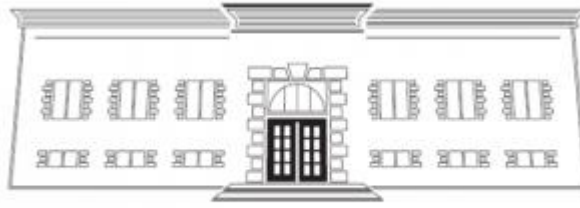
DOKTORANTI:

ELVIS PAVLI

UDHËHEQËS SHKENCOR:

PROF. DR. ARTAN GODA

TIRANË, 2023



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I SËMUNDJEVE TË ZEMRËS DHE ENËVE TË GJAKUT

DISERTACION

NË MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”

SPECIALITETI: KARDIOLOGJI

TEMA:

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË
ATEROSKLEROZËS KORONARE
STUDIM ANGIOGRAFIK

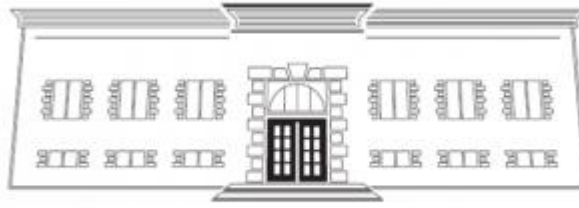
DOKTORANTI:

ELVIS PAVLI

UDHËHEQËS SHKENCOR:

PROF. DR. ARTAN GODA

TIRANË, 2023



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I SËMUNDJEVE TË ZEMRËS DHE ENËVE TË GJAKUT

DISERTACION

NË MBROJTJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR I SHKENCAVE MJEKËSORE”

SPECIALITETI: KARDIOLOGJI

TEMA:

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË
ATEROSKLEROZËS KORONARE
STUDIM ANGIOGRAFIK

MBROHET MË DATË ____/____/____

PËRPARA JURISË:

- | | |
|---------------------------|---------|
| 1. Prof. Arben Baboçi | Kryetar |
| 2. Prof. Idriz Balla | Oponent |
| 3. Prof. Asc. Sokol Xhepa | Oponent |
| 4. Prof. Florian Toti | Anëtar |
| 5. Prof. Elizana Petrela | Anëtar |

**PREDIABETI – PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË
ATEROSKLEROZËS KORONARE**

ABSTRAKT

Qëllimi: të vlerësojë lidhjen midis prediabetit (glicemisë esëll të dëmtuar, sipas kriterëve të reja të Shoqatës Amerikane të Diabetit, dhe glicemi e dëmtuar postprandiale në vlera 140-199 mg/dl, 2 orë pas ngarkesës me glukozë) dhe pranisë dhe shtrirjes/rëndësisë së aterosklerozës koronare në pacientë që kryejnë angiografi koronare.

Metoda: Studim prospektiv i 1430 pacientëve konsektivë të hospitalizuar me anginë (768 me glicemi normale, 246 me prediabet, 416 me diabet mellitus) të cilët iu nënshtruan ekzaminimit të angiografisë koronare. U mbledhën dhe analizuan të dhënat demografike, biokimike, klinike dhe angiografike.

Rezultatet: Prevalenca e prediabetit rezultoi 17.20% . Numri mesatar i enëve të prekuara (0.85 ± 1.06 vs. 1.20 ± 1.16 vs. 1.41 ± 1.16) dhe numri i segmenteve të prekuara (1.41 ± 2.04 vs. 2.07 ± 2.35 vs. 2.54 ± 2.41) rezultojnë në rritje në drejtimin normal-prediabet-diabet, me diferencë të rëndësishme statistikore ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin. Pikëzimi Gensini rritet në të njëjtin drejtim (21.27 ± 34.23 vs. 30.02 ± 37.36 vs. 35.06 ± 37.85) dhe ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit normal dhe përkatësisht grupeve me prediabet dhe diabet, ndërkohë që nuk ka diferencë mes pacientëve me prediabet dhe atyre me diabet ($p=0.243$). Analiza multivariate tregoi se glicemia post prandiale është parakallzues i pavarur i pranisë (OR=1.011, 95 % CI 1.001-1.999, $p. 0.049$) dhe shtrirjes/rëndësisë së aterosklerozës koronare (95% CI 0.014-0.110). Në analizën ROC glicemia postprandiale prediktonte shtrirjen/rëndësinë e aterosklerozës koronare për Gensini mbi 52 me 70% sensitivitet, 62% specificitet (AUC 0.693).

Përfundime: Subjektet prediabetikë paraqesin një proces aterosklerotik koronar më agresiv që rezultoi në shtrirje të SAK që ishte dukshëm më e madhe se subjektet normoglicemike dhe e krahasueshme me subjektet diabetike. Glicemia e dëmtuar postprandiale, dhe jo glicemia esëll e dëmtuar, është parakallzues i pavarur i pranise dhe shtrirjes/rëndësisë së aterosklerozës koronare.

Fjalë kyçe: prediabet, aterosklerozë koronare, glicemi esëll, glicemi postprandiale, Gensini

**Prediabetes – a predictor of the presence and extent of coronary
atherosclerosis**

ABSTRACT

Aim: to assess the association between prediabetes (impaired fasting blood glucose, according to the new criteria of the American Diabetes Association, and impaired glucose tolerance 140-199 mg/dl - 2 hours after an oral glucose load) and the presence and extent/severity of atherosclerosis coronary in patients undergoing coronary angiography.

Method: Prospective study of 1430 consecutive patients hospitalized with stable angina pectoris (768 with normal glycemia, 246 with prediabetes, 416 with diabetes mellitus) who underwent coronary angiography examination. Demographic, biochemical, clinical and angiographic data were collected and analyzed.

Results: The prevalence of prediabetes was 17.20%. The mean number of affected coronary vessels (0.85 ± 1.06 vs. 1.20 ± 1.16 vs. 1.41 ± 1.16) and the number of affected coronary segments (1.41 ± 2.04 vs. 2.07 ± 2.35 vs. 2.54 ± 2.41) result in an increase in the normal-prediabetes-diabetes direction, with significant statistical difference between the three groups with each other. The Gensini score increases in the same direction (21.27 ± 34.23 vs. 30.02 ± 37.36 vs. 35.06 ± 37.85) and there is a significant statistical difference between the normal group and respectively the groups with prediabetes and diabetes, while there is no difference between patients with prediabetes and those with diabetes ($p=0.243$). Multivariate analysis showed that postprandial glycemia is an independent predictor of the presence (OR=1.011, 95 % CI 1.001-1.999, p . 0.049) and extent/severity of coronary atherosclerosis (95% CI 0.014-0.110). In the ROC curve analysis, postprandial glycemia predicted the extent/severity of coronary atherosclerosis for Gensini score over 52 with 70% sensitivity, 62% specificity (AUC 0.693).

Conclusions: Prediabetic subjects present a more aggressive coronary atherosclerotic process that resulted in the extent of CAD that was significantly greater than normoglycemic subjects and comparable to diabetic subjects. Impaired postprandial glycemia, and not impaired fasting glycemia, is an independent predictor of the presence and extent/severity of coronary atherosclerosis.

Keywords: prediabetes, coronary atherosclerosis, fasting blood glucose, postprandial blood glucose, Gensini score.

Shkurtime

Kapitulli I

-
- PËRMBAJTJA E TEMËS**
-
1. Sfondi teorik
 - 1.1. Prevalenca e Prediabetit
 - 1.2. Spektri i çrregullimit të metabolizmit të glukozës - Glicemia esëll e dëmtuar
 - 1.3. Hemoglobina e glukozuar HbA1c
 - 1.4. Trajektorja e ndryshimeve të glicemisë në prediabet
 - 1.5. Fiziopatologjia e prediabetit
 - 1.6. Perspektiva mbi sekretimin e insulinës
 - 1.7. Hiperglicemia dhe Sindromi Koronar Akut
 - 1.8. Hiperglicemia dhe Inflamacioni
 - 1.9. Glicemia post prandiale dhe SAK

Kapitulli II

2. Qëllimet dhe objektivat e studimit
 - 2.1. Qëllimi i studimit
 - 2.2. Objektivat e studimit
 - 2.3. Hipotezat e studimit
 - 2.4. Materiali dhe Metoda Statistikore
 - 2.4.1. Popullata në studim
 - 2.4.2. Kriteret e përfshirjes
 - 2.4.3. Kriteret e përjashtimit
 - 2.4.4. Mbledhja e të dhënave
 - 2.4.5. Metodikat
 - 2.4.6. Përkufizimi i variableve
 - 2.4.7. Analiza statistikore

Kapitulli III

3. Rezultatet
 - 3.1. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të pacientëve të ndarë në 5 grupe.
 - 3.2. Karakteristikat angiografike të pacientëve të ndarë në 5 grupe
 - 3.3. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të pacientëve sipas kuartileve GENSINI

- 3.4. Karakteristikat angiografike të pacientëve sipas kuartileve GENSINI
- 3.5. Analiza e regresionit logjistik në lidhje me SAK
- 3.6. Analiza e regresionit logjistik në lidhje me shtrirjen e SAK
- 3.7. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të grupeve: glicemi normale, prediabet dhe diabet mellitus
- 3.8. Karakteristikat angiografike: glicemi normale, prediabet dhe diabet mellitus
- 3.9. Karakteristikat e pacientëve jodiabetikë në lidhje me praninë e SAK
- 3.10. Analiza e regresionit logjistik në lidhje me praninë/shtrirjen e SAK në pacientët jodiabetikë

Kapitulli IV

4. Diskutim

5. Perfundime

6. Rekomandimet klinike

7. Bibliografia

8. Shtojca

AAS- aspirinë

SHKURTIME ADA- American Diabetes Association

ADO- antidiabetikët oral

AHA/ACC- American Heart Association/ American College Cardiology

BMI – body mass index

CAD – coronary artery disease

CVD- cardiovascular disease

DM-diabet mellitus (DMT2)

EKG- elektrokardiogramë

Fc-frekuenca kardiake

FE- fraksioni i ejsionit

GE – glicemi esëll

GEN- glicemi esëll normale

GED – glicemi esëll e dëmtuar

GN – glicemi normale

GPP- glicemi postprandiale

GPP60 – glicemi postprandiale e matur 60 minuta pas ngarkesës me glukozë

HA- hiperglicemi akute

HbA1c – hemoglobina e glukozuar

HTA- hipertension arterial

IDF- International Diabetes Federation

IK-insuficiencë kardiake

IM – infarkt miokardi

IMT- indeksi i masës trupore

KV - kardiovaskulare

LAD – left anterior descending artery

LCx- left circumflex artery

OBSH – Organizata Botërore e Shëndetësisë

PCR- proteina C reactive

PD-prediabet

PUEKG – provë ushtrimore elektrogardiografike

Q₁₋₄- kuartilet 1-4 (sipas Gensini)

RCA – right coronary artery

RD-retinopatia diabetike

SAK- sëmundje e arterieve koronare

SKA- sindrom koronar akut

TAD-tension arterial diastolik

TAS- tension arterial sistolik

TDE- tolerancë e dëmtuar esëll

TDPp- tolerancë e dëmtuar postprandiale

TDPP - tolerancë e dëmtuar e glukozës

VM- ventrikuli i majtë

WBC- leukocite (white blood cells)

WHO-World Health Organisation

Hyrje

KAPITULLI I

Diabeti mellitus është një parakallëzues i rëndësishëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë së rritur në pacientë me ose pa sëmundje të arterieve koronare.¹ Disfunksioni endotelial, hiperkoagulabiliteti, dëmtimi i fibrinolizës, stresi oksidativ, toksiciteti glukozik dhe inflamacioni vaskular janë mekanizmat kryesorë që kontribuojnë në rrezikun e rritur në pacientët me diabet mellitus dhe sëmundje të arterieve koronare.^{2,3} Evidencat e mbledhura deri tani tregojnë se një rrezik i tillë i rritur nuk është i kufizuar vetëm për pacientët me diabet mellitus por, gjithashtu shtrihet edhe në pacientët me pre-diabet, kategori që përfshin dëmtimin e glicemisë esëll si dhe të tolerancës ndaj glukozës, që ndajnë së bashku shumë mekanizma të rëndësishëm të rrezikut të rritur kardiovaskular me diabetin mellitus.⁴⁻¹⁰

Përsa më sipër, glicemia esëll e dëmtuar dhe toleranca e dëmtuar ndaj glukozës janë konsideruar si markera të rëndësishëm për sëmundje kardiovaskulare duke i atribuar një rëndësi të ngjashme me faktorët e tjerë madhorë të rrezikut kardiovaskular.^{8 11}

Kategoria e glicemisë esëll të dëmtuar është prezantuar fillimisht në 1997 nga Komiteti i Ekspertëve të Shoqatës Amerikane të Diabetit (ADA) dhe u përcaktua si glicemi esëll në vlera 110-125 mg/dl.¹² Më vonë, kufiri i glicemisë esëll që konsiderohet jo-normale, pra që bën pjesë në kategorinë e glicemisë esëll të dëmtuar – faktor rreziku për diabet mellitus dhe sëmundje kardiovaskulare të ardhshme, është shtrirë, duke ulur më tej vlerat normale nga 110 në 100 mg/dl.^{11,13} Kjo pikëprerje e re është rekomanduar për identifikimin e shtresës më të ulët që përcakton një glicemi të rritur si një nga pesë kriteret diagnostike të sindromit metabolik.¹⁴

Deri tani, pak dihet rreth lidhjes së glicemisë esëll të dëmtuar dhe shtrirjes apo rëndësisë së ateriosklerozës së arterieve koronare. Në dy studime të mëparshme, Kowalska et al. dhe Sasso et al. nuk gjejnë lidhje midis glicemisë esëll të dëmtuar dhe numrit të enëve koronare me ngushtime të rëndësishme (>50%) të lumenit të brendshëm. Megjithatë, në të dyja studimet e mësipërme që përfshinë respektivisht 363 dhe 234 pacientë, u përfshinë vetëm pacientë meshkuj dhe ishte përdorur definicioni i vjetër i ADA për gliceminë esëll të demtuar.^{15,16}

Të dhënat nga një studim tjetër, që përfshiu 990 pacientë (>20% ishin femra) të cilët kryen revaskularizime perkutane, sugjerojnë se pacientët me glicemi esëll të dëmtuar (përcaktuar në bazë të definicioneve të reja të ADA) kanë shumë më tepër shanse për të patur sëmundje koronare shumë-enëshe në krahasim me pacientët me glicemi esëll normale.¹⁷

Ky studim synon të vlerësojë lidhjen midis glicemisë esëll të dëmtuar, sipas kritereve të reja të Shoqatës Amerikane të Diabetit, dhe shtrirjes/rëndësisë së ateriosklerozës koronare në pacientë që kryejnë angiografi koronare. Gjithashtu do të vlerësohet dhe lidhja e tolerancës së dëmtuar ndaj glukozës (kategoria me glicemi 2 orë pas ngarkesës me glukozë në vlera 140-199 mg/dl) dhe shtrirjes/rëndësisë së ateriosklerozës koronare në pacientë që kryejnë angiografi koronare. Njëkohësisht, do të rregjistrohen të dhënat e gjithë pacientëve diabetikë që do të kryejnë angiografi koronare dhe të tre këto grupe do të krahasohen midis tyre dhe me grupin e pacientëve pa diabet mellitus.

1. Sfondi teorik

1.1. Prevalenca e Prediabetit

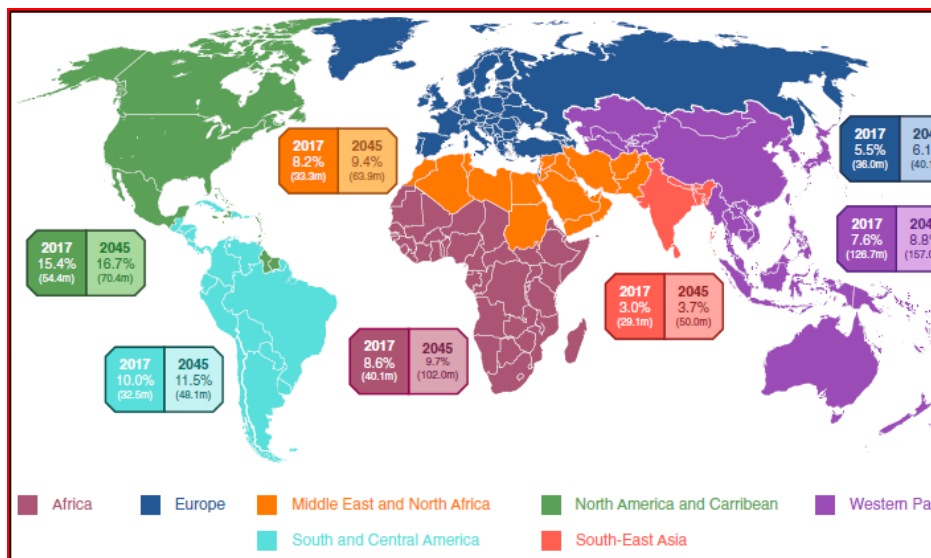
Si Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) dhe Shoqata Amerikane të Diabetit (ADA), rekomandojnë depistimin për prediabetin (PD) bazuar në gliceminë esëll e dëmtuar (GED) dhe tolerancën e dëmtuar të glukozës (TDPp). Ndërsa përkufizimi për pragun e TDPp është i njëjtë në të dy udhërrëfyesat, rekomandimet e ADA janë për prag më të ulët për GED krahasuar me OBSH^{18,19}.

Prevalenca e PD e raportuar në literaturë varion gjerësisht në bazë të kritereve diagnostike të përdorura, zgjedhjes së testeve të diagnozës dhe popullatës së studiuar²⁰. Pragu më i ulët i glicemive si vlerë normale e përcaktuar nga ADA, lidhet me prevalencë më të lartë të prediabetit krahasuar me atë të përcaktuar nga OBSH. Në një kohort prej 1547 amerikanë të rritur me diabet, ndryshimi i pragut të GED nga 110 në 100 mg/dl ka sjellë një rritje të prevalencës së prediabetit nga 19.8% në 34.6%.²¹ Një meta-analizë e gjerë e studimeve që raportojnë prevalencë në kohorte aziatike dhe kaukaziane vlerësojnë një prevalencë të IGF 36% duke përdorur kriteret e OBSH dhe 53.1% kur përdoren kriteret e ADA. Por e njëjta meta-analizë përshkruan prevalencë të ngjashme për pacientët që kanë prediabet kur merren për bazë të dy parametrat GED dhe TDPp, 15.8% për OBSH dhe 20.2% për ADA.²²

HbA1c është konsideruar si testi më i besueshëm i keqësimit të homeostazës së glukozës. Një studim prej 1542 adultësh të shëndetshëm në Zvicër ka identifikuar prediabetin në 30.9% të popullatës; nga këta 79.9% u identifikuan mbi bazën e HbA1c, 9.9% në bazë të glicemisë esëll dhe 10.3% duke u bazuar në të testet sipas ADA (HbA1c dhe GED).²³

Prevalenca ndryshon gjerësisht nga testet diagnostike të përdorura, madje edhe brenda të njëjtës popullatë. Në disa raste prediabeti është përcaktuar duke u bazuar mbi një test të vetëm (psh. TDPp). Në përputhje me kriteret e ADA një gjetje jonormale e njërit prej tre kritereve (GED, TDPp dhe HbA1c) është e mjaftueshme për të konfirmuar prediabetin.¹⁹

Federata Ndërkombëtare e Diabetit (IDF) na ka dhënë një kuadër gjithëpërfshirës të prevalencës aktuale dhe prirjes së ardhshme të prediabetit bazuar në TDPp në individët e moshës 20-79 vjeç (fig. 1).²⁴ Prevalenca globale e TDPp është vlerësuar 7.3% në 2017, ekuivalente me 352.1 milion individë. Për vitin 2045 prevalenca shkon në 8.3% të popullatës globale adulte me rreth 587 milion individë. Nuk ka diferencë të rëndësishme midis meshkujve dhe femrave dhe rreth gjysma e individëve janë nën moshën 50 vjeç.²⁴



Bazuar në të dhënat nga NHANES 2011-2014, prevalenca e përgjithshme e prediabetit tek të rriturit e moshës mbi 20 vjeç ishte 34,4% siç përcaktohet nga HbA1c/GED, ose 77,9 milionë (95% CI 69,5-86,2 milionë) dhe ishte 36,9% siç përcaktohet nga HbA1c/GED/TDPp, ose 83.6 milionë (95% CI 74.5-92.7 milionë). Prevalenca e prediabetit bazuar në HbA1c/GED në 2011-2014 u rrit në mënyrë të qëndrueshme me moshën, nga 13.5% në moshën 12-19 vjeç në një nivel të lartë prej 48.6% në moshën 65-74 vjeç, dhe prevalencë e ngjashme në moshën mbi 75 vjeç. Modelet në lidhje me moshën ishin të ngjashme për prevalencën e prediabetit bazuar në HbA1c/GED/TDPp.^{25,26}

Prevalenca e përgjithshme e prediabetit e standardizuar sipas moshës e përcaktuar nga HbA1c/GED në 2011-2014 ishte dukshëm më e lartë tek meshkujt (38.1%) sesa tek femrat (31.1%). Sipas moshës, prevalenca ishte dukshëm më e lartë tek meshkujt sesa tek femrat në moshat 12-19 dhe 20-44 vjeç, por u bë më e ngjashme në moshat më të mëdha. Një model i ngjashëm u gjet për prediabetin e përcaktuar nga HbA1c/GED/TDPp.^{25,26}

Prevalencat e standardizuara sipas moshës dhe seksit të prediabetit bazuar në HbA1c/GED në 2011-2014 ishin më të larta, megjithëse jo statistikiisht domethënëse, te zezakët johispanikë, të gjithë hispanikët dhe amerikanët meksikanë (36.8% -37.5%) krahasuar me të bardhët johispanikët (33.3%) dhe aziatikët johispanikë (33.5%). Një model i ngjashëm race/etnie u gjet si te burrat ashtu edhe te gratë. Një model i ngjashëm race/etnie u gjet edhe brenda grupmoshave nga 45-64 vjeç; në moshat më të mëdha, të bardhët johispanikë kishin prevalencat më të larta, por vlerësimet ishin më të paqëndrueshme. Modele të ngjashme të prevalencës racore/etnike u gjetën kur prediabeti bazohej në HbA1c/GED/TDPp.^{25,26}

1.2. Spektri i çrregullimit të metabolizmit të glukozës - Glicemia esëll e dëmtuar

Glicemia esëll e dëmtuar (GED) u përcaktua nga ADA në vitin 1997 për të klasifikuar nivelet esëll të glukozës plazmatike 110 -125 mg/dl (6.1 – 7 mmol/l).²⁷ Sipas këtyre kritereve prevalenca në SHBA e GED tek të rriturit ishte afërsisht 6.9%.²⁸ Në vitin 2003 ADA ndryshoi përkufizimin e GED nga 110-125 mg/dl në 100-125 mg/dl.¹³ Ky qëndrim i ndryshuar i ADA ishte për disa arsye. Së pari, nivelet e glukozës nga 100-110 mg/dl mbartin rrezik më të lartë për diabet krahasuar me normogliceminë. Së dyti, analiza e kurbave ROC në disa studime gjeti që vlera 100 mg/dl është një vlerë prag që maksimalizon specificitetin dhe sensitivitetin për prediktimin e diabetit. Së treti, komiteti i ekspertëve postuloi që reduktimi i pragut për GED do të konkordonte prevalencën e GED dhe GDPp, por kjo e fundit nuk funksionoi. Prevalenca e GED në SHBA pas uljes së pragut u rrit nga 6.9% në 25.7% që ishte dyfish i 12.9% për GDPp.²⁹ Zbatimi i kësaj përqindje për popullatën e SHBA mbi moshën 20 vjeçare identifikoi GED në rreth 57 milion të rritur.²⁹ Në lidhje me etninë prevalenca e GED ishte 21.1% tek zezakët johispanikë, 25,1% në të bardhët johispanikë dhe 26.1% në amerikano-meksikanët. Popullata të tjera kishin rritje të ngjashme pas këtij ndryshimi në përkufizimin e GED, në Danimarkë nga 11.8% në 37.6% dhe në Indi nga 10.6% në 37.6%.³⁰ Ka pasur dy kritika të mëdha për ndryshimin e qëndrimit të ADA-s në përkufizimin e prediabetit bazuar

në nivelet e glicemisë esëll. Së pari, një përqindje e lartë e popullatës bëhet “subjekt mjekësor”, dhe së dyti, personat me glicemi esëll 100-110 mg/dl kanë me pak gjasa për tu shndërruar në subjekte me diabet sesa ata me nivele 110-125 mg/dl.³⁰

1.3. Hemoglobina e glukozuar (HbA1c)

Në vitin 2009 një komitet ekspertësh i organizuar nga ADA, Federata Ndërkombëtare e Diabetit (IDF) dhe Shoqata Europiane për studimin e Diabetit³¹ rekomandoi që HbA1c të bëhej një alternativë ndaj glukozës plazmatike për diagnostikimin e diabetit të tipit të dytë. Përparimet në matjen e HbA1c dhe dëshmitë në rritje të lidhjes së saj me glukozën plazmatike qëndrojnë në themel të këtij rekomandimi. Komisioni i ekspertëve renditi disa avantazhe të krahasimit të testimit të HbA1c kundrejt matjes së glicemive për diagnostikimin e diabetit. HbA1c tashmë është standartizuar më mirë. Ka më pak variabilitet biologjik dhe paqëndrueshmëri preanalitike. HbA1c jep një matje më të mire të ekspozimit të përgjithshëm glicemik dhe rrezikut të mundshëm të komplikacioneve afatgjata. Nuk ka nevojë për të qënë esëll në momentin e marrjes së mostrës dhe HbA1c ndikohet më pak nga faktorët apo situatat klinike që shoqërohen me anomali të niveleve të glukozës në gjak. Gjithashtu, ajo shërben si një udhëzues më i mirë për menaxhimin klinik të pacientit. Për diagnostikimin e diabetit komisioni i ekspertëve ka rekomanduar një prag të HbA1c prej 6.5%. Më vonë ADA propozoi një diapazon si prediabet vlerat 5.7% deri 6.4% të cilat akordojnë me të dhënat e përditësuara të NHANES.³² Për shkak se HbA1c është një indikator më i mirë i niveleve të integruara të glukozës, mund të lind pyetja nëse nivelet e glicemisë esëll ka më shumë të ngjarë të keqklasifikojnë një person se nivelet e HbA1c.^{33,34}

Lipska et al.³⁵ vlerësoi performancën e HbA1c krahasuar me GED në diagnozën e diabetit dhe prediabetit në popullatën e moshuar. Kur autorët krahasuan vlerën e HbA1c $\geq 6.5\%$ për diagnozën e diabetit kundrejt standardit referencë të mëparshëm glicemi esëll > 126 mg/dl, sensitiviteti ishte 57% dhe specificiteti 98%. Kjo konfirmoi edhe njëherë të dhënat e mëparshme se HbA1c si test diagnostik humbet shumë raste të vërteta pozitive të diabetit në të moshuar.³⁶

Më tej, është parë një konkordancë e ulët midis HbA1c dhe GDPp për diagnozën e diabetit dhe prediabetit në subjektet mbipeshë dhe obezë, pasi testet ka të ngjarë të reflektojnë aspekte të ndryshme fisiopatologjike të disglucemisë.³⁷

1.4. Trajektorja e ndryshimeve të glicemisë në prediabet

Nivelet e glukozës në gjak janë të rregulluara në mënyrë rigoroze në individët e shëndetshëm. Dinamika e anomalive të përqendrimit të glukozës dhe insulinës në individët të cilët zhvillojnë diabet melitus tip 2 ndodh në mënyrë tizare dhe të vazhdueshme për shumë vjet.^{38,39} Në studimin British Whitehall⁴⁰ trajektorja e niveleve të glicemisë esëll, 2 orë pas buke si dhe ndjeshmëria ndaj insulinës dhe sekretimi i insulinës (funksioni i qelizave beta) i parapriu zhvillimit të diabetit. Vlera të rritura të glicemisë janë vënë re që 13 vjet përpara diagnozës, por vlerat ishin të rregulluara brenda diapazonit normal deri 2-6 vjet para diagnozës, kohë kur ndodh një përkeqësim i menjëhershëm. Sekretimi i insulinës (funksioni i qelizave beta) ishte i qëndrueshëm gjatë gjithë kohës së periudhës 13 vjeçare të vëzhgimit dhe tregoi një rritje të konsiderueshme kompensatore 3-4 vjet para diagnozës, para se të shndërrohet në diabet. Kjo tregon se insulinorezistenca fillon shume vite përpara zhvillimit të diabetit dhe që keqësimi i funksionit të qelizave beta është i paranishëm që në fazën prediabetike. Nivelet e glukozës që përcaktojnë TDPp kanë ndodhur mjaft vonë në periudhën e observimit, vetëm para kalimit në diabet. Në mënyrë të ngjashme me gliceminë esëll, nivelet e glicemisë post prandiale ndjekin një vazhdimësi dhe kjo bën të besueshme hipotezën se, duke ndërhyrë shumë herët para se të arrihen pragjet e përcaktuara absolute të TDPp, mund të vonohet ose të parandalohet përparimi në diabet. Tirosh et al.⁴¹ pa se individët me nivele të glukozës afërsisht 94 mg/dl (5.2 mmol/l), vlerë kjo e konsideruar normale dhe nën pragun e GED janë në rrezik të shtuar për zhvillimin e diabetit, imagjinohet që edhe individët me vlerë të glicemisë post prandiale nën 140 mg/dl (7.8 mmol/l) janë me rrezik të lartë për shfaqjen e diabetit.

Prandaj individët që kanë anomali, qoftë edhe të vogla, të GED ose TDPp duhen identifikuar sa më shpejt të jetë e mundur para se të arrihen pragjet kritike të tyre, sidomos nëse kanë faktorë rreziku që favorizojnë zhvillimin e prediabetit.

Weir³⁹ përshkroi një model shumëfazor të zhvillimit të diabetit, zhvillim ky që korrespondon me përparimin e diabetit, çdo stad është i shënuar nga ndryshimet në masën e qelizave beta, fenotipin dhe funksionin.

Faza e parë përcaktohet nga një periudhë e gjatë e insulinorezistencës e shoqëruar nga rritje kompensatore e sekretimit të insulinës dhe e rritjes së masës së qelizave beta. Faza e dytë përbën përshtatjen e qëndrueshme, kjo është periudha kur qelizat beta nuk e kompensojnë më plotësisht rritjen e rezistencës ndaj insulinës dhe shoqërohet me ndryshime në fenotipin e qelizave beta të demonstruara nga ndryshimet në gjendjen dhe në shprehjen e proteinave; pra, vlerat e glicemisë esëll dhe post prandiale nuk janë plotësisht të ruajtura. Nivelet e glukozës rriten në 5,0-6,5 mmol/l (89-116 mg/dl). Kjo periudhë zakonisht shoqërohet me ulje të sekretimit akut të insulinës në përqendrimit e glicemisë esëll prej 5.6 mmol/l. Sekretimi akut i insulinës i stimuluar nga glukozë bie ndjeshëm dhe zhduket plotësisht kur nivelet e glicemisë esëll rriten në 6.3 mmol/l (114 mg/dl). Faza e dytë e sekretimit të insulinës është pjesërisht e ruajtur. Këto vëzhgime korrespondojnë me konceptin e glukotoksicitetit në të cilin nivelet modeste të larta të glukozës krijojnë një mjedis të pafavorshëm që çojnë në një ndryshim në funksionin e qelizave beta. Faza e tretë e zhvillimit të diabetit – qelizat beta bëhen të paafta për të kompensuar rezistencën ndaj insulinës kur nivelet e glukozës janë përafërsisht 7.3 mmol/l (130 mg/dl) dhe rrjedhimisht përqendrimit e glukozës fillojnë të rriten me shpejtësi.⁴

1.5. Fiziopatologjia e prediabetit

Studime epidemiologjike kanë identifikuar që karakteristikat fiziopatologjike të GED dhe TDPp janë në mënyrë sinjifikante të ndryshme.⁴³ Faktorët më të rëndësishëm që mund të shpjegojnë fiziopatologjinë e DMT2 janë rritja e rezistencës ndaj insulinës dhe ulja e sekretimit të insulinës. Studimet që analizojnë insulinorezistencën dhe sekretimin e insulinës në subjektet me GED dhe TDPp të izoluar sugjerojnë që ka karakteristika të dallueshme midis këtyre nëntipave.⁴⁵⁻⁵⁰ Megjithatë kjo diferencë nuk është e qartë nëse ndodh në tërë regjionet ose etnitë në mbarë botën dhe për më tepër rëndësia në praktikën klinike është e panjohur.

Gjatë stimulimit të glukozës, sekretimi i insulinës pankreatike shtyp fiziologjikisht prodhimin hepatic të glukozës në mëlçi; megjithatë, përdorimi i glukozës promovohet në indet periferike, duke përfshirë muskujt dhe indin dhjamor. Rezistenca ndaj insulinës i referohet një përgjigje

fiziologjike jofunksionale ndaj sekretimit të insulinës in vivo. Pavarësisht niveleve normale ose më të larta të insulinës, prodhimi i glukozës hepatike nuk shtypet në mënyrë adekuate, ose një reduktim i përdorimit të glukozës në indet periferike shkakton rritje të përqendrimit të glukozës në plazmë. Krahasuar me subjektet normoglicemike, ka një tendencë dukshëm më të lartë për rritjen e rezistencës ndaj insulinës në subjektet prediabetikë. Për më tepër, dihet se ekzistojnë dallime të rëndësishme në mekanizmat që qëndrojnë në bazë të rezistencës ndaj insulinës midis nëntipave të prediabetit.^{44,45-48,50}

Rezistenca hepatike ndaj insulinës në subjektet GED është dukshëm më e lartë se në subjektet me glicemi esëll normale. Në të kundërt, rezistenca periferike e insulinës dihet të jetë dukshëm më e lartë në subjektet me TDPp.^{44-46,50} Nivelet e glukozës në gjak janë dukshëm më të larta në prodhimin bazë të glukozës hepatike në përgjigje të insulinës në subjektet me GED, pavarësisht hiperinsulinemisë, krahasuar me subjektet normoglicemikë. Këto rezultate sugjerojnë që shtypja e duhur nuk ndodh; megjithatë, rezistenca hepatike e insulinës përfundimisht rritet në subjektet me GED.^{44,45,50}

Në subjektet me TDPp, rezistenca hepatike ndaj insulinës është dukshëm më e ulët se në subjektet GED; megjithatë, nuk ka ndonjë ndryshim domethënës në krahasim me GN.^{44,45,50} Në studimet që përdorin kapësin hiperinsulinemik euglicemik, standardi i artë për vlerësimin e rezistencës ndaj insulinës, asgjësimi total i glukozës në trup në subjektet e izoluar të TDPp është reduktuar ndjeshëm në krahasim me GN, ndërsa në GED të izoluar, është i ngjashëm me GN.^{51,52} Në subjektet e izoluar të TDPp, kjo rrit ndjeshëm rezistencën ndaj insulinës në indet periferike. Në të kundërt, rezistenca periferike ndaj insulinës nuk është dukshëm e ndryshme midis GED dhe GN të izoluar. Ndërsa GED është e lidhur me TDPp, si rezistenca hepatike ashtu edhe ajo periferike e insulinës janë dukshëm më të larta se GN.^{44,45,48,50}

1.6. Perspektiva mbi sekretimin e insulinës

Dështimi progresiv i qelizave beta është faktori kryesor që qëndron në themel të zhvillimit dhe përparimit të DM T2. Sekretimi fiziologjik i insulinës pankreatike ndodh në mënyrë dyfazore. Në përgjithësi, rritja akute e sekretimit të fazës së hershme dhe sekretimit të fazës së vonë mund të ndahet nga stimulimi i vazhdueshëm i glukozës gjatë ngarkimit fillestar të glukozës. Edhe nëse ngarkohet e njëjta sasi e glukozës, ekzistojnë ndryshime në sekretimin

in vivo të insulinës gjatë rrjedhës së administrimit. Kur glukozja administrohet nga goja, nxitja e sekretimit të insulinës ndodh nëpërmjet efekteve shtesë të inkretinës; megjithatë, kur glukozja shpërndahet në mënyrë intravenoze, ky efekt nuk vërehet.⁴⁸ Është e njohur se një reduktim i sekretimit të insulinës për shkak të dështimit të qelizave beta është një hap i hershëm në fazat e GN dhe prediabetit. Përveç reduktimit të thjeshtë të sekretimit të insulinës, megjithatë, dihet se ekzistojnë dallime në modelet e mosfunksionimit të qelizave beta midis nëntipave të prediabetit.^{49,50,53}

Sipas studimeve të bazuara në testet orale të tolerancës së glukozës, sekretimi i insulinës në fazën e hershme në subjektet GED është reduktuar ndjeshëm në krahasim me GN, ndërsa sekretimi i insulinës në fazën e vonë është normal. Më tej, mund të vërehen kushte mbinormale.^{45,50} Nga ana tjetër, sekretimi i insulinës në fazën e hershme ishte relativisht i paprekur në subjektet TDPp, ndërsa sekretimi i insulinës në fazën e vonë u ul ndjeshëm.^{45,50} Në studime të tjera, sekretimi i insulinës së fazës së parë dhe të dytë në subjektet TDPp u ul në përgjigje të infuzionit të glukozës, ndërsa në subjektet GED, sekretimi i fazës së parë u ul dhe sekretimi i insulinës në fazën e dytë mbeti relativisht i paprekur.^{47,48} Si për ngarkesat e glukozës nga goja ashtu edhe ato intravenoze, simptomat e çrregullimeve të sekretimit të insulinës në subjektet prediabetikë nuk duket të jenë rezultat i inkretinës, por përkundrazi shkaktohen nga mosfunksionimi i drejtpërdrejtë i qelizave beta. Kur GED shoqërohet me TDPp, sekretimi i insulinës në fazën e hershme dhe të vonë u reduktua jashtëzakonisht.^{45,50}

1.7. Hiperglicemia dhe Sindromi Koronar Akut

Shumë studime observacionale kanë dokumentuar që hiperglicemia shpesh ndodh në pacientët e hospitalizuar për sindrom koronar akut pa diabet melitus.^{54,56,57} Studime epidemiologjike kanë parë që 25-50% e pacientëve me sindrom koronar akut kanë glicemi të rritura në shtrim.⁵⁶ Ky observim është shqetësues pasi disa studime kanë treguar që hiperglicemia akute në shtrim është e shoqëruar me prognozë të keqe të hershme dhe të vonë në pacientët me SKA, sidomos në ata të diagnostikuar me IAM.⁵⁶

Në veçanti, nivelet e larta të glukozës gjatë shtrimit e rritën vdekshmërinë brenda spitalit me dy herë në krahasim me pacientët diabetikë normoglicemikë dhe 3.9 herë kundrejt pacientëve normoglicemikë pa diabet.⁵⁴ Kështu që hiperglicemia akute në SKA është një faktor rreziku i

pavarur për vdekshmërinë kardiovaskulare, veçanërisht në pacientët pa diabet të njohur. Cilat nivele të glukozës në gjak ndikojnë në ecurinë e SKA? Deri më sot, pavarësisht studimeve të shumta në lidhje me hipergliceminë akute (HA) gjatë ngjarjeve kardiovaskulare, nuk ka një përkufizim të qartë për HA në kontekstin e SKA. Shumica e studimeve të hershme përcaktuan hipergliceminë nga vlera e parë e disponueshme e glukozës ose nivelet e pranimit të glukozës në gjak.^{54,56-58} Megjithatë, pika e prerjes së HA e përdorur për të përcaktuar hipergliceminë në pacientët me SKA ishte e ndryshme nga studimi në studim. Megjithatë, përkufizimi më i pranueshëm i HA i referohet glukozës së parë të fituar në gjak brenda 24 orëve nga pranimi.⁶⁵ Në vitin 2008, Deklarata Shkencore e Shoqatës Amerikane të Zemrës (AHA) mbi Hipergliceminë dhe Sindromën Akut Koronare sugjeroi përdorimin e një niveli glicemie >140 mg/dL si përkufizim i hiperglicemisë në rrethana të tilla, pavarësisht nga statusi i agjërimit.⁵⁶ Stresi hiperglicemik gjatë SKA shoqërohet me nivele të rritura të disa shënuesve inflamatorë, duke përfshirë proteinën C-reaktive dhe interleukin-18, dhe shprehjen e zgjeruar të qelizave vrasëse natyrore (CD16/CD56) të shoqëruara me shprehje të reduktuar të disa qelizave T (CD152) i njohur për të kufizuar procesin imunitar në pacientët që paraqiten me SKA.⁶¹ Këto rezultate përshtaten me studimet e kafshëve që tregojnë nivele të rritura të citokinave proinflamatore (faktori i nekrozës së tumorit- α , interleukin-6, interleukin-18) dhe peroksinitrit (një indeks i stresit oksidativ) në indin e zemrës së minjve hiperglicemikë.⁶²

Një studim tjetër⁶⁰ vuri në dukje se nivelet e glukozës lidheshin rreptësisht me apoptozën e miokardit dhe madhësinë më të madhe të infarktut dhe një shprehje të reduktuar të disa faktorëve kritikë angiogjenë, si faktori-1 α i induktueshëm nga hipoksia dhe faktori i rritjes endoteliale.⁶⁴ Prandaj, hiperglicemia mund të çojë në reduktim të angiogjenezës gjatë ishemisë së miokardit dhe infarktut akut të miokardit, duke ndikuar në potencialin rigjenerues të miokardit gjatë infarktut akut.⁶⁰ Kështu, duke ndryshuar stresin inflamator dhe oksidativ në indin e infarktut akut të miokardit, hiperglicemia mund të çojë në një madhësi jonormale të zgjerimit të dëmtimit të miokardit.⁶³

1.8. Hiperglicemia dhe Inflamacioni

Inflamacioni është sugjeruar të luajë një rol qëndror në zhvillimin e aterosklerozës.^{66,67} Diabeti nuk është vetëm një faktor rreziku i njohur mirë për aterosklerozën, por shoqërohet gjithashtu me nivele të rritura ndjeshëm të shënuesve të inflamacionit sistemik.⁶⁶⁻⁶⁹ Megjithatë, ka më pak të dhëna për lidhjen midis hemoglobinës së glukozuar (HbA1c), dhe shënuesve të inflamacionit. Wu et al.⁷⁰ studiuuan 5342 individë të rritur që raportuan se nuk kishin diabet. Në atë studim, nivelet e rritura të proteinës C-reaktive (PCR) u shoqëruan me nivele më të larta të HbA1c dhe insulinës, si dhe me rritjen e niveleve të glukozës esëll tek gratë. Një studim tjetër nga Festa et al.⁷¹ gjeti një lidhje më të fortë të PCR me gliceminë pas ngarkesës me glukozë sesa me gliceminë esëll, por studimi nuk përfshiu HbA1c. U gjetën gjithashtu lidhje midis niveleve të HbA1c dhe fibrinogjenit në pacientët me diabet jo insulinovartës^{72,73} dhe midis HbA1c dhe numrit të leukociteve (WBC).⁷⁴ Përveç kësaj, studimet e mëparshme sugjeruan se inflamacioni sistemik i shkallës së ulët është i përfshirë në patogjenezën e diabetit tip 2 dhe se një reaksion inflamator subklinik i paraprin fillimit të diabetit të tipit 2.⁷⁵⁻⁷⁸ Studime të tjera konfirmojnë se jo vetëm në pacientët me sëmundje të arterieve koronare të dokumentuara mirë, shënuesit e inflamacionit (PCR, fibrinogjeni, leukocitet, eritrosedimenti) janë më të larta në pacientët me diabet sesa pa diabet por gjithashtu aktiviteti inflamator është i rritur edhe në pacientë me një shkallë më të ulët të çrregullimeve në metabolizmin e glukozës, por gjithsesi me HbA1c brenda intervalit normal.

1.9. Glicemia postprandiale dhe SAK

Diabetes Intervention Study (DIS) ka parë rolin e glicemisë post prandiale në parakallzimin e ngjarjeve kardiovaskulare në diabetin mellitus tip 2. Glicemia 2 orë pas ngarkesës me glukozë, por jo ajo esëll është gjetur të prediktojë infarktën e miokardit dhe mortalitetin në pacientët diabetike të diagnostikuar rishtaz.⁸¹ Në vitin 2001 ADA deklaroi që nëse hiperglicemia post prandiale është një faktor i pavarur rreziku për ngjarje kardiovaskulare kjo është ende kontroverse dhe kërkon studime të tjera shtesë.⁸² Në popullatën e përgjithshme, mortaliteti kardiovaskular është dy deri pesë herë më i lartë në meshkuj se në femra.^{83,84} Në kontrast me këtë hiperglicemia duket se influencon mortalitetin kardiovaskular më shume në femra se në meshkuj. Disa meta-analiza tregojnë se hiperglicemia është një faktor më i fuqishëm rreziku kardiovaskular në femra se në meshkuj^{85,86} ndërsa të tjera tregojnë që diferencat zhduken pas korigjimit për faktorët kryesorë të rrezikut kardio-vaskular.⁸⁷

Një tjetër studim vlerësoi se është glicemia post prandiale, por jo ajo esëll si faktor i pavarur rreziku për ngjarjet kardiovaskulare në pacientët me diabet mellitus tip 2, me fuqi parakallzuese më shumë në femra se në meshkuj.⁸⁸

Në studimet në të cilat pacientët e prekur nga toleranca e dëmtuar e glukozës u trajtuan me akarbozë për një mesatare 3.3 vjet për të reduktuar hipergliceminë postprandiale, rezultoi një reduktim prej 49% i rrezikut relativ në reduktimin e ngjarjeve madhore kardiovaskulare.^{89,90} Akarboza gjithashtu redukton rrezikun e infarktut të miokardit në pacientët me diabet mellitus tip 2.⁹¹ dhe ngadalëson progresionin e trashjes së intima medias në arteriet karotide në subjektet me tolerancë të demtuar të glukozës.⁹² Për më tepër korrigjimi i glicemisë postprandiale është më efektiv se korrigjimi i glicemisë esëll në regresionin e trashësisë së intima media dhe uljen e markerave inflamatorë në pacientët me DM tip 2.⁹³

Shumica e studimeve epidemiologjike bien dakord që glicemia post prandiale është faktor rreziku i pavarur për SAK dhe IM pavarësisht nëse pacienti ka apo jo diabet.^{94,95}

Studimi DECODE analizoi të dhënat e 10 studimeve kohorte prospektive europiane që përfshinë 15.388 meshkuj dhe 7126 femra të moshës 30-89 vjeç. Autorët treguan që vlerat e glicemisë postprandiale ishin një prediktor më i mirë se glicemia esëll e dëmtuar për vdekjet nga të gjitha shkaqet dhe ato kardiovaskulare, me numrin më të madh të vdekjeve në ata me TDPP të alteruar pas dy orësh, por me nivele normale glicemie esëll.⁹⁶ Në këtë studim 33% e meshkujve dhe 44% e femrave që kishin diabet sipas vlerave të Gpp (2 ore pas ngarkesës me glukozë), nuk u identifikuan të kenë diabet sipas vlerave të GE, çka nënvizon vlerën diagnostike të Gpp.⁹⁶

Është e rëndësishme të nënvizohet se Honolulu Heart Program, Baltimore Longitudinal Study of Aging dhe DECODE janë studime që kanë marrë në studim subjekte të cilat nuk ishin të diagnostuara me diabet.^{96,98-101}

Në një studim me ndjekje 14 vjeçare të pacientëve me diabet, Gpp dhe HbA1c, por jo GE u gjetën të kenë fuqi të ngjashme parakallzuese për ngjarje kardiovaskulare dhe mortalitet nga të gjitha shkaqet⁸⁴, ndërsa një numër studimesh epidemiologjike konkulduan që Gpp është në fakt faktor me i fuqishëm rreziku se HbA1c ose GE.⁹⁷

Një analizë post hoc tregon që strategjia që targeton Gpp me tre doza para buke të insulinës lispro mund të shoqërohet me rrezik më të ulët të ngjarjeve pasuese KV sesa strategjia bazale e dy dozave NHP ose e një doze ditore insulin glargine 100 units/ml në pacientët e moshuar.⁸³

Studimet kanë sugjeruar mekanizma që lidhin nivelet e GpP me rrezikun kardiovaskular. Një studim në pacientët pa diabet tregoi që nivelet e larta pas 1 ore të GpP u shoqëruan në mënyrë të rëndësishme me rritje të ngurtësisë arteriale siç përcaktohet nga indeksi kardio vaskular i matur si ngurtësi e aortës, arteries femorale dhe arteries tibiale.⁹¹

Qëllimi dhe objektivat e studimit

Kapitulli II 1. Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi është të vlerësojë lidhjen midis prediabetit dhe shtrirjes/rëndësisë së ateriosklerozës koronare në pacientë që kryejnë angiografi koronare.

2. Objektivat e studimit

Objektivat e këtij studimi ishin:

- i. Të vlerësojë lidhjen midis glicemisë esëll të dëmtuar, sipas kritereve të reja të Shoqatës Amerikane të Diabetit, dhe shtrirjes/rëndësisë së ateriosklerozës koronare në pacientë që kryejnë angiografi koronare.
- ii. Të vlerësojë lidhjen midis tolerancës së dëmtuar ndaj glukozës (kategoria me glicemi 2 orë pas ngarkesës me glukozë në vlera 140-199 mg/dl) dhe shtrirjes/rëndësisë së ateriosklerozës koronare në pacientë që kryejnë angiografi koronare.
- iii. Njëkohësisht, do të regjistrohen të dhënat e gjithë pacientëve diabetikë që do të kryejnë angiografi koronare dhe të tre këto grupe do të krahasohen midis tyre dhe me grupin e pacientëve pa diabet mellitus.

3. Hipotezat e studimit

Studimi u parapri nga disa hipoteza si më poshtë:

Hipoteza Nr.1:

Glicemia esëll e dëmtuar dhe toleranca e dëmtuar e glukozës në pacientët jodiabetikë janë të lidhura me praninë, shtrirjen dhe rëndësinë e ateriosklerozës koronare, duke i sugjeruar si faktorë parakallzues të pavarur të saj.

Hipoteza Nr.2:

Karakteristikat klinike dhe angiografike të pacientëve prediabetikë kanë më shumë ngjashmëri me pacientët diabetikë se me subjektet normoglicemikë.

4. Metodologjia

Tipi i studimit: Ky është një studim prospektiv.

4.1. Popullata në studim

Në studim u përfshinë të gjithë pacientët konsektivë që, në bazë të simptomave, shenjave elektrokardiografike të iskemisë apo të historisë së mëparshme të sëmundjes së arterieve koronare, u referuan për kryerjen e angiografisë koronare pranë Kabinetit të Hemodinamikës në Departamentin Kardiologji-Kirurgji Kardiovaskulare pranë Qendrës Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë.

4.2. Kriteret e përfshirjes:

U përfshinë në studim pacientët me:

1. Dhimbje tipike anginoze
2. Kriete elektrike në EKG e qetësisë që sugjerojnë praninë e ishemië miokardiale.
3. Kriete ekokardiografike që sugjerojnë praninë e SAK.
4. Pacientët që kanë një PUEKG të muajve të fundit pozitive për SAK.

4.3. Kriteret e përjashtimit:

U përjashtuan nga studimi pacientët me:

1. Sindrom koronar akut në muajin e fundit (anginë e paqëndrueshme, infarkt miokardi me ose pa ngritje të segmentit ST)
2. Pacientët që kanë kryer procedura revaskularizimi koronar të mëparshme, në të cilët nuk është e mundur të përcaktohen qartësisht enët koronare të trajtuara.

4.4. Mbledhja e të dhënave

Të dhënat janë mbledhur në periudhën Shtator 2009-Qershor 2011 për pacientë që janë trajtuar në Spitalin Universitar “Nënë Tereza” Tiranë. U ndërtua një pyetësor (në faqen në vijim) ku u hodhën të dhënat për secilin pacient pasi ishte marrë anamneza, ishte bërë ekzaminimi objektiv dhe ishin kryer ekzaminimet e parashikuara.

4.5. Metodikat

Për të gjithë pacientët u bë matja e glicemisë esëll pas një vakti ngrënieje në natën e mëparshme. Matja u preferua të behet para kryerjes së angiografisë koronare (nëse është e mundur). Gjithashtu u mat glicemia 2 orë pas ngarkesës orale me 75 gr glukozë. Gjithashtu do të mblidhen të dhënat e ekzaminimeve të tjera laboratorike: kolesteroli total, LDL-kolesteroli, HDL-kolesteroli, trigliceridet, proteina C-reactive (nëse është e mundur), HbA_{1c} (nëse është e mundur), kreatinina, albuminuria, fibrinogjeni, dhe leukocitet. Te të gjithë pacientët do të regjistrohen presioni i gjakut, pesha, gjatësia, perimetri i belit si dhe do të llogaritet indeksi i masës trupore.

Të dhënat që do të mblidhen:

1. **Karakteristikat klinike:** mosha, gjinia, duhan-pirja, prania e hipertensionit, hiperkolesterolemisë, infarkt miokardi të mëparshëm, revaskularizime të mëparshme (PCI ose CABG), sëmundje valvulare, kardiomiopati;
2. **Karakteristikat angiografike:** numri i enëve të prekura, arteria koronare e prekur, lokalizimi i stenozes (proximal, medial, distal), numri i segmenteve koronare me ngushtim intraluminal >50%, prekja e trungut komun (LM), FE i ventrikulit të majtë.
3. **Trajtimi medikamentoz:** beta-blokuesit, ACE-frenuesit, diuretikët, bllokuesit e kanaleve të kalciumit, statinat, aspirina dhe të tjerë (që do të specifikohen);
4. **EKG e qetësisë dhe prova ushtrimore;**
5. **Ekokardiografi:** matja e funksionit sistolik dhe diastolik.

Pacientët do të ndahen në pesë grupe:

1. grupi me glicemi esëll normale (<100 mg/dl),
2. grupi me glicemi esëll të dëmtuar (100-125 mg/dl),

3. grupi me tolerancë të dëmtuar ndaj glukozës (glicemia 2 orë pas ngarkesës me glukozë 140-199 mg/dl).
4. grupi me glicemi të dëmtuar esëll dhe glicemi të dëmtuar postprandiale.
5. grupi me diabet (të njohur apo të diagnostikuar rishtas)

dhe do të vlerësohen për:

- a. praninë ose jo të sëmundjes së arterieve koronare,
- b. sëmundje shumë-enëshe,
- c. lokalizimin e stenoze
- d. numrin e segmenteve koronare me stenoza sinjifikante.

Përkufizime

Sëmundje e arterieve koronare do të përcaktohet si ngushtim i lumenit të brendshëm >50% vlerësuar me sy të lirë.

Hipertensioni arterial u përkufizua si TAS \geq 140 mmHg dhe/ose TAD \geq 90 mmHg.¹⁰²

Diabeti melitus dhe prediabeti u diagnostikuan bazuar në kriteret e propozuara nga Shoqata Amerikane e Diabetit (ADA).¹⁰³

Kritere për diagnozën e DM ishin: HbA1c \geq 6.5 %; Glicemi esëll \geq 126 mg/dl; Glicemi 2 orë pas ngarkese \geq 200 mg/dl.

Kritere për diagnozën e Prediabetit ishin: 5.6 % \leq HbA1c < 6.5 %; Glicemi esëll 100-125 mg/dl; Glicemi 2 orë pas ngarkese 140-199 mg/dl.

Kritere për përjashtimin e DM ishin: HbA1c \leq 5.6 %; Glicemi esëll < 100 mg/dl; Glicemi 2 orë pas ngarkese < 140 mg/dl

Hiperkolesterolemia u përcaktua si kolesterol total \geq 240 mg/dl ose trajtimi me anti-yndyrorë.

Studimi angiografik

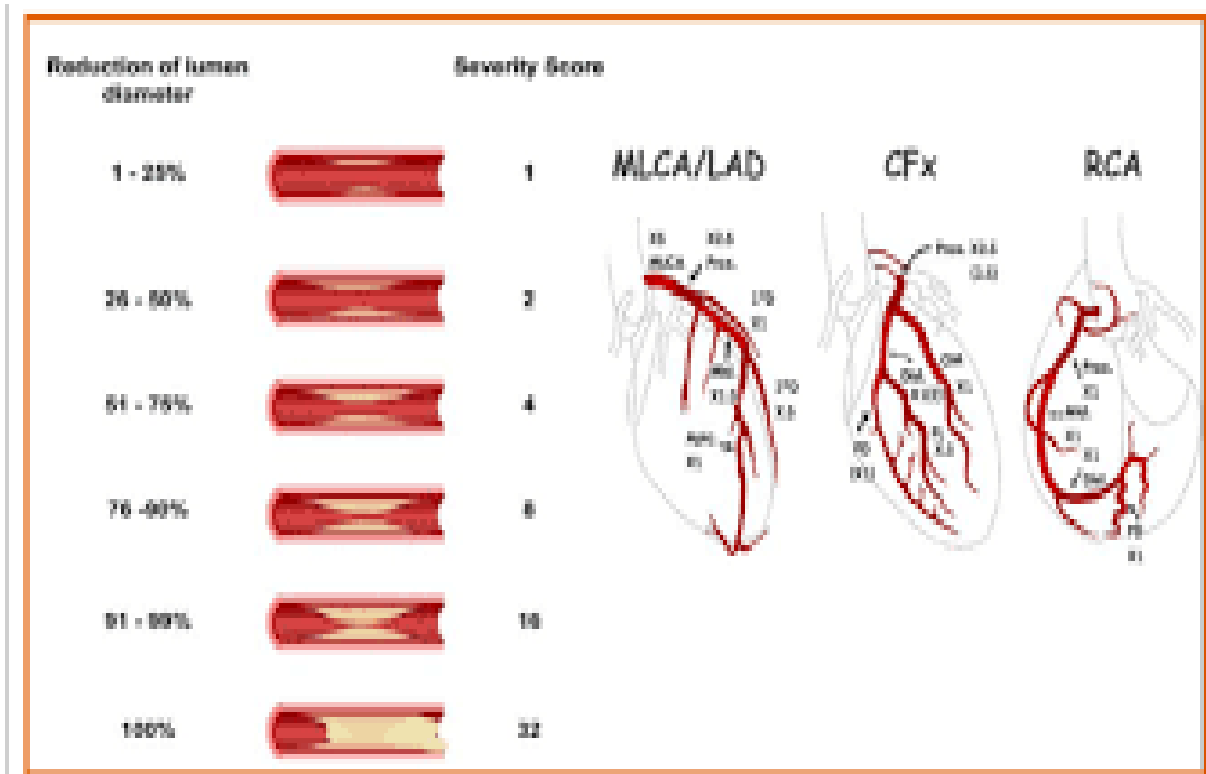
Koronarografia selektive u krye nga aksesi femoral ose radial duke përdorur teknikën standarde të Judkins duke marrë disa projeksione për secilën enë, të regjistruara në sistemin digjital. Koronarografia u analizua nga dy mjekë intervencionistë me përvojë në mënyrë të pavarur nga njeri-tjetri, të cilët nuk kishin dijeni të karakteristikave të pacientit gjatë

interpretimit. Sëmundje e arterieve koronare u përcaktua si ngushtim i lumenit të brendshëm >50% të enës e vlerësuar me sy të lirë.

Ashpërsia e stenozës së arteries koronare u vlerësua duke përdorur sistemin Gensini (shiko figurën). Rezultati u llogarit duke i dhënë respektivisht pikë 1, 2, 4, 8, 16 dhe 32 ngushtimeve koronare me diametër luminal 25%, 50%, 75%, 90%, 99% dhe okluzionit total. Ky rezultat u shumëzua me faktorin që simbolizon rëndësinë funksionale të lezionit në pemën koronare (5 për TK, 2.5 për LAD proksimal ose LCx, 1.5 për LAD mediale, 1 për LAD dhe LCx distale, 1 për RCA, dhe 0.5 për vazat sekondare.

Pikëzimi Gensini për analizën statistikore u nda në katër kuartile si më poshtë:

Kuartili i parë < 13; Kuartili i dytë 13÷25; Kuartili i tretë 25÷53; Kuartili i katërt > 53 pikë.



4.6. Përkufizimi i variableve

Klasifikimi i Variableve

Variablet (ndryshorët) e përfshirë në studim paraqitet më poshtë:

- Karakteristikat social-demografike:

- **Mosha:** u vlerësua sipas vetë-raportimit të datës së lindjes të individëve dhe datës së ekzaminimit dhe/ose intervistimit të tyre. Në analizën e të dhënave, mosha u trajtua si variabël *i vazhdueshëm*
- **Gjinia:** variabël *binar/dikotomik* (meshkuj vs. femra).
- **Pesha (kg):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Gjatësia (cm):** variabël *i vazhdueshëm*.

- Faktorët e stilit (mënyrës) së jetesës:

- **Duhanpirës/ ish duhanpirës:** u përcaktua bazuar në raportimin e pacientëve dhe u konsiderua si variabël *dikotomik*: po vs. jo.
- **BMI:** në analizën e të dhënave, ky variabël u trajtua si variabël *i vazhdueshëm*.

- Profili klinik:

- **SAK:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **HTA:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **DM:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Dislipidemi:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Sindrom metabolik:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Histori familjare:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Kardiomiopati:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Revaskularizime të mëparshme:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Sëmundje valvulare:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **IM i mëparshëm:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **EF-fraksioni i ejectionit (%):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Numri i enëve të prekura:** variabël sasiore diskrete.
- **Nr i segmenteve të prekura:** variabël sasiore diskrete.

- **Gensini (sistemi i pikëzimit):** Në analizën e të dhënave u trajtua si variabël *i vazhdueshëm*, por edhe si variabël cilësor, duke u bazuar në ndarjen në kuartile. Konkretisht ndarja është bërë në katër kuartile sipas pikëve përkatëse të secilit kuartil:

- *Gensini score, kuartili i 1-rë* < 13 pikë
- *Gensini score, kuartili i 2-të* 13 ÷ 25 pikë
- *Gensini score kuartili i 3-të* 25 ÷ 53 pikë
- *Gensini score kuartili i 4-të* > 53 pikë

- **Profili hematologjik dhe biokimik:**

- **Eritrocitet:** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Leukocitet (mm³):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Hemoglobina (mg/dl):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Glicemia (mg/dl):** variabël *i vazhdueshëm*. Në varësi të vlerave të glicemisë, kampioni ynë u grupua në:
 - normal (<100 mg/dl),
 - tolerancë e demtuar esëll (100-125 mg/dl),
 - e demtuar post prandiale 140-199 mg/dl),
 - tolerancë e demtuar pre dhe postprandiale dhe
 - diabet (të njohur apo të diagnostikuar rishtas).
- **Kolesteroli (mg/dl):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Trigliceridet (mg/dl):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **Kreatininemia (mg/dl):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **HbA1c (%):** variabël *i vazhdueshëm*.
- **EF (%):** variabël *i vazhdueshëm*.

- **Mjekimi:**

- **β-blokues:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).

- **Diuretikë:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Statina:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Insulinë:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **ARB:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **ACEI:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **Ca-blokues:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **AAS:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).
- **ADO:** variabël *binar/dikotomik* (po vs. jo).

4.7. Analiza Statistikore

Të gjitha të dhënat e mbledhura nga kartelat klinike dhe pyetësorët e pacientëve u hodhën në kompjuter në programin Microsoft-Excel, nga ku më pas u eksportuan në SPSS 25.0 (*Statistical Package for Social Sciences, versionin 25*), program në të cilin u realizua e gjithë analiza statistikore.

- Procedurat dhe teknikat statistikore të aplikuara në analizën e të dhënave të këtij studimi përshkruhen me hollësi më poshtë:
- Për të gjitha variablet (ndryshorët) kategorike (*nominale* përfshi shkallën *binare/dikotomike*, dhe/ose *ordinale*), u llogaritën frekuencat (numrat absolutë) dhe përqindjet përkatëse.
- Për të gjitha variablet *numerike* u llogaritën madhësitë e prirjes qëndrore dhe madhësitë përkatëse të dispersionit. Për të dhënat që i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën mesataret *aritmetike* \pm *deviacionet standarte* përkatëse. Nga ana tjetër, për të dhënat që nuk i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën *mediana* dhe *largësia interkuartile*.
- Krahasimet mes grupeve, për variable sasiore u kryen me anë të testit të studentit dhe analizës ANOVA.
- Krahasimet mes grupeve, për variable cilësore u kryen me anë të testit Hi-katror.

- Analiza statistikore konsistoi në aplikimin e *Modelit Linear të Përgjithshëm (General Linear Model)* nëpërmjet të cilit u llogaritën vlerat mesatare (intervalët përkatëse të besimit 95%, si dhe vlerat e sinjifikancës/përfillshmërisë statistikore) të variableve të pavarur. Fillimisht u llogaritën vlerat mesatare bruto ose të pa-axhustuara (të pa kontrolluara) dhe më pas u llogaritën vlerat mesatare të axhustuara (të kontrolluara) për karakteristikat social-demografike (mosha, gjinia, trashëgimia, BMI). Procedurat e modelit linear të përgjithshëm mundësojnë analizë regresioni linear për një ndryshor të varur (numerik) sipas një ose më shumë faktorëve/ndryshorëve numerikë dhe/ose kategorikë (nominalë, ose ordinalë). Aplikimi i testeve statistikore që konsistojnë në modelet e përgjithshme lineare mund të testojë hipotezën e zeros mbi efektet e ndryshorëve të tjerë në mesataret e kategorive të ndryshme të një ndryshori të vetëm (numerik) të varur. Kjo karakteristikë e modelit të përgjithshëm linear u përdor në këtë studim për të krahasuar vlerat mesatare të pikëve Gensini dhe faktorëve të tjerë të përfshirë në studim.
- Regresioni logjistik binar (*binary logistic regression*) u përdor për vlerësimin e lidhjes (shoqërimit) mes ndryshorëve të pavarur (karakteristikave demografike (moshë, gjini), faktorëve të stilit/mënyrës së jetesës (duhanpirës, BMI) dhe karakteristikave klinike të pacientëve (dislipidemi, WBC, glicemi esëll, glicemi postprandiale) dhe SAK. Raporti i gjasave (OR), intervalët e besimit 95% (95%CI) dhe vlerat e sinjifikancës statistikore (*p-value*) u llogaritën në modele *bivariate* (pa kontrolluar/axhustuar për efektin e ndryshorëve të tjerë në studim) të regresionit logjistik, si dhe në modele *multivariate* (duke kontrolluar/axhustuar për efektin e njëkohshëm të të gjithë ndryshorëve të tjerë në studim). Testi Hosmer-Lemeshow u përdor për vlerësimin e vlefshmërisë së modeleve të regresionit logjistik binar.
- Në të gjitha rastet, u konsideruan si statistikisht sinjifikante (të përfillshme) vlerat e $p \leq 0.05$.

3. Rezultatet

Kapitulli III 3.1. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të pacientëve të ndarë në 5 grupe

Të dhënat demografike, klinike dhe laboratorike të detajuara për grupet në studim janë dhënë në tabelën 1.

Tabela 1: Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të grupeve

Variablet	Grupet sipas testit të dëmtuar të glukozës					Total n=1430	Vlera p
	Normal n=768	GED n=184	GED + TDPp n=26	TDPp n=36	DM n=416		
Mosha (vjeç)	60.03±9.72	60.96±9.48	59.19±10.15	63.64±8.36	61.01±9.18	60.51±9.53	0.094
Gjinia (M)	514 (65.39)	131 (71.20)	25 (96.15)	26 (72.22)	281 (67.55)	977 (68.32)	0.026
IMT (kg/m ²)	26.83±3.81	27.20±3.80	28.52±4.03	26.66±2.97	27.68±3.53	27.17±3.73	0.002
Glicemi esëll (mg/dl)	86.03±8.81	109.10±6.47	112.27±6.44	87.75±7.23	146.48±57.40	106.71±40.93	<0.001
Glicemi post prandiale (mg/dl)	107.22±16.53	116.92±14.59	160.65±16.56	154.64±13.91	207.17±77.33	151.92±68.24	<0.001
HbA1c %	5.05±.44	5.37±.49	5.27±.49	5.14±.53	7.50±2.25	6.18±1.92	<0.001
Kolesterol (mg/dl)	186.25±91.51	190.24±49.96	205.08±57.40	178.29±51.39	183.93±51.19	186.25±75.30	0.574
LDL-C (mg/dl)	116.31±46.20	115.84±48.02	116.55±51.96	97.54±33.67	112.07±59.77	114.20±51.35	0.446
Kreatininemia (mg/dl)	1.27±6.00	1.02±.21	1.02±.16	1.01±.23	1.28±5.26	1.23±5.23	0.979
Leukocyte (x10 ⁶)	6450±2115	7254±1932	7452±1902	7178±1689	75279±1962	6890 ±2092	<0.001
PCR (mg/dl)	5.97±8.92	6.87±12.25	4.31±5.14	6.84±7.87	12.36±17.50	8.39±13.39	<0.001
FE i VM (%)	61.96±7.71	60.99±7.30	63.42±5.98	62.83±7.85	61.24±29.06	61.67±16.89	0.875
Histori familjare	183 (23.28)	52 (28.26)	12 (46.15)	9 (25.00)	106 (25.48)	362 (25.31)	0.126
HTA	602 (76.59)	155 (84.24)	20 (76.92)	28 (77.78)	345 (82.93)	1150(80.42)	0.192
Dislipidemi	276 (35.11)	93 (50.54)	14 (53.85)	18 (50.00)	176 (42.31)	577 (40.35)	<0.001
Kardiomiopati	47 (5.98)	14 (7.61)	1 (3.85)	0 (0.00)	28 (6.73)	90 (6.29)	0.361
Revaskularizime të mëparshme	38 (4.83)	14 (7.61)	2 (7.69)	5 (13.89)	25 (6.01)	84 (5.87)	0.031
Fumator /ex fumator	295 (37.53)	77 (41.85)	4 (53.85)	9 (25.00))	158 (37.98)	553 (38.67)	0.151
IM i mëparshëm	95 (12.09)	32 (17.39)	4 (15.38)	9 (25.00)	75 (18.03)	215 (15.03)	0.019
Sëmundje valvulare	51 (6.49)	11 (5.98)	2 (7.69)	1 (2.78)	17 (4.09)	82 (5.73)	0.461

GED -Glicemi esëll e dëmtuar, TDPp -Tolerancë e dëmtuar postprandiale, DM -Diabet mellitus, PCR- proteina c reactive, IMT- indeksi i masës trupore, HbA1c- hemoglobina e glukozuar, FE- fraksioni i hedhjes së ventrikulit të majtë.

Në studim u përfshinë 1430 pacientë, prej të cilëve 768 pacientë me glicemi normale, 246 pacientë me prediabet (184 GED, 36 TDPp dhe 26 GED + TDPp) dhe 416 pacientë me diabet mellitus tip II.

Mosha mesatare e populates ishte 60.51 ± 9.53 vjeç, pa diferencë statistikisht të rëndësishme midis grupeve. Grupi me TDPp ishte më i moshuar (63.01 ± 9.18 vjeç) krahasuar si me grupin e kontrollit dhe me grupet e tjera të spektrit të çrregullimit të glukozës (NS).

Gjinia- 68.32% (977/1430) e pacientëve në studim janë meshkuj, ata dominojnë në të gjitha grupet në raport me femrat, ndërsa diferenca ishte statistikisht e rëndësishme vetëm në grupin me GED+TDPp, ku meshkujt përbënin 96.15% të grupit (25/26 pac; $p=0.026$).

Indeksi i masës trupore (IMT) mesatar i popullatës ishte $27.17 \pm 3.73 \text{kg/m}^2$, kishte diferencë të rëndësishme statistikore midis grupit me glicemi normale dhe atij me diabet ndërkohë që nuk kishte diferencë të rëndësishme statistikore midis kombinimeve të tjera. ($p=NS$).

Nuk kishte diferenca të rëndësishme statistikore përsa i përket profilit lipidik të pacientëve si në nivelin e kolesterolit total (vlera mesatare rreth 185 mg/dl), ashtu edhe në nivelin e LDL kolesterolit (vlera mesatare rreth 114 mg/dl) ($p=NS$).

Dislipidemia ishte e pranishme në 40.35% të pacientëve (577/1430). Më shumë pacientë me dislipidemi kishte në grupet me GED+TDPp (53.85%), GED (50,54%) dhe TDPp (50%) krahasuar me grupin e kontrollit (35.11%) dhe atë me diabet (40.35%) me diferencë të rëndësishme statistikore ($p<0.001$).

Hipertensioni ishte i pranishëm në rreth 80% të pacientëve, historia familjare ishte pozitive në rreth 25% të pacientëve dhe (ex)duhanpirës ishin rreth 38.67% e pacientëve, pa diferencë të rëndësishme statistikore midis grupeve ($p=NS$).

Edhe prania e sëmundjeve valvulare dhe kardiomiopative nuk kishte diferencë të rëndësishme midis grupeve ($p=NS$).

Fraksioni i ejectionit iventrikulit të majtë (VM) ishte mbi 60% për të gjitha grupet ($p=NS$). Niveli i kreatinemisë ishte i ngjashëm për të gjitha grupet ($p=NS$).

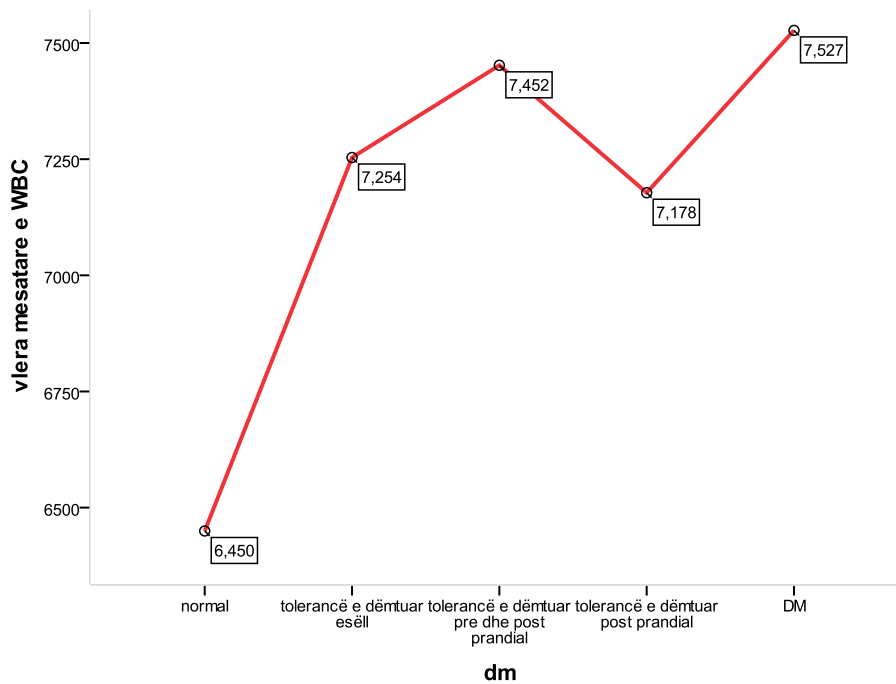
Karakteristikat e pacientëve në lidhje me trajtimin medikamentoz të marrë janë paraqitur në tabelën 2.

Tabela 2. Trajtimi medikamentoz sipas grupeve

Terapia	Grupet sipas testit të dëmtuar të glukozës					Total n=1430	Vlera p
	Normal n=768	GED n=184	GED + TDPp n=26	TDPp n=36	DM n=416		
B bllokues	593 (75.45)	154 (83.70)	24 (92.31)	33 (91.67)	372 (89.42)	1176 (82.24)	<0.001
Diuretike	247 (31.42)	67 (36.41)	10 (38.46)	16 (44.44)	170 (40.87)	510 (35.66)	0.024
Statina	516 (65.65)	141 (76.63)	25 (96.15)	33 (91.67)	360 (86.54)	1075 (75.17)	<0.001
Insuline	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	93 (22.36)	93 (6.5)	-
ARB	138 (17.56)	38 (20.65)	5 (19.23)	10 (27.78)	139 (33.41)	330 (23.08)	0.015
ACEI	397 (50.51)	106 (57.61)	16 (61.54)	20 (55.56)	189 (45.43)	728 (50.91)	0.134
CA bllokues	279 (35.50)	74 (40.22)	15 (57.69)	16 (44.44)	203 (48.80)	587 (41.05)	<0.001
AAS	525 (66.79)	149 (80.98)	25 (96.15)	32 (88.89)	363 (87.26)	1094 (76.50)	<0.001
ADO	2 (0.25)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	215 (51.68)	217 (15.17)	<0.001

Rruazat e bardha (WBC) ishin më të larta në të gjitha grupet me alterim të spektrit të glukozës krahasuar me grupin e kontrollit (p<0.001) me trend për vlera më të larta në grupin e pacientëve me DM dhe ata me TDE+TDPp (grafiku 1).

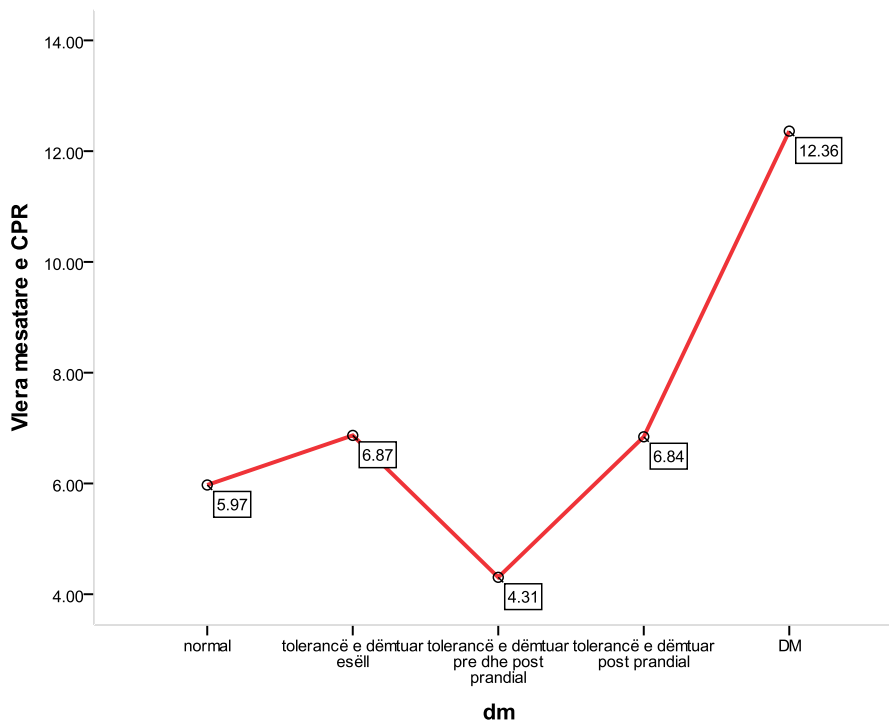
Grafiku 1: Vlerat mesatare e leukociteve sipas të grupeve



Më shumë infarkte të kaluara (25%) dhe revaskularizime të mëparshme (13.9%) kishte në grupin e pacientëve me TDPp, përkatësisht $p=0.019$ dhe $p=0.031$.

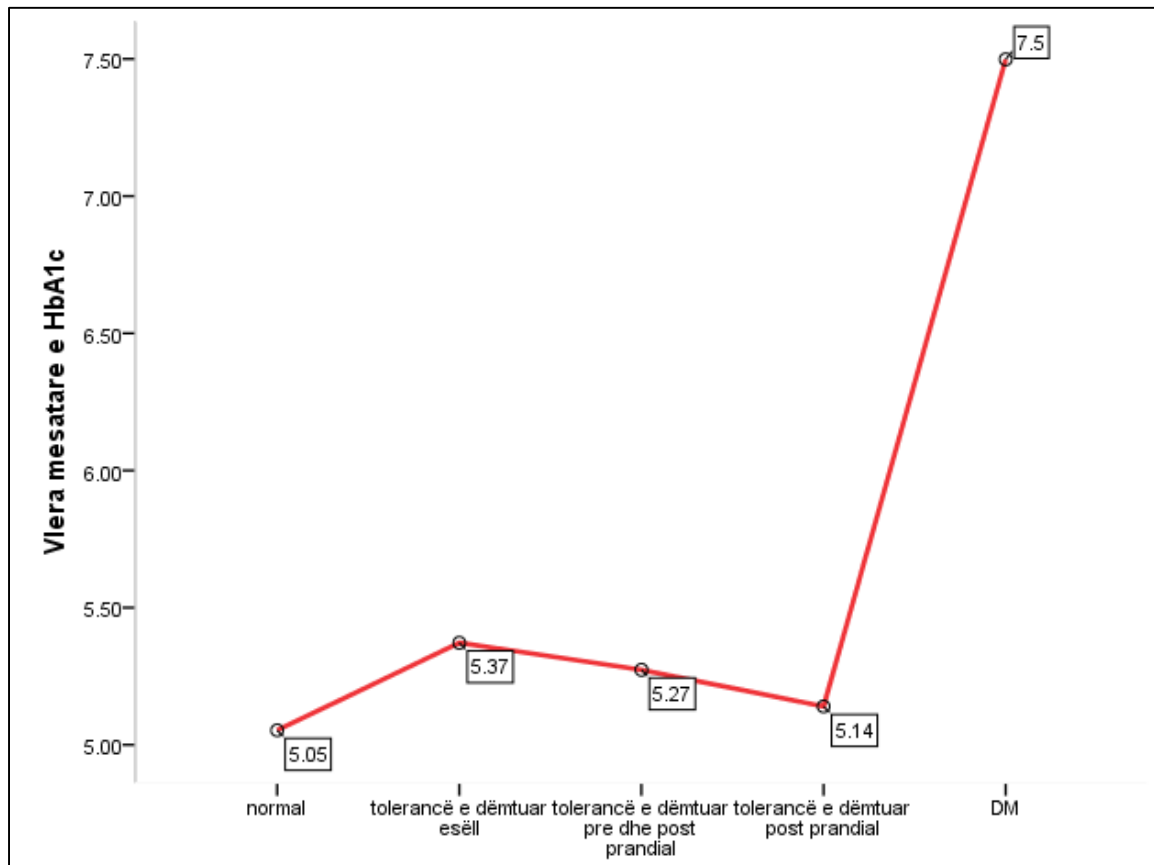
PCR ishte ndjeshëm më e lartë në grupin e pacientëve me DM krahasuar me grupet e tjera ($p<0.001$) (grafiku 2).

Grafiku 2: Vlerat mesatare të PCR sipas të grupeve



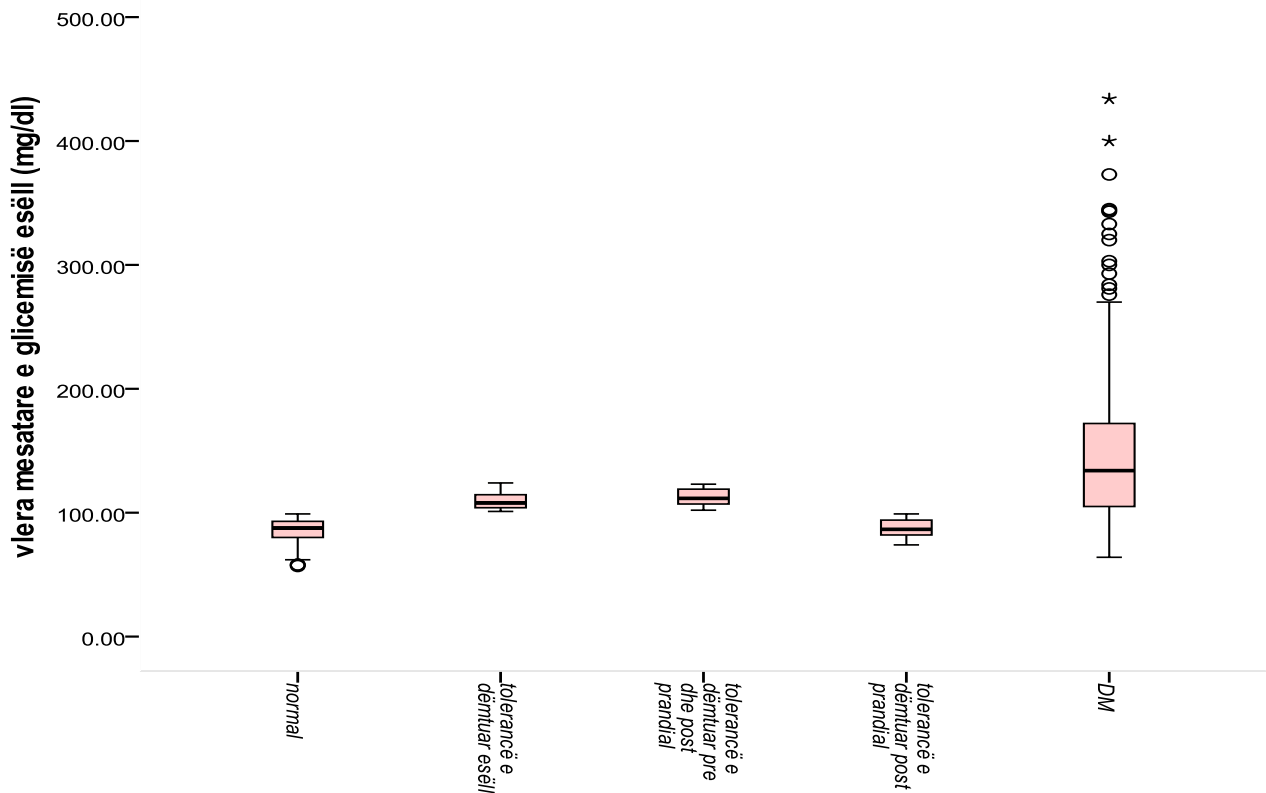
HbA1c ishte më e lartë në grupin me DM (7.5 ± 2.25). Ka një diferencë statistiki të rëndësishme të vlerave mesatare të HbA1c, mes grupit me DM dhe të gjitha grupeve të tjera (grupit normal, grupit me tolerancë të dëmtuar esëll të glukozës dhe grupit me tolerancë të dëmtuar post-prandiale). Kombinimet e tjera mes grupeve nuk kanë ndryshime sinjifikante (Grafiku 3).

Grafiku 3: Vlerat mesatare të HbA1c sipas të grupeve



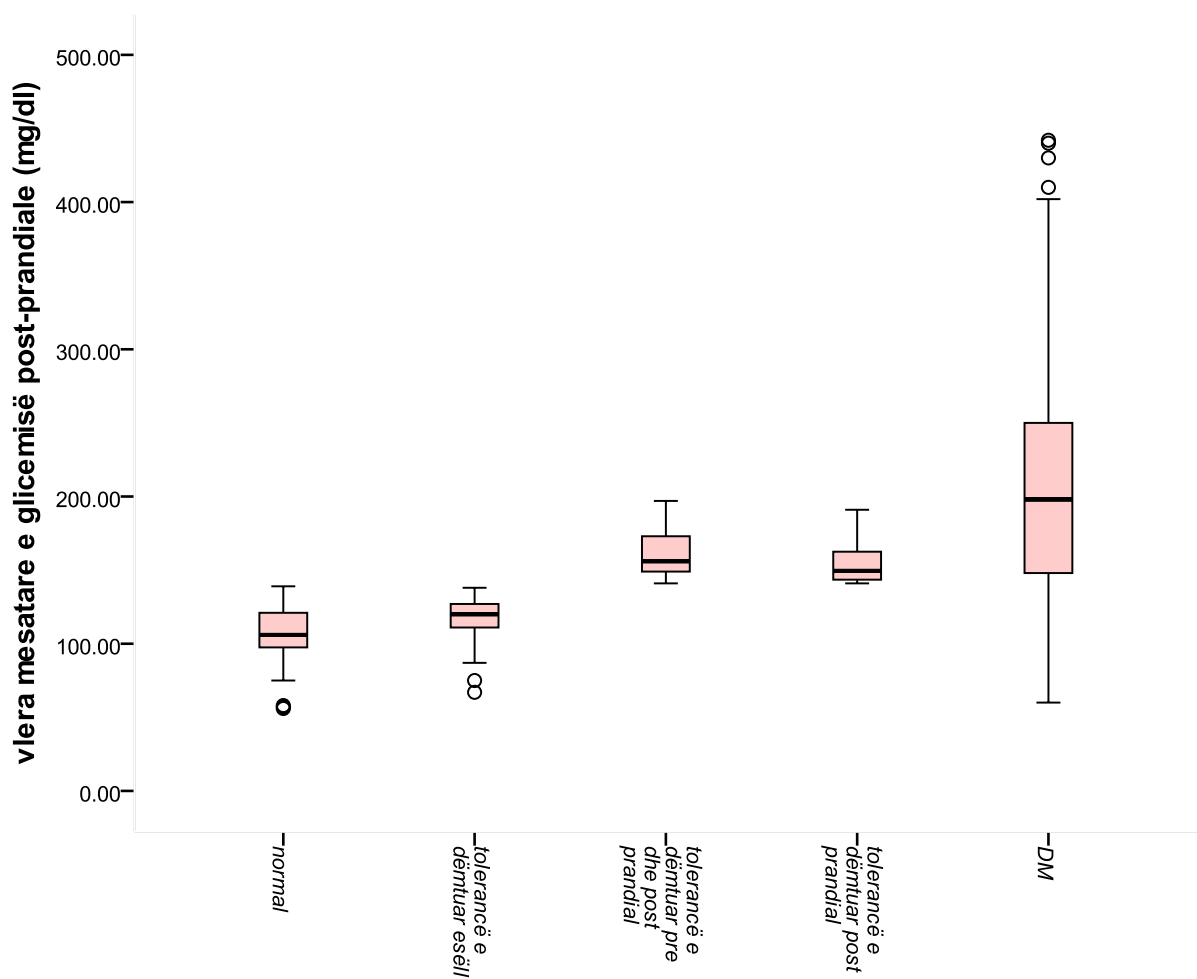
Glicemia esëll ishte 86.03 ± 8.81 mg/dl në grupin e kontrollit, 109.10 ± 6.47 mg/ml në grupin e GED, 87.75 ± 7.23 mg/dl në grupin TDPp, 112.27 ± 6.44 mg/ dl në grupin GED+TDPp dhe 146.48 ± 57.40 mg/dl në grupin me DM. Nuk vihet re diferencë e rëndësishme statistikore midis grupit të kontrollit dhe grupit me TDPp, ndërsa ka diferencë të rëndësishme statistikore midis grupit të kontrollit dhe grupeve me GED, GED+TDPp dhe DM ($p < 0.001$) (grafiku 4).

Grafiku 4: Vlerat mesatare të glicemisë esëll sipas të grupeve



Glicemia postprandiale nuk ka diferencë të rëndësishme statistikore midis grupit të kontrollit dhe grupit me GED, por ka diferencë të rëndësishme midis grupit të kontrollit dhe grupit me TDPp, GED+TDPp dhe DM ($p < 0.001$) (grafiku 5).

Grafiku 5: Vlerat mesatare të glicemisë postprandiale sipas të grupeve



3.2. Karakteristikat angiografike të pacientëve të ndarë në 5 grupe

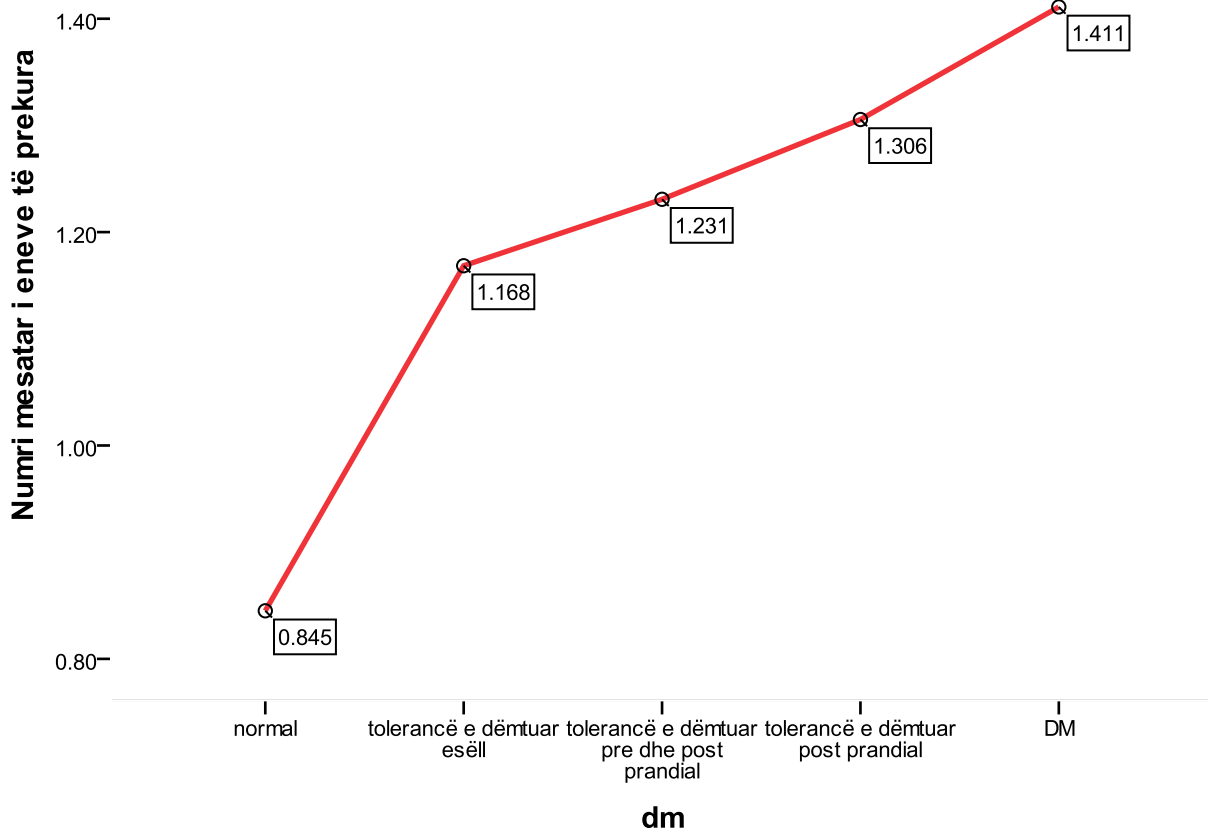
Të gjithë pacientët e përfshirë në studim iu nënshtruan ekzaminimit të angiografisë koronare. Karakteristikat angiografike sipas grupeve janë paraqitur në tabelën 3.

Tabela 3. Karakteristikat angiografike të grupeve

Variablet	Grupet sipas testit të dëmtuar të glukozës					Total	Vlera p
	Normal	GED	GED+TDPp	TDPp	DM		
	n=768	n=184	n=26	n=36	n=416	n=1430	
Numri i enëve të prekura (nr)	.85±1.06	1.17±1.16	1.23±1.14	1.31±1.19	1.41±1.16	1.07 ±1.13	<0.001
Numri i segmenteve të prekura (nr)	1.41±2.04	2.01±2.32	2.15±2.49	2.31±2.46	2.54±2.41	1.85±2.26	<0.001
Prekje e trungut komun	42 (5.34)	15 (8.15)	0 (0.00)	1 (2.78)	24 (5.77)	82 (5.73)	0.373
GENSINI score	21.27±34.23	29.81±38.26	29.71±35.63	31.31±34.78	35.06±37.85	26.78±36.36	<0.001

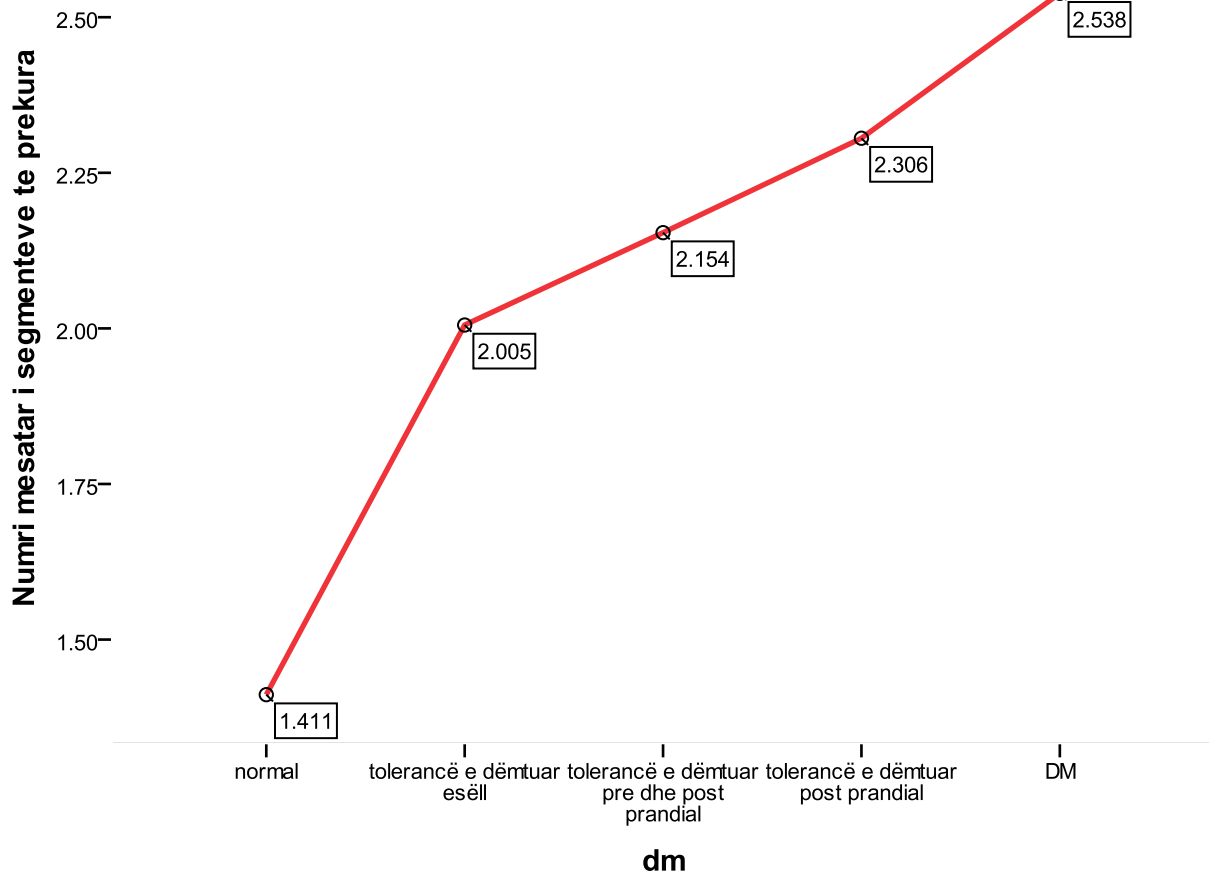
Numri mesatar i enëve të prekura për gjithë pacientët e marrë në studim ishte 1.07±1.13, për grupin e kontrollit 0.85±1.06, për grupin me GED 1.17±1.16, për grupin me TDPp 1.31±1.19, për grupin me GED+TDPp 1.23±1.14 dhe për grupin me diabet 1.41±1.16. Ka një trend për numër më të madh të enëve të prekura në grupet me dëmtim të spektrit të glukozës, por diferencë e rëndësishme statistikore arrihet vetëm midis grupit me DM dhe grupit me glicemi normale (p<0.001) (grafiku 6).

Grafiku 6: Numri mesatar i enëve koronare të prekura sipas grupeve



Numri mesatar i segmenteve të prekura për të gjithë pacientët ishte 1.85 ± 2.26 , për grupin e kontrollit 1.41 ± 2.04 , për grupin me GED 2.01 ± 2.32 , për grupin me TDPp 2.31 ± 2.46 , për grupin me GED+TDPp 2.15 ± 2.49 dhe për grupin me DM 2.54 ± 2.41 . Sikurse edhe për numrin e enëve të prekura, në grupet me dëmtim të spektrit të glukozës ka numër më të madh të segmenteve të prekura krahasuar me grupin e kontrollit, por diferencë e rëndësishme statistikore arrihet midis grupit me DM dhe grupit me glicemi normale ($p < 0.001$) (grafiku 7).

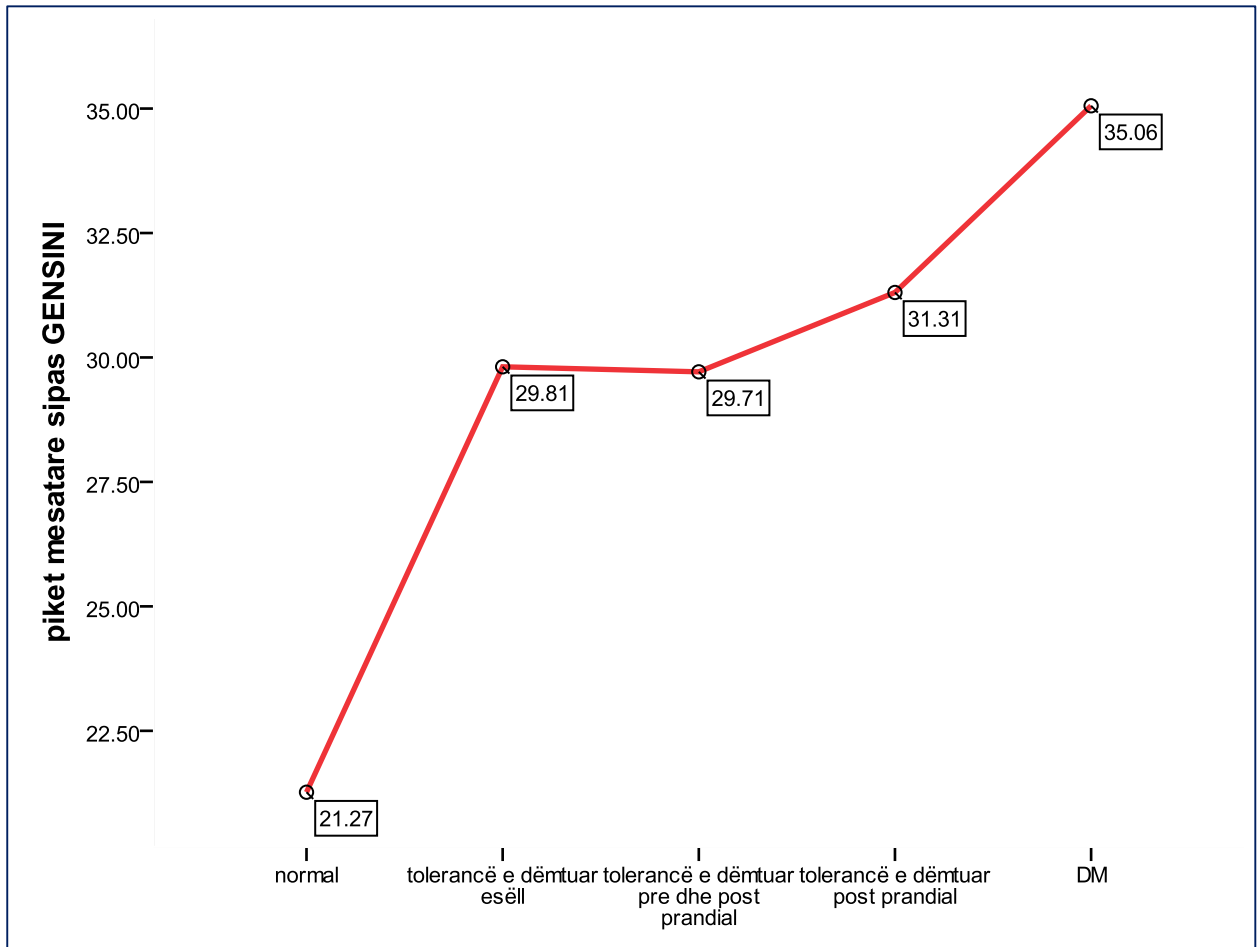
Grafiku 7: Numri mesatar i segmenteve të prekura sipas grupeve



Trungu komun ishte i prekur në 5.73% të pacientëve, pa diferencë të rëndësishme statistikore midis grupeve.

Shtirija e sëmundjes koronare e vlerësuar nga pikëzimi Gensini ishte 26.78 ± 36.36 për pacientët e marrë ne studim, për grupin e kontrollit 21.27 ± 34.23 , për grupin me GED 29.81 ± 38.26 , për grupin me TDPp 29.71 ± 35.63 , për grupin me GED+TDPp 31.31 ± 34.78 dhe për grupin me diabet 35.06 ± 37.85 . Diferencë e rëndësishme statistikore u gjet midis grupit me glicemi normale dhe grupeve të pacientëve me glicemi të dëmtuar dhe atyre diabetikë (grafiku 8).

Grafiku 8: Pikëzimi mesatar GENSINI sipas të grupeve



3.3. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të pacientëve sipas kuartileve GENSINI

Gjithashtu u analizuan të dhënat e pacientëve duke i ndarë në nëngrupe sipas kuartileve (Q1-Q4) të pikëzimit Gensini. Rezultatet e kësaj analize janë të paraqitur në tabelën 4.

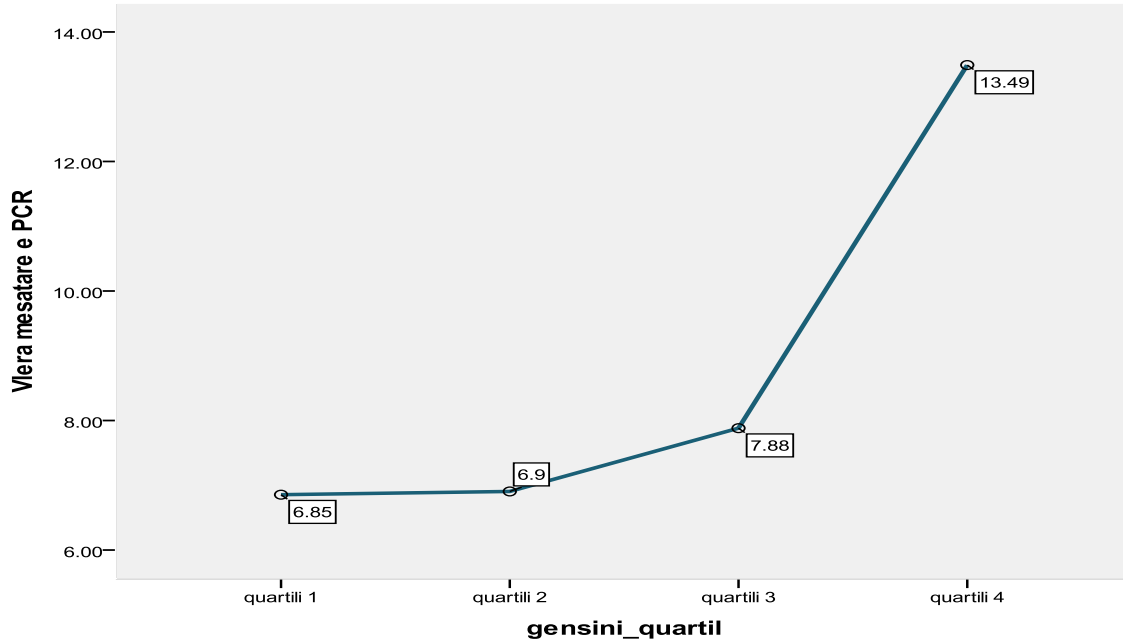
Pacientët në kuartilin e parë (pa ose sëmundje koronare pak e shprehur) kishin një moshë mesatare më të vogël se kuartilet e tjera, ndryshim ky statistiki i rëndësishëm. Ndërkohë diferencat midis kuartileve të tjerë ishin statistiki jo sinjifikante.

Tabela 4: Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike sipas Kuartileve të Gensini

Variablet	Grupet sipas pikëzimit GENSINI					Total n=1430	Vlera p
	Quartile 1 n=771	Quartile 2 n=149	Quartile 3 n=245	Quartile 4 n=265			
Mosha	58.92±9.60	61.89±9.32	61.77±9.65	63.21±8.39	60.51±9.53	<0.001	
PCR	6.85±9.56	6.90±9.70	7.88±13.24	13.49±20.41	8.39±13.39	<0.001	
BMI	27.36±4.17	26.76±3.52	27.16±3.00	26.90±3.14	27.17±3.73	0.183	
Glicemi esëll mg/dl	101.40±34.43	107.24±33.30	113.22±49.60	115.74±50.01	106.71±40.93	<0.001	
Glicemi post prandiale mg/dl	141.17±62.99	160.76±68.17	159.16±72.45	164.57±72.20	151.92±68.24	0.001	
HbA1c	5.92±1.77	6.53±2.43	6.33±1.70	6.51±2.21	6.18±1.92	0.029	
Kolesterol	182.26±68.10	191.18±50.57	194.94±117.99	186.68±50.75	186.25±75.30	0.117	
LDL-C	111.36±43.10	118.87±48.29	119.96±71.41	113.32±48.17	114.20±51.35	0.283	
Kreatininemia	1.26±5.90	.99±.21	1.47±7.07	1.05±.23	1.23±5.23	0.772	
Leukocite	6377±1912	7050±1918	7615±2449	7654±1896	6890±2092	<0.001	
EF	63.34±21.70	60.03±8.32	60.60±6.99	58.79±8.48	61.67±16.89	0.001	
Gjinia (M)	462 (59.92)	117 (78.52)	186 (75.92)	212 (80.0)	977 (68.32)	<0.001	
Histori familjare	186 (24.12)	40 (26.85)	64 (26.12)	72 (27.17)	362 (25.31)	0.735	
HTA	595 (77.17)	116 (77.85)	220 (89.80)	219 (82.64)	1150 (80.42)	0.001	
Dislipidemi	268 (34.76)	74 (49.66)	118 (48.16)	117 (44.15)	577 (40.35)	<0.001	
Kardiomiopati	47 (6.10)	11 (7.38)	11 (4.49)	21 (7.92)	90 (6.29)	0.236	
Revaskularizime të mëparshme	30 (3.89)	10 (6.71)	13 (5.31)	31 (11.70)	84 (5.87)	<0.001	
Fumator ex fumator	248 (32.17)	63 (42.28)	122 (49.80)	120 (45.28)	553 (38.67)	<0.001	
IM i mëparshëm	51 (6.61)	26 (17.45)	66 (26.94)	72 (27.17)	215 (15.03)	<0.001	
Sëmundje valvulare	68 (8.82)	5 (3.36)	1 (0.41)	8 (3.02)	82 (5.73)	<0.001	
Sindrom metabolik	127 (16.47)	41 (27.52)	79 (32.24)	74 (27.92)	321 (22.45)	<0.001	
Prekje e trungut komun	0 (0.00)	6 (4.03)	18 (7.35)	58 (21.89)	82 (5.73)	<0.001	

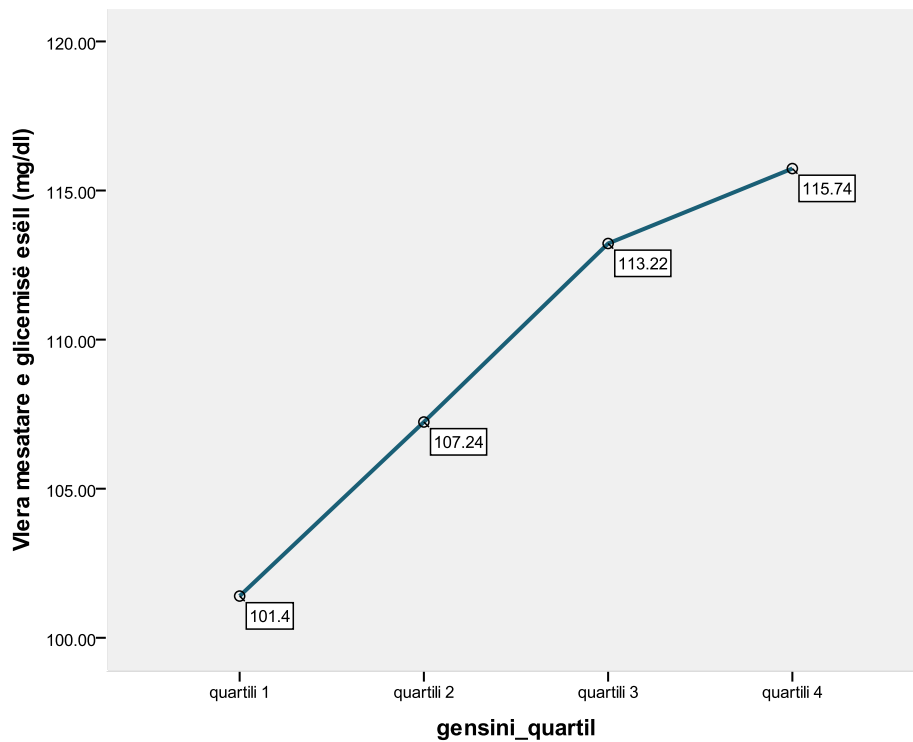
Proteina C reaktive rezultoi në rritje nga kuartili i parë në kuartilin e katërt, por kjo rritje ishte statistikisht e rëndësishme vetëm midis kuartilin të katërt dhe secilit prej kuarteleve të tjera (grafiku 9).

Grafiku 9: Vlera mesatare e PCR sipas kuartileve GENSINI

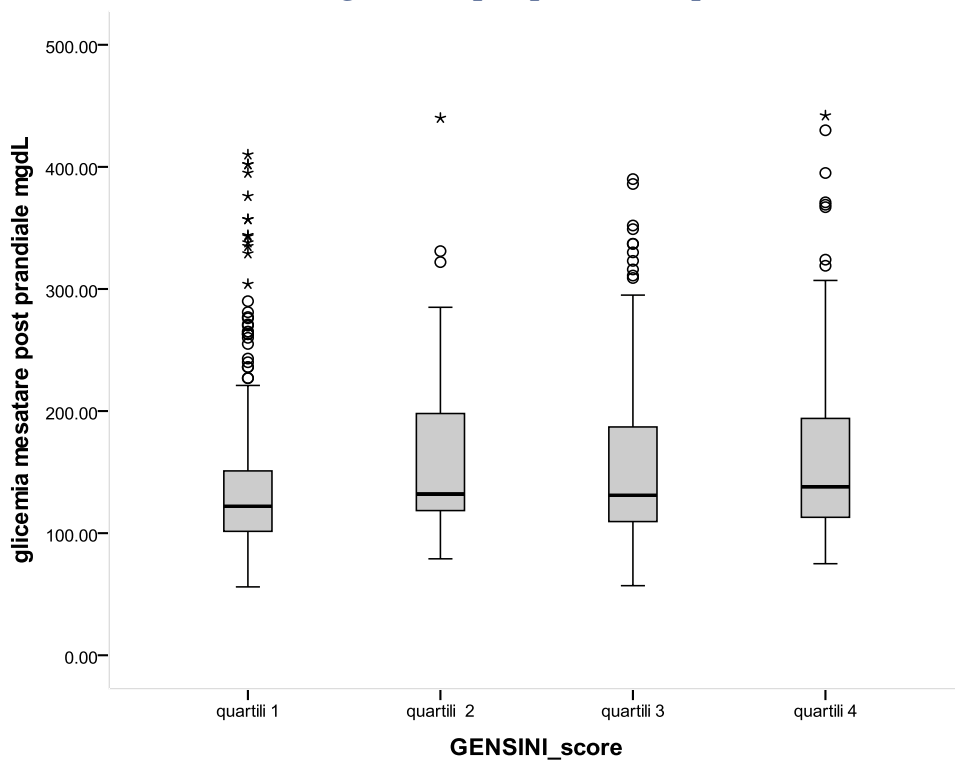


Glicemia esëll dhe glicemia posprandiale rezultuan me trend në rritje nga Q₁ në Q₄, me diferencë statistikore të rëndësishme vetëm midis Q₁-Q₃ dhe Q₁-Q₄ (grafikët 10 dhe 11)

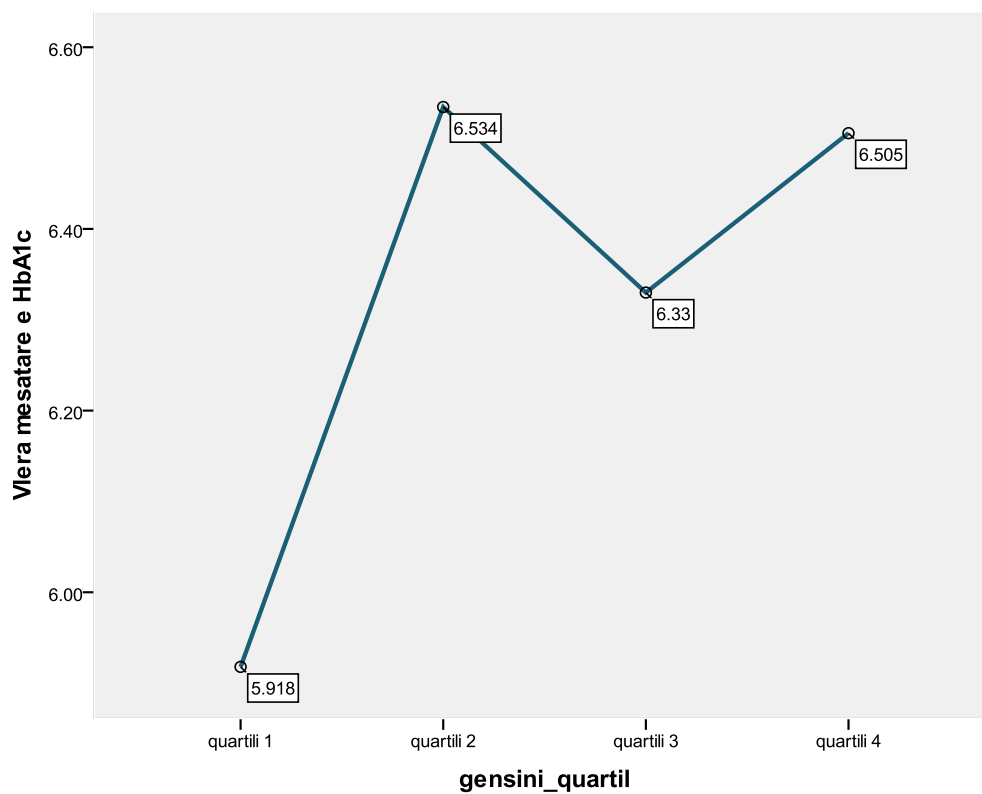
Grafiku 10: Vlera mesatare e glicemisë esëll sipas kuartileve GENSINI



Grafiku 11: Vlera mesatare e glicemisë postprandiale sipas kuartileve GENSINI

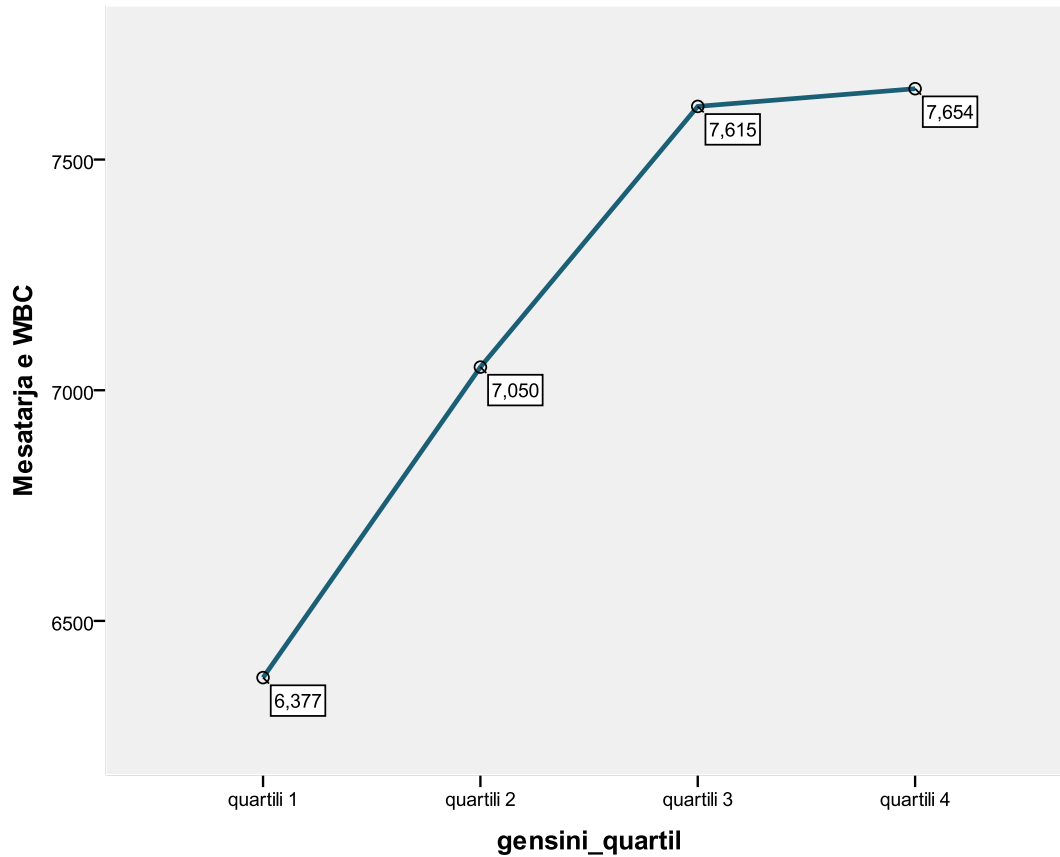


Grafiku 12: Vlera mesatare e HbA1c sipas kuartileve GENSINI



Edhe rruazat e bardha të gjakut rriten duke kaluar nga Q₁ në Q₄, rritje që është e rëndësishme statistikisht midis Q₁-Q_{2,3,4}, dhe Q₂-Q₄ (grafiku 13).

Grafiku 13: Vlera mesatare e leukociteve sipas kuartileve GENSINI



3.4. Karakteristikat angiografike të pacientëve sipas kuartileve GENSINI

Rezultatet e të dhënave angiografike në grupe sipas kuartileve të pikëzimit Gensini janë të paraqitur në tabelën 5.

Tabela 5: Karakteristikat angiografike sipas Kuartileve të Gensini

Variablet	Grupet sipas pikëzimit GENSINI					Vlera p
	Quartile 1 n=771	Quartile 2 n=149	Quartile 3 n=245	Quartile 4 n=265	Total n=1430	
Numri i enëve të prekura	.23±.51	1.45±.67	1.87±.77	2.57±.63	1.07±1.13	<0.001
Numri i segmenteve të prekura	.29±.64	2.05±1.05	3.17±1.62	5.07±2.06	1.85±2.26	<0.001

3.5. Analiza e regresionit logjistik në lidhje me praninë e SAK

Përmes analizës së regresionit logjistik binar, u pa se kishte një lidhje statistikisht të rëndësishme mes SAK dhe moshës ($p < 0.001$), gjinisë mashkull, ($p < 0.001$), pranisë së dislipidemisë ($p < 0.001$), të qenit duhanpirës ($p < 0.001$), numrit të leukociteve ($p < 0.001$), vlerave të glicemisë esëll ($p < 0.001$) dhe asaj postprandiale ($p < 0.001$) (tabela 6).

Tabela 6: Lidhjet rastësore mes SAK (po vs jo) dhe variableve të pavarur, analiza e regresionit logjistik binar

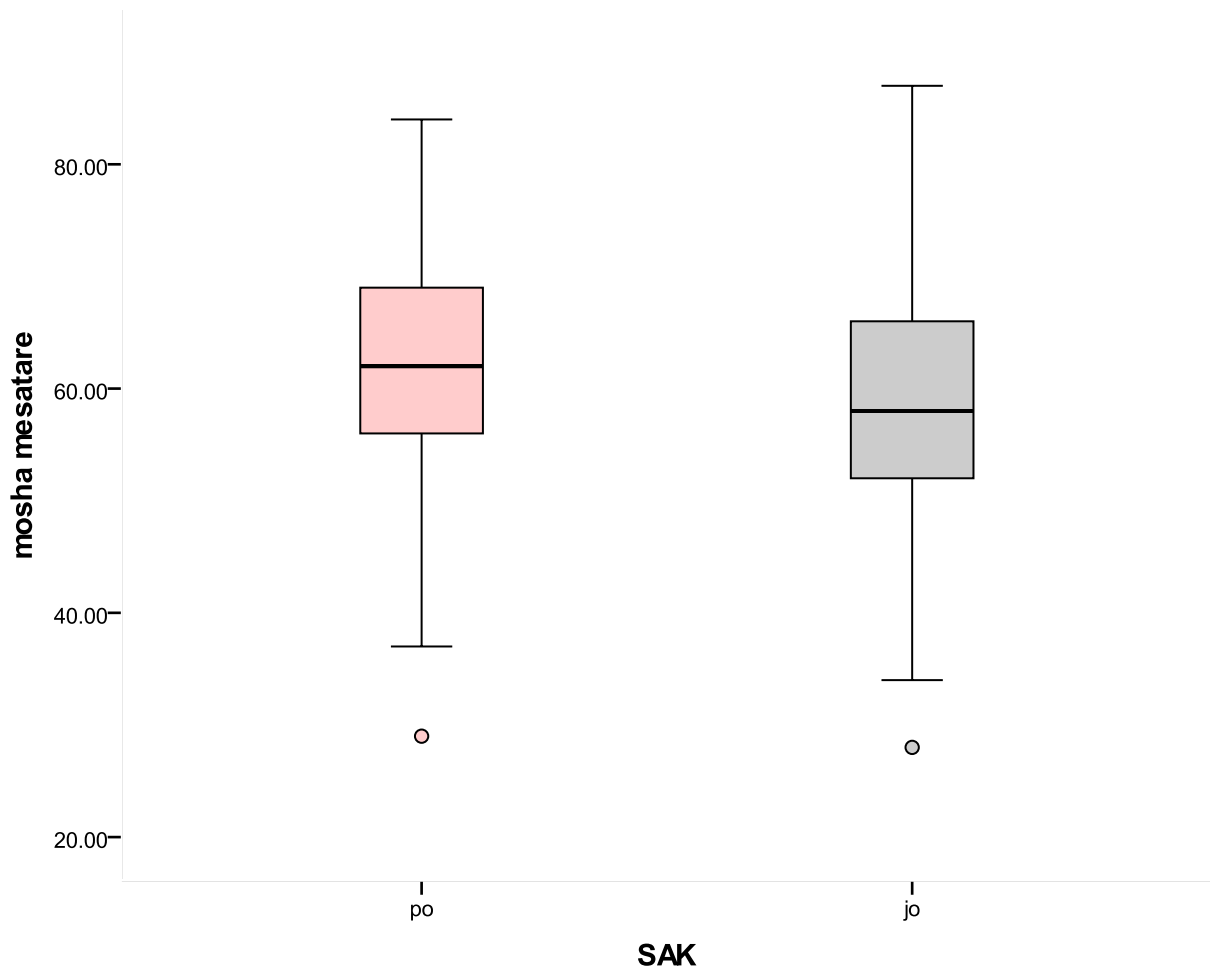
Variablet	SAK		Analiza univariate*		
	me SAK	pa SAK	OD	CI95%	Vlera p
<i>Mosha (vite)</i>	61.98±9.29	58.67±9.52	1.006	1.002-1.017	<0.001
<i>Gjinia (M)</i>	611 (76.9)	366 (57.6)	2.43	1.36-5.515	<0.001
<i>Histori familjare (Po)</i>	215 (27.0)	147 (23.1)	1.21	0.646-1.648	0.115
<i>Dislipidemi (Po)</i>	259 (32.6)	218 (34.4)	1.881	1.474-2.400	<0.001
<i>Fumator/ ex fumator (Po)</i>	367 (46.2)	186 (29.3)	2.091	1.676-2.610	<0.001
<i>BMI (kg/m²)</i>	27.02±3.37	27.37±4.15	1.026	0.996-1.056	0.09
<i>Leukocite (x10⁶)</i>	7403±2181	6265±1791	1.008	1.001-2.036	<0.001
<i>Glicemi esëll (mgdl)</i>	112.32±45.52	99.66±32.98	1.009	1.001-1.999	<0.001
<i>Glicemi postprandiale (mgdl)</i>	162.04±71.58	137.17±60.19	1.006	1.001-1.996	<0.001

*analiza e regresionit logjistik binar, Raporti i gjasave (OR: me SAK vs. Jo SAK), intervali i besimit 95% (CI95%) dhe vlera e probabilitetit (vlera p).

Më konkretisht mund të themi se:

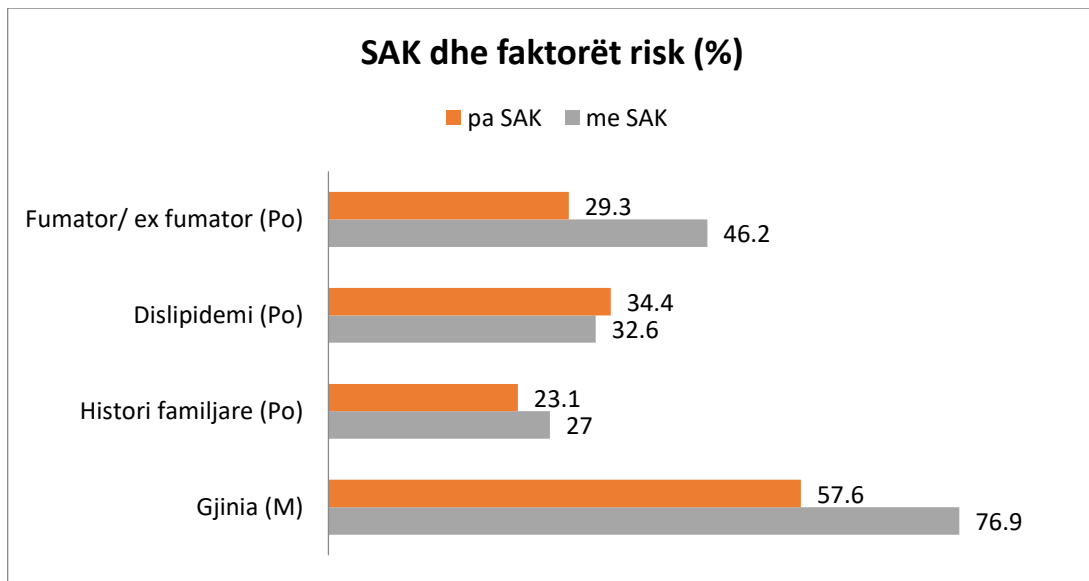
- për çdo rritje të moshës me një vit rriten me 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.006, CI 95%: 1.002-1.017]. (grafiku 14)

Grafiku 14: SAK dhe mosha



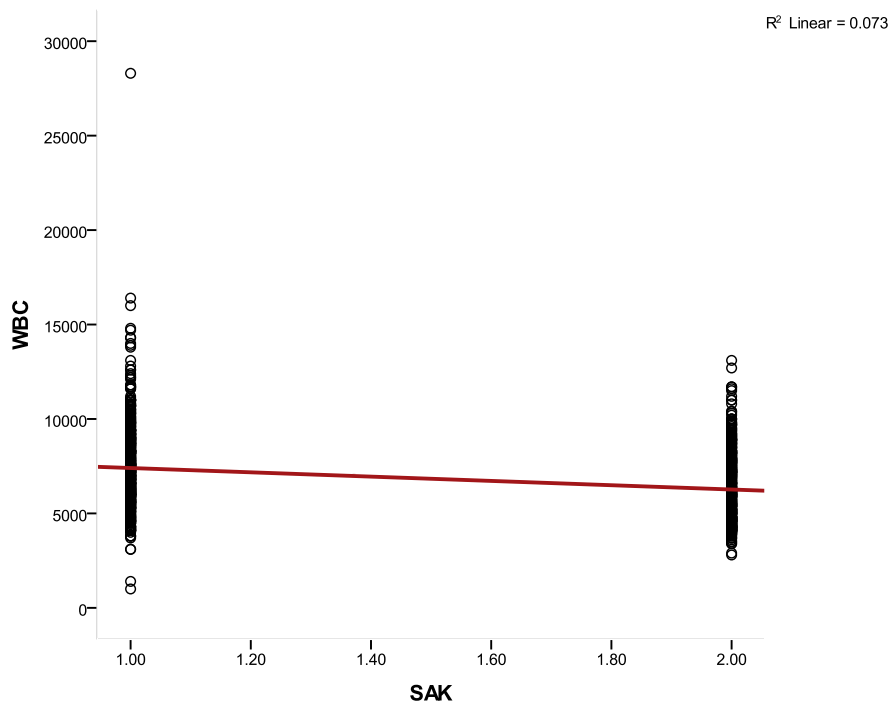
- meshkujt kanë 2.4 herë më shumë gjasa se femrat për të bërë SAK [OR: 2.43, CI 95%: 1.36-5.515]
- pacientët me dislipidemi kanë gati 90% më shumë gjasa se ata pa dislipidemi për të bërë SAK [OR: 1.881, CI 95%: 1.474-2.400]
- pacientët duhanpirës kanë 2.1 herë më shumë gjasa se ata jo-duhanpirës për të bërë SAK [OR: 2.091, CI 95%: 1.676-2.610] (grafiku 15)

Grafiku 15: SAK dhe faktorët e tjerë të rrezikut



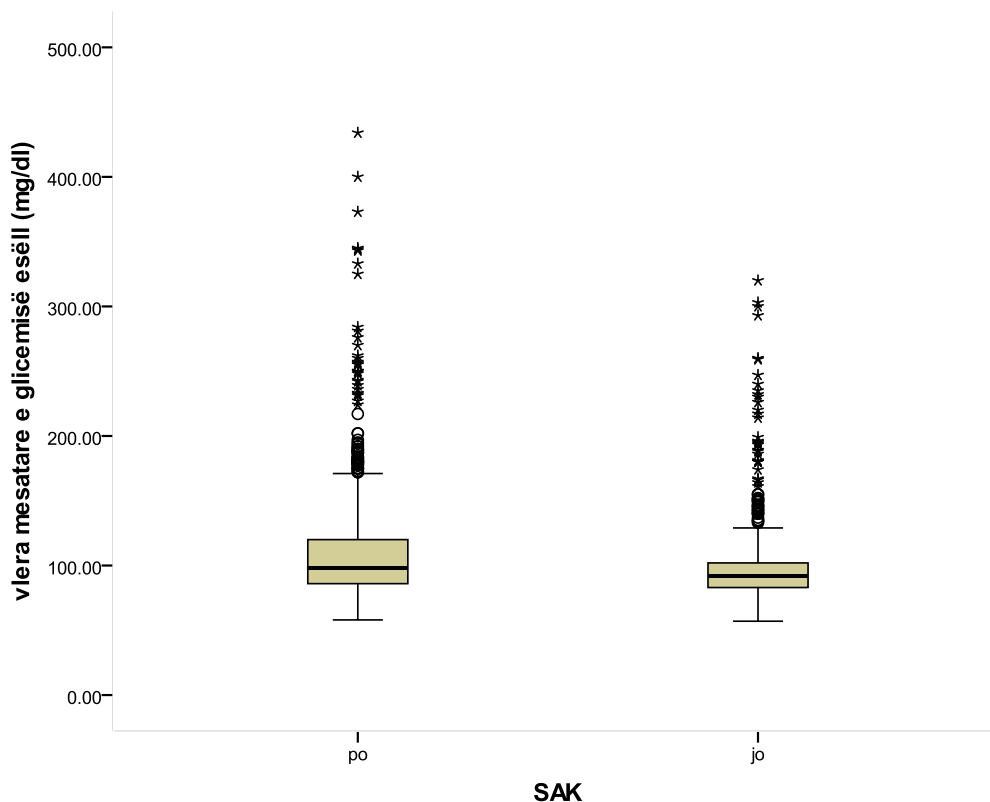
- për çdo rritje të leukociteve me një 1000 rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.008, CI 95%: 1.001-2.036] (grafiku 16)

Grafiku 16: Lidhja mes SAK dhe niveleve të leukociteve



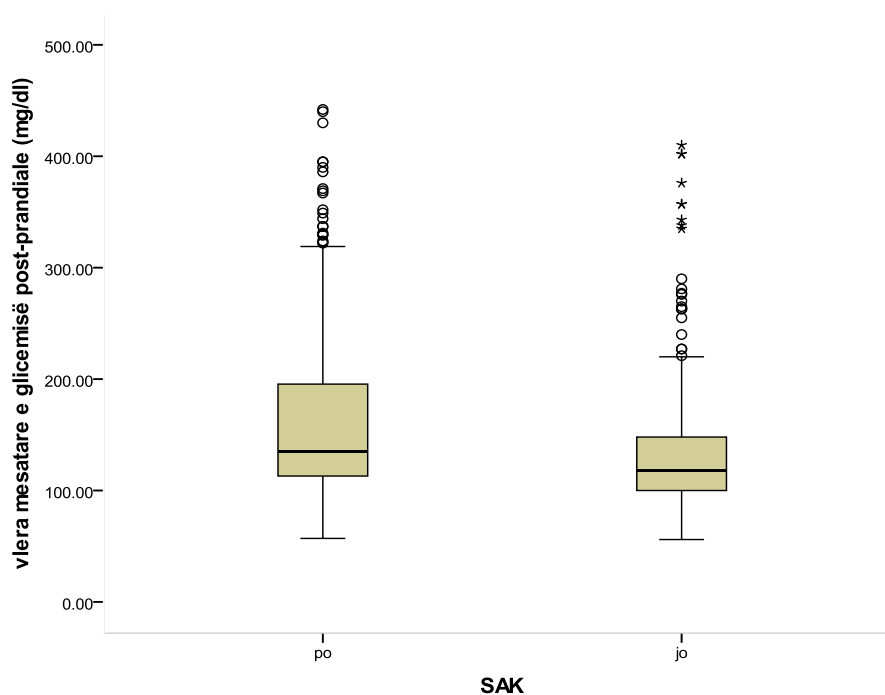
- për çdo rritje të glicemisë esëll me një njësi rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.009, CI 95%: 1.001-1.999], (grafiku 17).

Grafiku 17: Lidhja mes SAK dhe niveleve të glicemisë esëll



- për çdo rritje të glicemisë postprandiale me një njësi rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.006, CI 95%: 1.001-1.996], (grafiku 18).

Grafiku 18: Lidhja mes SAK dhe niveleve të glicemisë postprandiale



Nuk ka evidencë të ndonjë lidhjeje statistikisht domethënëse mes SAK dhe historisë familjare për pacientët e përfshirë në këtë studim ([OR: 1.21, CI 95%: 0.646-1.648, p=0.115]).

Gjithashtu nuk kishte shoqërim statistikisht të rëndësishëm mes SAK dhe BMI (OD:1.21, CI95%: 0.996-1.056, P=0.09).

Nga ana tjetër, në Modelet e Regresionit Logjistik Binar Multivariat (modele të kontrolluara njëkohësisht për efektin potencial ngatërrues të faktorëve të tjerë), rezultoi se moshë, gjinia mashkull, historia familjare, duhanpirja, numri i leukociteve dhe glicemia postprandiale ishin faktor të pavarur prediktivë të SAK. (tabela 7)

Tabela 7: Analiza e regresionit logjistik binar për faktorët parakallzues të pranisë së SAK

Variablet	SAK		Analiza multivariate ¹		
	me SAK	pa SAK	OD	CI95%	Vlera p
<i>Moshë (vite)</i>	61.98±9.29	58.67±9.52	1.046	1.010-1.160	< 0.001
<i>Gjinia (M)</i>	611 (76.9)	366 (57.6)	2.067	1.330-2.023	< 0.001
<i>Histori familjare (Po)</i>	215 (27.0)	147 (23.1)	1.455	1.001-2.310	0.05
<i>Dislipidemi (Po)</i>	259 (32.6)	218 (34.4)	1.144	.706-1.854	0.585
<i>Fumator/ ex fumator (Po)</i>	367 (46.2)	186 (29.3)	1.495	1.231-1.890	0.039
<i>BMI (kg/m²)</i>	27.02±3.37	27.37±4.15	1.03	.984-1.078	0.208
<i>Leukocite (x10⁶)</i>	7403±2181	6265±1791	1.006	1.000-1.008	0.002
<i>Glicemi esëll (mgdl)</i>	112.32±45.52	99.66±32.98	1.003	.996-1.009	0.409
<i>Glicemi postprandiale (mgdl)</i>	162.04±71.58	137.17±60.19	1.008	1.001-1.110	< 0.001

¹Modelet e Regresionit Logjistik Multivariat (të kontrolluara për për moshë dhe gjini).

Raporti i gjasave (OR: me SAK vs. Jo SAK), intervali i besimit 95% (CI95%) dhe vlera e probabilitetit (vlera p).

Kështu, mund të themi se, në kampionin tonë:

- për çdo rritje të moshës me një vit rriten me gati 5% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.045, CI 95%: 1.010-1.160].
- pacientët meshkuj kishin 2.1 herë gjasa më të larta [OR: 2.067, CI 95%: 1.330-2.023], në krahasim me pacientet femra për të patur SAK.

- pacientët me histori familjare kanë 46% më shumë gjasa se ata pa histori familjare për të bërë SAK [OR: 1.455, CI 95%: 1.474-2.401.001-2.3100]
- pacientët duhanpirës kanë 49% më shumë gjasa se ata jo-duhanpirës për të bërë SAK [OR: 1.495, CI 95%: 1.676-2.611.231-1.8900]
- për çdo rritje të leukociteve me një 1000 rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.006, CI 95%: 1.000-1.008].
- për çdo rritje të glicemisë postprandiale me një njësi rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.006, CI 95%: 1.001-1.996].

Ndërsa karakteristikat e tjera si dislipidemia, BMI dhe glicemia esëll nuk rezultojnë si parakallzues të pavarur të SAK, në pacientët në studim (në kampionin tonë).

3.6. Analiza e regresionit logjistik në lidhje me shtrirjen e SAK

Përmes Modelit të regresionit linear të shumëfishtë u gjet se si parakallzues të severitetit sipas pikëzimit Gensini janë: mosha, gjinia, duhanpirja dhe vlerat e rritura të glicemisë post prandiale (grafikët 19, 20).

Ekuacioni i regresionit të shumëfishtë (sipas modelit 4, tab.3) është:

$$Y = 7.83 * \text{duhanpirja} + 10.26 * \text{gjinia M} + 0.75 * \text{mosha} + 0.062 * \text{glicemia post prandiale} - 25.71$$

Tab.1

Model Summary^e

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Change Statistics				
					R Square Change	F Change	df1	df2	Sig. F Change
1	.166 ^a	.027	.025	35.35831	.027	12.923	1	458	.000
2	.232 ^b	.054	.049	34.91766	.026	12.633	1	457	.000
3	.261 ^c	.068	.062	34.68679	.015	7.104	1	456	.008
4	.279 ^d	.078	.070	34.54080	.010	4.863	1	455	.028

a. Predictors: (Constant), mosha

b. Predictors: (Constant), mosha, gjinia

c. Predictors: (Constant), mosha, gjinia, glicemi_post_prandiale__mgdL

d. Predictors: (Constant), mosha, gjinia, glicemi_post_prandiale__mgdL, fumator_ex_fumator

e. Dependent Variable: GENSINI

Tab. 2

ANOVA^e

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	16156.222	1	16156.222	12.923	.000 ^a
	Residual	572596.189	458	1250.210		
	Total	588752.411	459			
2	Regression	31558.384	2	15779.192	12.942	.000 ^b
	Residual	557194.027	457	1219.243		
	Total	588752.411	459			
3	Regression	40105.431	3	13368.477	11.111	.000 ^c
	Residual	548646.979	456	1203.173		
	Total	588752.411	459			
4	Regression	45907.070	4	11476.768	9.620	.000 ^d
	Residual	542845.341	455	1193.067		
	Total	588752.411	459			

a. Predictors: (Constant), mosha

b. Predictors: (Constant), mosha, gjinia

c. Predictors: (Constant), mosha, gjinia, glicemi_post_prandiale__mgdL

d. Predictors: (Constant), mosha, gjinia, glicemi_post_prandiale__mgdL, fumator_ex_fumator

e. Dependent Variable: GENSINI

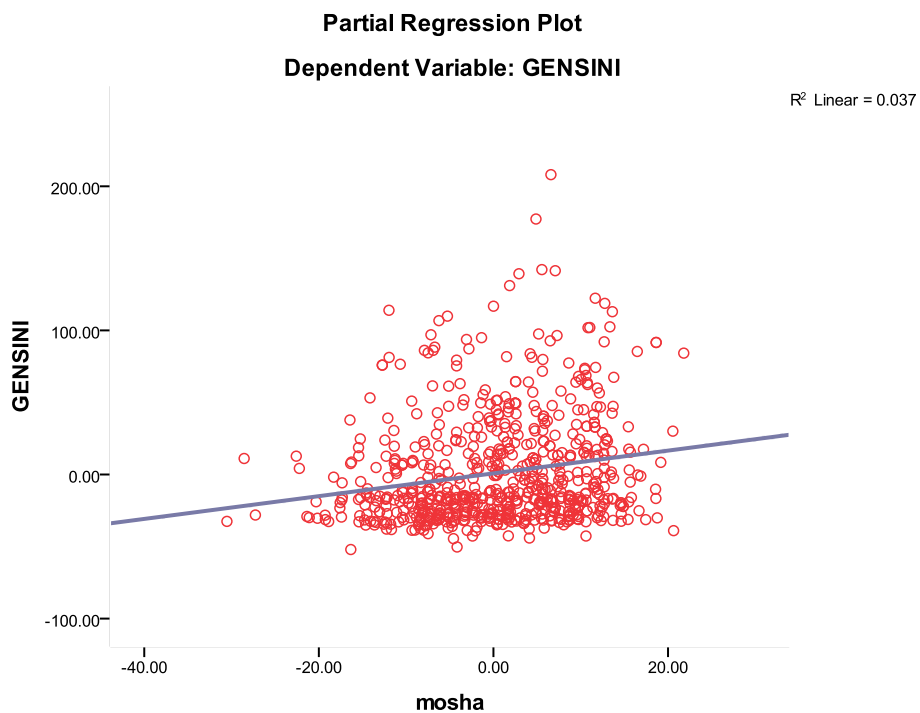
Tab. 3

Coefficientsa

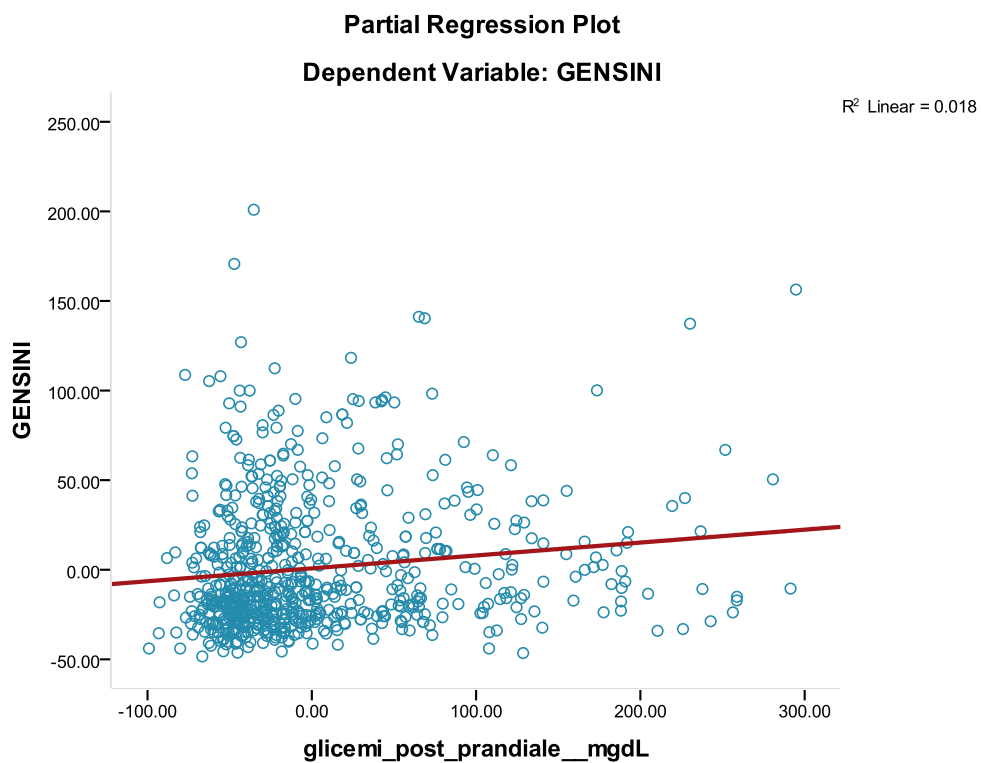
Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B		Correlations			Collinearity Statistics	
	B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound	Zero-order	Partial	Part	Tolerance	VIF
1 (Constant)	-8.681	10.785		-.805	.421	-29.875	12.513					
mosha	.641	.178	.166	3.595	.000	.291	.992	.166	.166	.166	1.000	1.000
2 (Constant)	-11.348	11.231		-1.901	.058	-43.419	.722					
mosha	.695	.177	.180	3.931	.000	.348	1.043	.166	.181	.179	.993	1.007
gjinia	13.023	3.664	.162	3.554	.000	5.822	20.223	.147	.164	.162	.993	1.007
3 (Constant)	-20285	11.650		-2.600	.010	-53.179	-7.392					
mosha	.676	.176	.175	3.847	.000	.331	1.022	.166	.177	.174	.991	1.009
gjinia	13.405	3.643	.167	3.680	.000	6.247	20.563	.147	.170	.166	.991	1.009
glicemi_post_prandiale__mgdL	.065	.024	.121	2.665	.008	.017	.113	.121	.124	.120	.997	1.003
4 (Constant)	-25.713	11.859		-3.012	.003	-59.017	-12.408					
mosha	.752	.178	.194	4.216	.000	.402	1.103	.166	.194	.190	.954	1.048
gjinia	10.262	3.897	.128	2.633	.009	2.603	17.921	.147	.123	.119	.859	1.165
glicemi postprandiale (mg/dL)	.062	.024	.115	2.554	.011	.014	.110	.121	.119	.115	.994	1.006
fumator_ex_fumator	7.831	3.551	.109	2.205	.028	.852	14.811	.119	.103	.099	.828	1.208

a. Dependent Variable: GENSINI

Grafiku 19: Regresioni linear i shumëfishtë – mosha si parakallzuese e shtrirjes së SAK

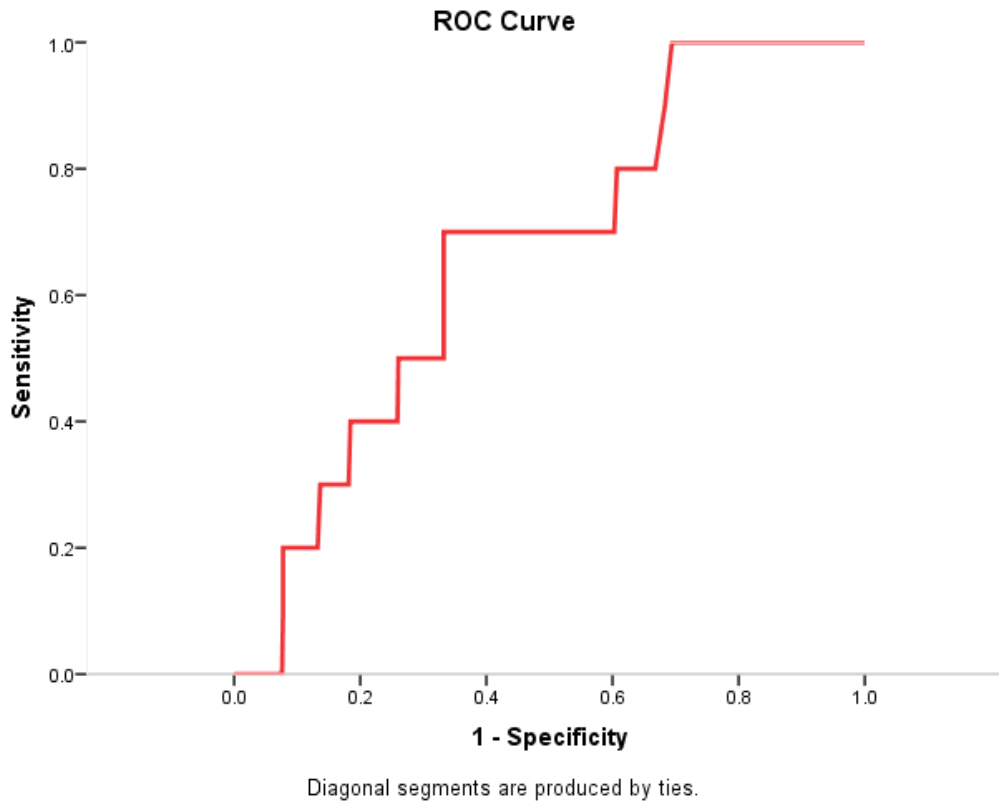


Grafiku 20: Regresioni linear i shumëfishtë – glicemia postprandiale si parakallzuese e shtrirjes së SAK



Në analizën ROC rezultoi se glicemia postprandiale prediktonte shtrirjen/rëndësinë e ateriosklerozës koronare për Gensini mbi 52 me 70% sensitivitet, 62% specificitet (AUC 0.693) (grafiku 21).

Grafiku 21: Glycemia postprandiale si parakallzuese e shtrirjes së SAK-Kurba Roc për vlera Gensini mbi 52



Area Under the Curve

Test Result Variable(s): GENSINI

Area	Std. Error ^a	Asymptotic Sig. ^b	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
.693	.073	.046	.521	.806

The test result variable(s): GENSINI has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased.

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

Sensitiviteti 70%, specificiteti, 62%

3.7. Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të grupeve: glicemi normale, prediabet dhe diabet mellitus

Për shkak të numrit të vogël të pacientëve me TDPp dhe GED+TDPp u realizua edhe krahasimi duke i ndarë pacientët në tre grupe: me glicemi normale, me prediabet dhe diabet.

Të dhënat demografike, klinike dhe laboratorike të detajuara për grupet në studim janë dhënë në tabelën 8.

Tabela 8: Karakteristikat demografike, klinike dhe laboratorike të grupeve

Variablet	Grupet sipas alterimeve të glukozës			Total n=1430	Vlera p
	Normal n=768	Prediabet n=246	DM n=416		
Mosha	60.03±9.72	61.17±9.18	61.01±9.18	60.51±9.53	0.116
PCR	5.97±8.92	6.56±11.20	12.36±17.50	8.39±13.39	<0.001
BMI	26.83±3.81	27.26±3.73	27.68±3.53	27.17±3.73	0.001
Glicemi esëll mg/dl	86.03±8.81	106.31±10.16	146.48±57.40	106.71±40.93	<0.001
Glicemi post prandiale mg/dl	107.22±16.53	134.12±24.88	207.17±77.33	151.92±68.24	<0.001
HbA1c	5.05±.44	5.31±0.50	7.50±2.25	6.18±1.92	<0.001
Kolesterol	186.25±91.51	190.10±51.21	183.93±51.19	186.25±75.30	0.601
LDL-C	116.31±46.20	113.08±46.83	112.07±59.77	114.20±51.35	0.574
Kreatininemia	1.27±6.00	1.02±0.21	1.28±5.26	1.23±5.23	0.801
Leukocyte	6450±2115	7263±1885	75279±1962	6890 ±2092	<0.001
EF i VM (%)	61.96±7.71	61.52±7.29	61.24±29.06	61.67±16.89	0.778

Përmes analizës ANOVA, shihet se:

Vlera mesatare e proteinës C reaktive ndryshon në mënyrë të rëndësishme statistikore ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin.

IMT ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit me glicemi normale dhe atij me DM, por nuk ka diferencë mes kombinimeve të tjera.

Glicemia esëll ka diferencë të rëndësishme statistikore ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin.

Glicemia postprandiale ka diferencë të rëndësishme statistikore ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin.

HbA1c, ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit me glicemi normale dhe atij me DM, si dhe mes atij diabet dhe atij me prediabet, ndërkohë që nuk ka diferencë mes grupit normal dhe atij me prediabet (p=0.524).

WBC ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit me glicemi normale dhe atij me diabet, si dhe mes grupit me glicemi normale dhe atij me prediabet, ndërkohë që nuk ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit me prediabet dhe atij me diabet (p=0.379).

Të dhënat e detajuara në lidhje me medikamentet e marra të tre grupet në studim janë dhënë në tabelën 9.

Tabela 9: Trajtimi medikamentoz sipas grupeve

Variablet	Grupet sipas alterimeve të glukozës			Total n=1430	Vlera p
	Normal n=768	Prediabet n=246	DM n=416		
β-bllokues	593 77.70%	211 86.10%	372 91.00%	1176 83.00%	<0.001
Diuretikë	247 32.50%	93 38.00%	170 41.80%	510 36.10%	0.005
Statina	516 67.50%	199 80.90%	360 88.20%	1075 75.80%	<0.001
AAS	525 68.80%	206 83.70%	363 88.50%	1094 77.10%	<0.001
CA_bllokues	279 36.70%	105 43.00%	203 50.80%	587 41.80%	<0.001
ACEI	397	142	189	728	0.033

	52.20%	57.70%	47.30%	51.70%	
Insuline	0	0	93	93	
	0.00%	0.00%	23.40%	6.50%	<0.001
ARB	138	53	139	330	
	26.70%	25.60%	36.30%	29.80%	0.003
ADO	0	0	217	217	
	0.00%	0.00%	55.80%	19.40%	<0.001

3.8. Karakteristikat angiografike të grupeve: glicemi normale, prediabet dhe diabet mellitus

Të dhënat angiografike të detajuara për grupet në studim janë dhënë në tabelën 10.

Tabela 10: Karakteristikat angiografike të grupeve

Variablet	Grupet sipas alterimeve të glukozës			Total n=1430	Vlera p
	Normal n=768	Prediabet n=246	DM n=416		
Numri i enëve të prekura	0.85±1.06	1.20±1.16	1.41±1.16	1.07 ±1.13	<0.001
Numri i segmenteve të prekura	1.41±2.04	2.07±2.35	2.54±2.41	1.85±2.26	<0.001
Pikëzimi GENSINI	21.27±34.23	30.02±37.36	35.06±37.85	26.78±36.36	<0.001

Numri mesatar i enëve të prekuara dhe numri i segmenteve të prekuara rezultojnë në rritje në drejtimin normal-prediabet-diabet, me diferencë të rëndësishme statistikore ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin.

Po ashtu pikëzimi Gensini rritet në të njëjtin drejtim dhe ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit normal dhe përkatësisht grupeve me prediabet dhe diabet, ndërkohë që nuk ka diferencë mes pacientëve me prediabet dhe atyre me diabet (p=0.243).

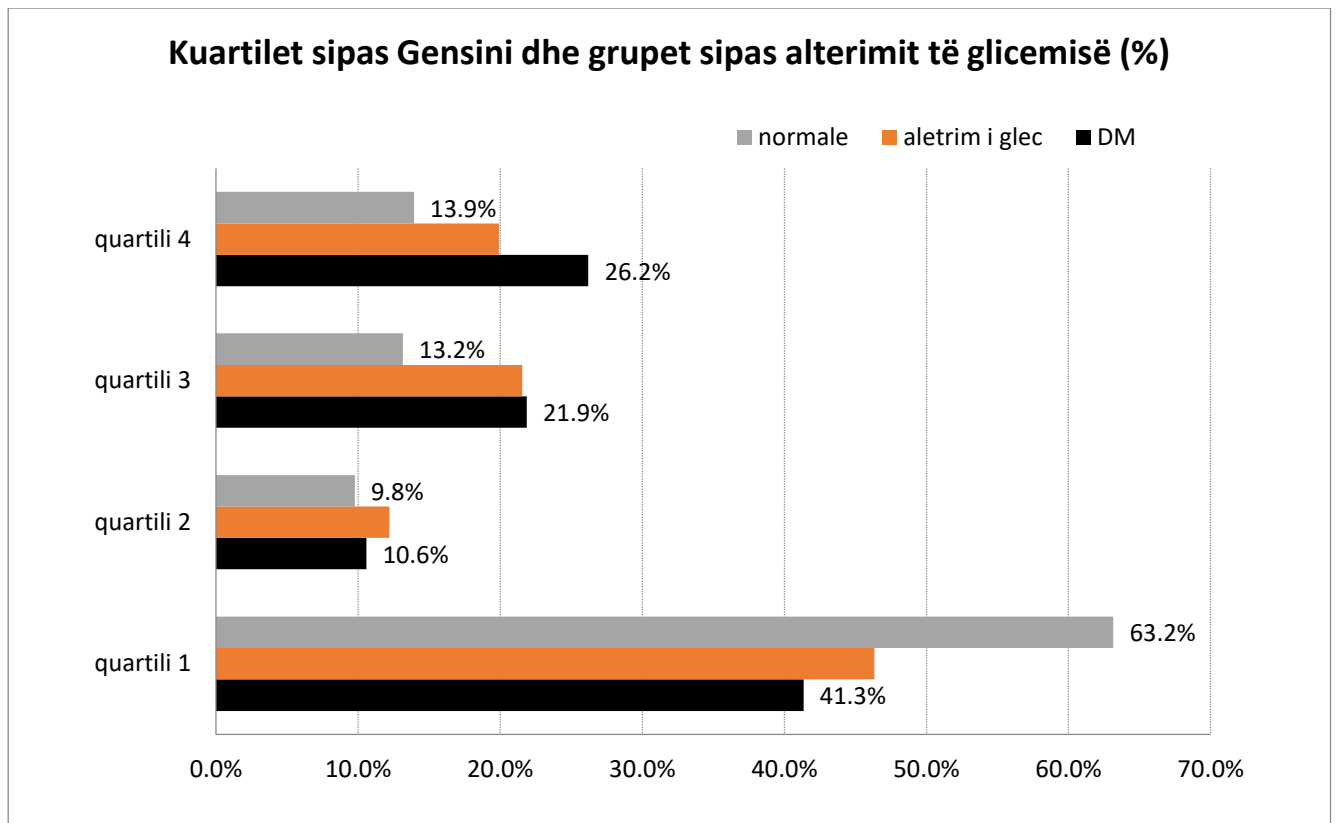
Ndarja sipas kuartileve të pikëzimit Gensini për grupet sipas nivelit të alterimit të glicemisë paraqitet në tabelën 10.

Tabela 10: Karakteristikat angiografike të grupeve të ndara sipas kuartileve GENSINI

Kuartilet sipas GENSINI	Grupet sipas alterimeve të glukozës			Total n=1430	Vlera p* *Hi-katror
	Normal n=768	Prediabet n=246	Diabet n=416		
Quartile 1	485 63.2%	114 46.3%	172 41.3%	771 53.9%	<0.001
Quartile 2	75 9.8%	30 12.2%	44 10.6%	149 10.4%	.551
Quartile 3	101 13.2%	53 21.5%	91 21.9%	245 17.1%	<0.001
Quartile 4	107 13.9%	49 19.9%	109 26.2%	265 18.5%	<0.001

Me përjashtim të kuartilin të dytë në të cilin nuk ka diferenca të rëndësishme statistikore, në kuartilet e tjera gjenden diferenca të tilla. Kështu, në kuartilin e parë, që nënkupton prani dhe shtrirje më të vogël të sëmundjes koronare, rezulton prani më e madhe e pacientëve me glicemi normale kundrejt atyre me prediabet e diabet ($p < 0.001$) ndërkohë që e kundërta rezulton në kuartilet e tretë dhe të katërt (shtrirje më e madhe e sëmundjes koronare) ku prania më e rritur e pacientëve me prediabet dhe diabet kundrejt atyre me glicemi normale është statistikisht e rëndësishme (grafiku 22).

Grafiku 22: Karakteristikat angiografike të grupeve të ndara sipas kuartileve GENSINI



3.9. Karakteristikat e pacientëve jodiabetikë në lidhje me praninë e SAK

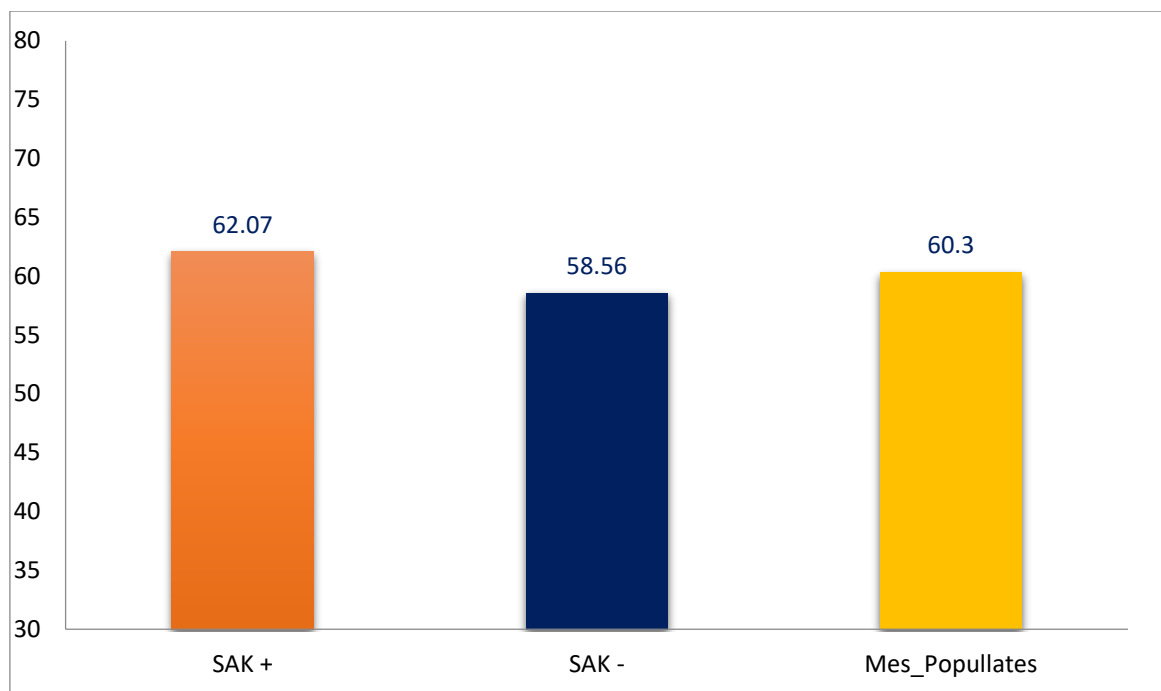
Për të eliminuar efektin e terapisë antidiabetike në vlerat e glicemisë esëll dhe asaj postprandiale u realizua një analizë, për praninë ose jo dhe shtrirjen e SAK, duke përfshirë vetëm pacientët jodiabetikë, pra ata me glicemi normale dhe me prediabet.

Në total janë analizuar 1014 pacientë jodiabetikë, karakteristikat e tyre në lidhje me praninë e SAK janë pasqyruar në tabelën 11 dhe grafikët 23-27.

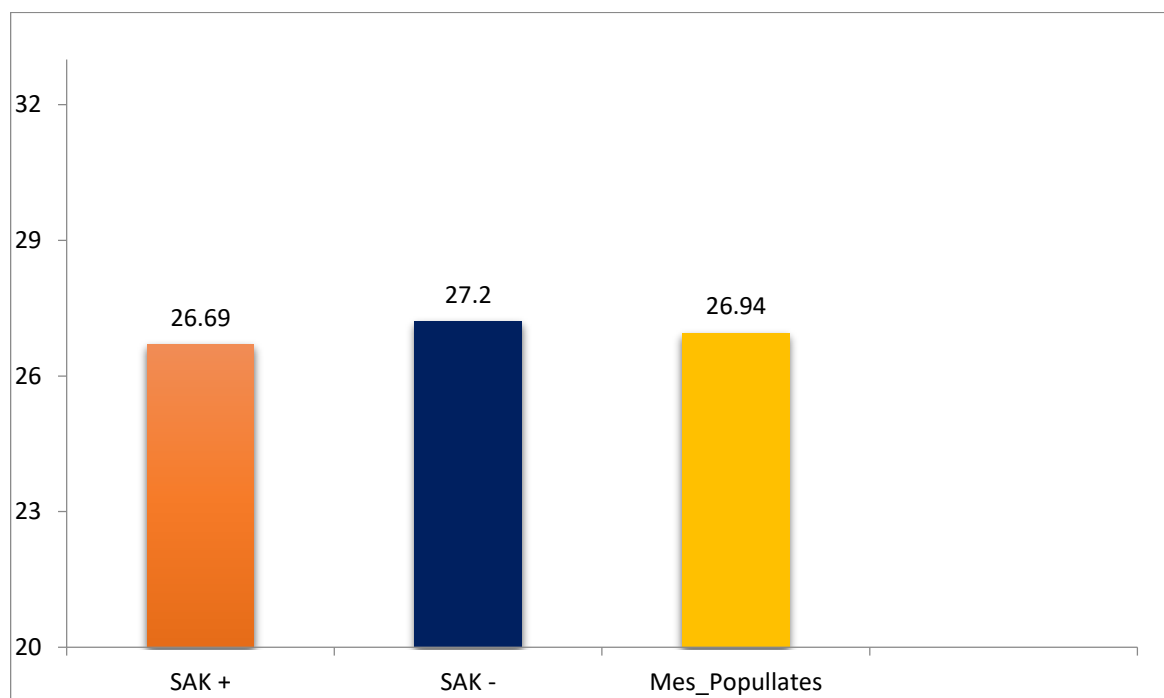
Tabela 11: Karakteristikat e pacientëve jodiabetikë në lidhje me praninë e SAK

Variablet	SAK		Total n=1014
	<i>Po</i> n=503	<i>Jo</i> n=511	
Mosha (vite)	62.07±9.61	58.56±9.39	60.30±9.66
Gjinia (M)	396 (78.7)	300 (58.7)	696 (68.6)
Histori_familjare (po)	141 (28.0)	115 (22.5)	256 (25.2)
HTA	421 (83.7)	384 (75.1)	805 (79.4)
Dislipidemi (po)	232 (46.1)	169 (33.1)	401 (39.5)
Fumator_ex_fumator (po)	241 (47.9)	154 (30.1)	395 (39.0)
BMI (kg/m ²)	26.69±3.33	27.20±4.21	26.94±3.79
Leukocite (x10 ⁶)	7227±2250	6092±1756	6646±2090
Glicemi esëll (mg/d)	91.89±13.13	90.01±12.04	90.95±12.62
Glicemi post-prandiale (mg/dl)	119.46±24.30	112.52±21.86	116.14±23.40

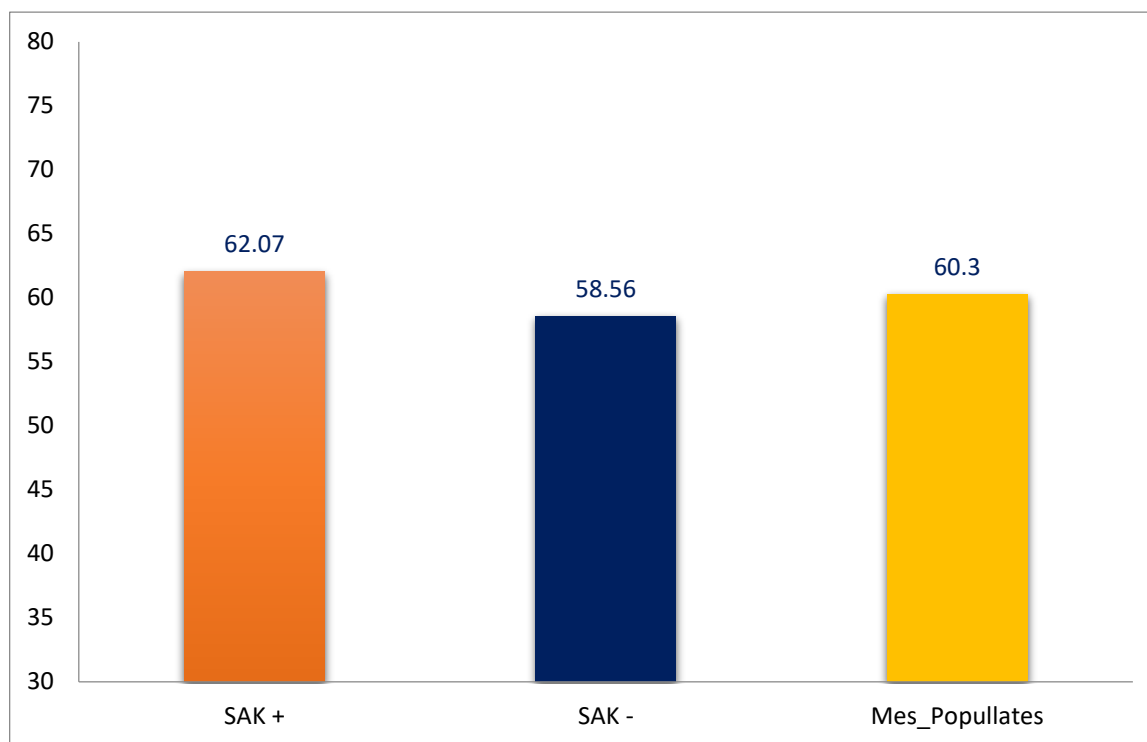
Grafiku 23. Mosha mesatare dhe prania e SAK



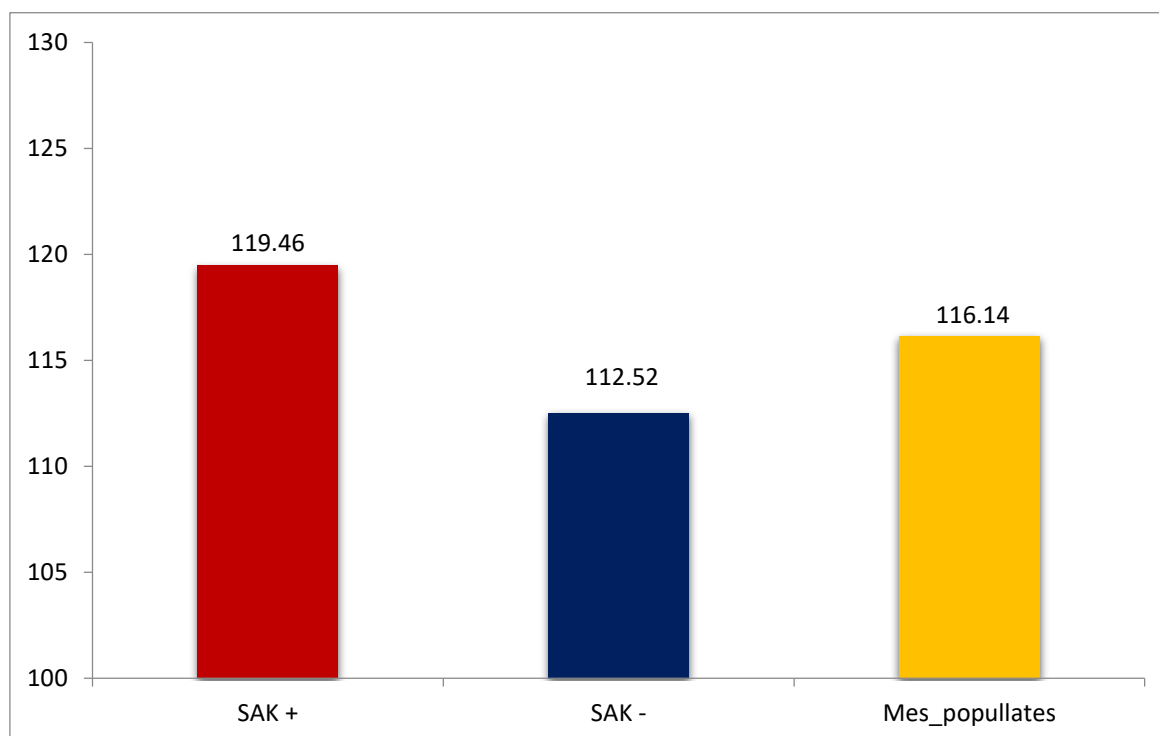
Grafiku 24. BMI mesatare dhe prania e SAK



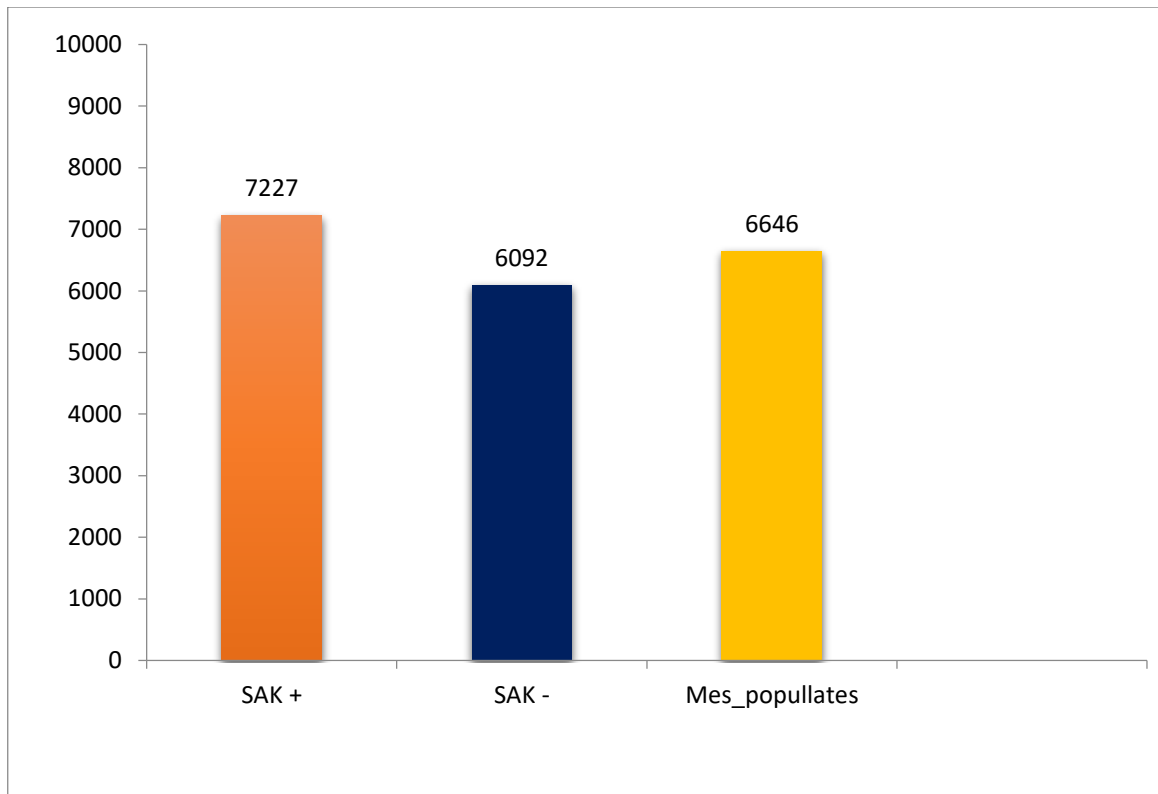
Grafiku 25. Glicemia esëll dhe SAK



Grafiku 26. Glicemia postprandiale dhe SAK



Grafiku 27. Numri mesatar i leukociteve ($\times 10^6$) dhe SAK



3.10. Analiza e regresionit logjistik në lidhje me praninë/shtrirjen e SAK në pacientët jodiabetikë

Përmes analizës së regresionit logjistik binar, u pa se kishte një lidhje statistikisht të rëndësishme mes SAK dhe moshës ($p < 0.001$), gjinisë mashkull, ($p < 0.001$), pranisë së dislipidemisë ($p < 0.001$), duhanpirjes ($p < 0.001$), BMI-së ($p = 0.043$), numrit të leukociteve ($p = 0.001$), vlerave të glicemisë esëll ($p = 0.018$) dhe asaj postprandiale ($p = 0.002$) (tabela 12).

Tabela 12: Analiza univariate për praninë e SAK në pacientët jodiabetikë

* analiza e regresionit logjistik binar, Raporti i gjasave (OD: me SAK vs. Jo SAK), intervali i besimit 95% (CI95%) dhe vlera e probabilitetit (vlera p).

Më konkretisht mund të themi se:

Variablet	Analiza Univariate*		
	OD	CI 95%	Vlera p
Mosha (vite)	1.039	1.033-1.795	<0.001
Gjinia (M)	2.604	1.974-3.433	<0.001
Histori_familjare (po)	1.325	0.997-1.763	0.287
Dislipidemi (po)	1.950	1.472-2.584	<0.001
Fumator/ex fumator (po)	1.137	1.051-1.768	<0.001
BMI (kg/m ²)	1.036	1.001-2.073	0.043
Leukocite (x10 ⁶)	1.11	1.01-1.618	0.001
Glicemi esëll (mg/dL)	1.012	1.01-1.998	0.018
Glicemi postprandiale (mg/dL)	1.013	1.01-1.769	0.002

- për çdo rritje të moshës me një vit rriten me 4% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.039, CI 95%: 1.033-1.795].
- meshkujt kanë 2.6 herë më shumë gjasa se femrat për të bërë SAK [OR: 2.604, CI 95%: 1.974-3.433]
- pacientët me dislipidemi kanë gati 95% më shumë gjasa se ata pa dislipidemi për të bërë SAK [OR: 1.950, CI 95%: 1.472-2.584]
- pacientët duhanpirës kanë gati 14% më shumë gjasa se ata jo-duhanpirës për të bërë SAK [OR: 1.137, CI 95%: 1.051-1.768]
- për çdo rritje të BMI me një kg/m² rriten me gati 4% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.036, CI 95%: 1.001-2.073].
- për çdo rritje të leukociteve me një 1000 rriten me gati 11% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.11, CI 95%: 1.01-1.618].
- për çdo rritje të glicemisë esëll me një njësi rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.012, CI 95%: 1.01-1.998].

- për çdo rritje të glicemisë postprandiale me një njësi rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.013, CI 95%: 1.01-1.769].

Nuk ka evidencë të ndonjë lidhjeje statistikisht domethënëse mes SAK dhe historisë familjare për pacientët e përfshirë në këtë studim ([OR: 1.325, CI 95%: 0.997-1.763, p=0.287]).

Nga ana tjetër, në Modelet e Regresionit Logjistik Binar Multivariat (modele të kontrolluara njëkohësisht për efektin potencial ngatërrues të faktorëve të tjerë), u pa se mosha, nr i leukociteve dhe glicemia postprandiale ishin faktorë të pavarur parakallzues të SAK (tabela 13).

Tabela 13: Analiza multivariate për praninë e SAK në pacientët jodiabetikë

Variablet	Analiza Multivariate [†]		
	OD	CI95%	Vlera p
Mosha (vite)	1.038	1.015-1.990	0.008
Gjinia (M)	1.606	0.677-1.137	0.121
Histori_familjare (po)	1.240	0.525-1.369	0.426
Dislipidemi (po)	1.240	0.518-1.350	0.413
Fumator/ex fumator (po)	1.597	0.635-1.074	0.089
BMI (kg/m ²)	1.043	0.971-1.120	0.251
Leukocyte (x10 ⁶)	1.088	1.01-1.199	0.002

Glicemi esëll (mg/dL)	1.012	0.991-1.033	0.277
Glicemi postprandiale (mg/dL)	1.011	1.001-1.999	0.049

[†] Modelet e Regresionit Logjistik Multivariat (të kontrolluara për për moshë dhe gjini).

Kështu, mund të themi se, në kampionin tonë:

- për çdo rritje të moshës me një vit rriten me gati 4% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.038, CI 95%: 1.015-1.990].
- për çdo rritje të leukociteve me 1000 rriten me gati 9% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.088, CI 95%: 1.01-1.199].
- për çdo rritje të glicemisë postprandiale me një njësi rriten me gati 1% gjasat për të bërë SAK [OR: 1.011, CI 95%: 1.001-1.999].

Ndërsa karakteristikat e tjera si gjinia, historia familjare, dislipidemia, duhanpirja, BMI dhe glicemia esëll nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me SAK në pacientët në studim (në kampionin tonë).

Kapitulli IV 4. Diskutim

Termi prediabet është debatuar shumë. Një pikëpamje është se njohja e kësaj gjendjeje mund të ndihmojë në rritjen e përpjekjeve për të reduktuar barrën e ardhshme të diabetit dhe komplikimeve të tij.^{104,106} Kundërgargumenti është se përshkrimi i njerëzve me një rrezik të shtuar të diabetit të tipit 2 si me prediabet krijon më shumë probleme sesa përfitime në terma të parandalimit dhe trajtimit, duke rezultuar në ndërhyrje të panevojshme mjekësore dhe një barrë të paqëndrueshme në sistemet e kujdesit shëndetësor.^{105,107}

Prevalenca e prediabetit

Pavarësisht mospërputhjeve në përkufizime, prevalenca e prediabetit është dukshëm në rritje. Sipas Raportit Kombëtar të Statistikave të Diabetit të CDC, në të të rriturit amerikanë të moshës mbi 18 vjeç, të dhënat e rregulluara sipas moshës për 2017-2020 treguan:

- 10.8% e të rriturve kishin prediabet, bazuar në nivelet e rritura të glicemisë plazmatike esëll (100 deri në 125 mg/dL) dhe HbA_{1c} (5.7% deri në 6.4%).
- Një përqindje më e lartë e meshkujve (41.0%) sesa femrave (32.0%) kishin prediabet, bazuar në nivelin e glicemisë plazmatike esëll ose HbA_{1c}.
- Prevalenca e prediabetit (bazuar në nivelin e glicemisë plazmatike esëll ose HbA_{1c}) ishte e ngjashme midis të gjitha grupeve racore/etnike dhe niveleve arsimore.¹⁰⁸

Andes në vitin 2020 raportoi se në Shtetet e Bashkuara, rreth 1 në 5 adoleshentë dhe 1 nga 4 të rinj të rritur kanë prediabet.¹⁰⁹

Studimi ynë përfshiu 1430 pacientë të cilët kryen angiografinë koronare për diagnostikimin dhe trajtimin e SAK në periudhën nga shtatori 2009 deri në gusht 2011. 246 pacientët ishin prediabetikë që përbënin 17,2% të popullatës së studimit. Mungojnë të dhënat gjithëpërfshirëse të prevalencës për prediabetin, kjo edhe për faktin se prevalenca do të ndryshojë shumë në varësi të përkufizimit të përdorur dhe nëse përkufizimet shqyrtohen individualisht apo të kombinuara.

Në vitin 2019, Federata Ndërkombëtare e Diabetit (IDF) vlerësoi prevalencën globale të TDPP në 7.5% si te meshkujt ashtu edhe te femrat.¹¹⁰

Sondazhe të mëdha në të rriturit kinezë që përdorin të tre testet e glicemisë (HbA_{1c}, GE ose GPp) kanë raportuar një prevalencë të prediabetit në cilindo nga tre testet që varion nga 36% në një studim¹¹¹ deri në 50.1% në një studim tjetër.¹¹²

Në ciklin e NHANES (2015-2016)¹⁰⁸, prevalenca e prediabetit në popullatën e rritur të SHBA-ve të moshës mbi 20 vjeç ndryshonte ndjeshëm në varësi të përkufizimit të përdorur, nga 4.3% (IEC-HbA_{1c}) në 43.5% (ADA-GED). Nëse përdoret kombinimi i HbA_{1c} 5,7-6,4%, GE 100-125 mg/dl dhe GPp 140-199 mg/dl - që do të thotë se të tre kriteret ishin të përmbushura - prevalenca ishte 2.5%. Nëse përdoret veç një nga të tre përkufizimet për të përcaktuar prediabetin, prevalenca ishte 51.3% .

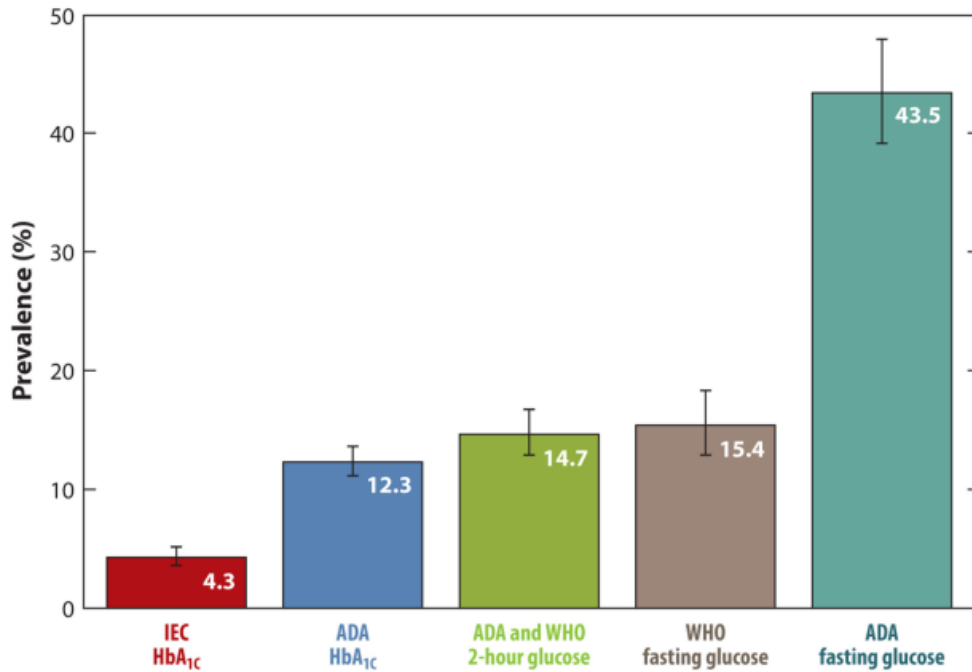


Figure 1. Prevalence of prediabetes in US adults aged 20 or older according to clinical definitions of prediabetes. Definitions of prediabetes: International Expert Committee (IEC) HbA_{1c} 6.0–6.4%; American Diabetes Association (ADA) HbA_{1c} 5.7–6.4%; ADA and World Health Organization (WHO) 2-h glucose 140–199 mg/dl; WHO fasting glucose 110–125 mg/dl; ADA fasting glucose 100–125 mg/dl. Data from National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2015–2016.

Pacientët me prediabet kishin moshë të ngjashme si diabetikët dhe ata me glicemi normale, dhe gjinia mashkull ishte më e përhapur në të tre grupet. Kataoka et al.¹¹³ dhe Choi et al.¹¹⁴ nuk gjetën ndryshim domethënës në moshë midis grupeve normoglicemike dhe atyre prediabetike dhe rezultatet e të dyve treguan mbizotërim të meshkujve në grupe.

Prevalenca e prediabetit është dukshëm më e lartë tek individët obezë krahasuar me ata me peshë normale. Kështu, më shumë se 80% e individëve me prediabet të vetë-raportuar janë mbipeshë ose obezë.¹¹⁵ Në studimin tonë, IMT në pacientët me prediabet ishte më i rritur sesa në ata me glicemi normale dhe më e ulët sesa në pacientët diabetikë, ndryshime këto jo të rëndësishme statistikisht.

Megjithatë analizat e NHANES dhe të ARIC tregojnë se profilet demografike ndryshojnë, në varësi të përkufizimit të përdorur për prediabetin. Kështu, individët me prediabet të përcaktuar nga HbA_{1c} piren të jenë më të moshuar, më shumë ka të ngjarë të jetë femra, ka më shumë gjasa të jenë me ngjyrë (krahasuar me të bardhët) dhe ka më shumë gjasa të jetë obezë krahasuar

me individët që plotësojnë përkufizimet e GED sipas ADA ose TDPp sipas ADA/WHO për prediabetin.¹¹⁶⁻¹¹⁸

Prediabeti – karakteristika të përgjithshme

Hipertensioni arterial ishte më i shpeshtë në pacientët me prediabet krahasuar me ta normoglicemikë (megjithëse pa diferencë statistikore), dhe me prevalencë të ngjashme midis pacientëve me prediabet dhe diabetikë (83.2% vs. 84.4%). Rezultate të ngjashme (79.7% vs. 80.8%, vs. 88.1%) në lidhje me praninë e hipertensionit në normoglicemikë, prediabetikë dhe diabetikë raporton Liu¹¹⁹ në 2018.

Ndërkohë, në një analizë të të dhënave nga NHANES 2011–2014, të rriturit me prediabet (të përcaktuara duke përdorur GE sipas ADA ose HbA1c) kishte një prevalencë të hipertensionit 36.6%.¹¹⁶

Në studimin tonë, prezenca më e lartë e hipertensionit në të tre grupet dhe diferenca e vogël midis normoglicemikëve krahasuar me prediabetikët dhe diabetikët mund të shpjegohet me karakteristikat e pacientëve të studiuar (SAK) që nuk pasqyrojnë popullatën në përgjithësi. Por, Choi¹¹⁴ ka demonstruar një prevalencë më të lartë të hipertensionit në pacientët prediabetikë sesa në pacientët normoglicemikë. Në mënyrë të ngjashme, Zhang¹²⁰ tregoi se hipertensioni ishte më i zakonshëm te prediabetikët sesa te subjektet normoglicemike dhe në grupin diabetik më shumë se sa në grupin prediabetik.

Në grupin e prediabetit kishte më shumë duhanpirës krahasuar me diabetikët dhe normoglicemikët, por pa diferencë të rëndësishme statistikore (38.9% vs. 41% vs. 38%). Në NHANES 2011-2014 në individët prediabetikë rezultoi 24.3% fumatorë aktualë.¹¹⁶

Pacientët me prediabet kanë një prevalencë të lartë të dislipidemisë që është e krahasueshme me diabetikët dhe statistiki më të madhe se sa subjektet normoglicemike. Këto rezultate janë të ngjashme me raportime të tjera: Nakamura¹²¹ tregoi se në pacientët me SAK, prediabetikët dhe diabetikët treguan një prevalencë më të lartë të dislipidemisë. Edhe në NHANES 2011-2014 individët me prediabet kanë një prevalencë më të lartë të dislipidemisë (përdorimi i barnave për uljen e lipideve ose kolesteroli jo-HDL ≥ 4.1 mmol/L (160 mg/dl)) krahasuar me individët normoglicemikë (51.2% kundrejt 31.0%).¹¹⁶ Modeli tipik i

dislipidemisë në prediabet, i ngjashëm me diabetin mellitus tip 2, përfshin hipertriglicerideminë, uljen e kolesterolit HDL (HDL-C) dhe rritjen e LDL-C.¹²²

Në lidhje me markerat e inflamacionit, në studimin tonë numri i rruazave të bardha (WBC) ka diferencë statistikisht të rëndësishme mes grupit me glicemi normale dhe atij me diabet, si dhe mes grupit me glicemi normale dhe atij me tolerancë të dëmtuar të glukozës, ndërkohë që nuk ka diferencë mes grupit me prediabet dhe atij me diabet ($p=0.379$). Rezultate të ngjashme në lidhje me WBC të pacientët prediabetikë e diabetikë raporton Ziaee në 2017.¹²³ Megjithatë, Mahdiani¹²⁴ në 2019 raporton se numri i rritur i leukociteve (WBC), madje edhe brenda intervalit normal është i lidhur ngushtë me komponentë të ndryshëm të sindromës metabolike, por jo i lidhur me rezistencën ndaj insulinës në diabetin e tipit 2. Po ashtu, së fundmi Eun-Hee Nah¹²⁵ ka gjetur se numri i leukociteve u rrit në nivele më të larta të hiperglicemisë, me diferenca të rëndësishme statistikore midis normoglicemikëve, prediabetikëve dhe diabetikëve. Por korrelacioni midis numrit të leukociteve dhe rezistencës insulinike u zbut ndjeshëm pas rregullimit për perimetrin e belit dhe HbA1c.

Përsa i përket niveleve të proteinës C-reaktive (PCR) në këtë studim gjejmë që ato rriten qëndrueshëm në raport me nivelet e glicemisë, me diferencë statistikisht të rëndësishme ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin. Ngjashëm, Lin¹²⁶ në 2009 raporton nivele të rritura të PCR në subjekte prediabetikë. Edhe Sabanayagam¹²⁷ në 2011 raporton se nivelet e rritura të CRP lidhen me prediabetin. Kato¹²⁸ në 2018 tregoi se në japonezët e moshës së mesme, nivelet e rritura të PCR janë të lidhura ndjeshëm me prediabetin, veçanërisht me GDPp. Edhe Ghule¹²⁹ në 2021 gjen se mesatarja e PCR në prediabetikët $2,17 \pm 0,72$ mg/L ishte dukshëm më e lartë se normoglicemikët ($0,66 \pm 0,22$ mg/L; $p < 0,0001$).

Prediabeti dhe rreziku kardiovaskular

Fillimisht, bazuar në rezultate shpesh kontradiktore, ka patur mjaft debat nëse prediabeti shoqërohej apo jo me rritje të rrezikut për ngjarje kardiovaskulare dhe me sëmundjen koronare në veçanti.

Kështu, në vitin 2010, Preiss¹³⁰ raportoi se rritja e GE në rangun jo diabetik nuk ishin të lidhura me rrezikun afatgjatë të ngjarjeve kardiovaskulare të burrat e moshës së mesme në WOSCOPS. Pjesëmarrësit u ndanë në 5 grupe të GE-së bazë, Q1 (≤ 4.3 mmol/L) deri në Q5 (0.5.1-6.9

mmol/L). Krahasuar me Q2 (0,4,3-4,6 mmol/L), meshkujt në Q5 nuk kishin rrezik të lartë për ngjarje kardiovaskulare [raporti i rrezikut (HR) 0,95 (0,83-1,08)], ose vdekshmëria nga të gjitha shkaqet [HR 0,96 (0,80-1,15)] në analizat e rregulluara plotësisht pavarësisht nga një rrezik i rëndësishëm për incidentin e diabetit [HR 22.05 (10.75-45.22)].

Rezultatet e raportuara në vite gjithmonë e më shumë konfirmuan lidhjen e prediabetit me rrezikun e rritur për ngjarje kardiovaskulare, ndërkohë që ende sot vazhdon debati se cili nga kriteret përcaktues të prediabetit- glicemia esëll, glicemia postprandiale apo HbA1c- është më i lidhur dhe parakallzues i pavarur i ngjarjeve kardiovaskulare.

Glicemia esëll e dëmtuar

Në studimin tonë rezulton një trend për shtrirje më të gjerë të sëmundjes koronare - numër i enëve të prekura, i segmenteve të prekura - në grupet me dëmtim të glicemisë esëll, por diferencë e rëndësishme statistikore arrihet vetëm midis grupit me DM dhe grupit me glicemi normale ($p < 0.001$). Ndërkohë kur shtrirja e sëmundjes koronare vlerësohet nëpërmjet pikëzimit Gensini rezulton diferencë e rëndësishme statistikore midis grupit me glicemi normale dhe grupit të pacientëve me glicemi të dëmtuar esëll (për grupin e kontrollit 21.27 ± 34.23 , për grupin me GED 29.81 ± 38.26). Analiza e regresionit logjistik binar tregoi një lidhje statistikisht të rëndësishme mes SAK dhe vlerave të glicemisë esëll ($p < 0.001$), por në analizën multivariate glicemia esëll nuk rezulton si parakallzues i pavarur i SAK. Po ashtu edhe në analizën multivariate glicemia esëll nuk rezulton të jetë parakallzues i pavarur i shtrirjes së sëmundjes koronare.

Në vitin 2005 Dibra¹⁷ pas ndjekjes një vjeçare të 900 pacientëve me anginë të qëndrueshme të trajtuar me PCI raporton se GED (100-109 mg/dl) ishte një parashikues e pavarur i shfaqjes së vdekjes ose infarkt të miokardit (HR 2,30, 95% CI 1,29 - 4,08, $p = 0,005$)

Në vitin 2009 Sung¹³¹ studioi gjithsej 652 901 burra koreanë të moshës 30 deri në 64 vjeç gjatë një periudhe pasuese prej 8.8 vjetësh. Në analizat e rregulluara sipas moshës, kishte dëshmi të lidhjeve lineare midis glicemisë esëll (GE) dhe infarkt të miokardit, stroke ishemic dhe stroke hemorragjik intracerebral. Megjithatë, me rregullime shtesë për pozicionin socio-ekonomik, sjelljet dhe faktorët e tjerë të rrezikut të sëmundjeve kardiovaskulare, lidhjet me infarkt in e miokardit dhe stroke hemorragjik intracerebral u zbutën dukshëm me rrezik në rritje vetëm në vlerat e GE më të lartë (7.5 mmol/L).

Në vitin 2019, Jie Yang¹³² tregoi se glicemia esëll dhe HbA1c ishin faktorë rreziku të pavarur për kompleksitetin dhe ashpërsinë e ateriosklerozës koronare në pacientët me PCI elektive me HbA1c 5.7% deri në 6.4%, çka sugjeron që mund të jetë e mundur të vlerësohet barra e SAK në mënyrë më efektive duke kombinuar HbA1c dhe GE.

Fu et al¹³³ treguan se nivelet e glicemisë postprandiale (2 orë pas ngrënies), por jo glicemia esëll ishin të lidhura me ashpërsinë e SAK të matur sipas pikëzimit SYNTAX dhe Jeopardy¹³⁴ (një metodë e thjeshtë për përshkrimin e anatomisë koronare dhe ofron më shumë informacion prognostik sesa numri i arterieve koronare të sëmura).

Shaye¹³⁵ tregoi se rreziku i rritur i sëmundjes kardiovaskulare është i lidhur fort dhe në mënyrë të pavarur me nivelet e glukozës brenda intervalit normoglicemik. Subjektet me nivele të glicemisë esëll në diapazonin e lartë normal (95-99 mg/dL) kishin një rrezik të rritur të sëmundjes kardiovaskulare në krahasim me nivelet < 80 mg/dL, (HR 1.53; CI 95% [1.22-1.91], P<.001). Ahmadizar¹³⁶ raportoi se GED mbartte një rrezik të madh gjatë gjithë jetës për ngjarje kardiovaskulare si tek gratë ashtu edhe tek burrat krahasuar me normogliceminë. Në veçanti te meshkujt, rreziku ishte i krahasueshëm me atë të DMT2. Në moshën 55 vjeç, rreziku i mbetur gjatë gjithë jetës për çdo ngjarje kardiovaskulare tek gratë ishte 55.1% (95% CI 48.3 deri në 61.9) për GED, krahasuar me 52.7% (95% CI 49.5 deri 55.9) për normogliceminë dhe 61.5% (95% CI 54.7 deri në 68.3) për DMT2.

Zhao¹³⁷ në 2018 raporton se hiperglicemia është një parashikues i pavarur i SAK të rëndë në pacientët jo diabetikë; GED u shoqërua ndjeshëm me rezultatin Gensini >41 në pacientët jo diabetikë (OR = 5.779, 95% CI 1.382-24.161, P = 0.016). Në vitin 2016, Gurudevan¹³⁸ raporton se GED dhe DM kanë rezultate dukshëm më të larta, por të krahasueshme, të kalciumit, ngarkesën e pllakës dhe SAK obstruktive krahasuar me GN tek individët asimptomatikë. Një përqindje më e madhe e pacientëve me DM (19/52, 36.5%) dhe GED (13/44, 29.5%) kishin CAD obstruktive krahasuar me ata me GN (16/120, 13.3%) (p=0.0015). Numri i segmenteve me sëmundje të rëndë ishte dukshëm më i lartë në grupet DM (60/637, 9.4%) dhe GED (42/539, 7.8%) krahasuar me atë në grupin GN (34/1488, 2.3%) (p= 0.0001).

Dong¹³⁹ në 2008 raporton se një korrelacion më i lartë u vërejt midis prevalencës angiografike të SAK dhe niveleve të GE prej 6.1 deri në 6.9 mmol/L (110-124 mg/dL) krahasuar me nivelet e GE </=5.5 mmol/L (100 mg/dL) ([OR], 2.67; 95% [CI], 1.72-4.10; P = 0,011). Nivelet e GE prej 5,6 deri në 6,9 mmol/L (OR i rregulluar, 2,57; 95% CI, 1,65-4,02; P <.001) dhe 5,6 deri

në 6,0 mmol/L (OR i rregulluar, 2,33; 95% CI, 8-3,9; 1,5). P = .008) ishin të lidhura në mënyrë modeste me prevalencën angiografike të SAK. Prevalenca angiografike e SAK, pikëzimi i stenozës së arteries koronare dhe përqindja e stenozës në LAD u rritën në lidhje të drejtë me rritjen e niveleve të GE nga $\leq 5,5$ mmol/L në 5,6 në 6,0 mmol/L në 6,1 në 6,9 mmol/L. Studimi arriti në përfundimin se nivelet e GE prej 5,6 deri në 6,9 mmol/L si dhe nga 6,1 deri në 6,9 mmol/L mund të jenë një faktor rreziku i pavarur për SAK angiografike; Për më tepër, kishte një lidhje progresive dhe të shkallëzuar midis niveleve të GE prej 5.6 deri në 6.9 mmol/L dhe prevalencës dhe ashpërsisë së SAK angiografike në pacientët kinezë me rrezik të lartë.

Konstantinou¹⁴⁰ në vitin 2010 raportoi se hiperglicemia jo-diabetike, e vlerësuar nga glicemia esëll ose sipas niveleve të HbA1c, lidhet me rezultatet më të dobëta angiografike. Pra, prevalenca e SAK ishte 2.5 herë më e lartë në të dy grupet GED dhe DM krahasuar me grupin GN. Përkeqësimi i profilit glicemik ishte një parashikues multivariant i ashpërsisë angiografike të SAK (rezultati i shtrirjes: P=0.027; indeksi arbitrar: P=0.007). Nivelet e HbA1c ishin dukshëm më të larta tek pacientët me SAK (P=0.016) dhe tek ata me dy ose më shumë enë të sëmura (P=0.023) krahasuar me grupin pa-SAK. Nivelet e HbA1c mbetën parashikuese të prevalencës së SAK edhe pas rregullimit për faktorët e rrezikut konvencional, duke përfshirë DM (OR e rregulluar: 1,853; 95% CI: 1,269-2,704).

Në vitin 2015, një meta-analizë¹⁴¹ tregon se rreziku për SAK u rrit në të dy grupet e pacientëve me GED, të përcaktuar sipas kriterëve të ADA ose OBSH (RR 1.11, 95% CI 1.02-1.21; dhe RR 1.18, 95% CI 1.10-1.28 respektivisht). Analizat e nëngrupeve treguan se në të dy përkufizimet e GED, rreziku i SAK u rrit vetëm në studimet me mundësinë e regjistrimit të pacientëve me rritje të glukozës në plazmë 2 orë pas ngarkesës me glukozë (GPp 2-orëshe), ose në studime me rregullim joadekuat, por jo në studimet që përjashtonin pacientët me rritje të GPp 2-orëshe ose në ata me rregullim adekuat të faktorëve të tjerë të rrezikut. Kjo meta-analizë arrin në përfundimin se prania e GED ishte e lidhur ndjeshëm me rrezikun e ardhshëm të SAK. Rreziku i SAK u rrit kur glicemia esëll ishte aq e ulët sa 100 mg/dL sipas pikës më të ulët së GED sipas kriterit ADA. Megjithatë, rreziku mund të ngatërrohet nga rritja e pazbuluar e GPp 2-orëshe ose faktorë të tjerë të rrezikut kardiovaskular.

Glicemia e dëmtuar postprandiale dhe HbA1c

Në studimin tonë, kur shtrirja e sëmundjes koronare vlerësohet nëpërmjet pikëzimit Gensini rezulton diferencë e rëndësishme statistikore midis grupit me glicemi normale dhe grupit të pacientëve me glicemi të dëmtuar postprandiale (për grupin e kontrollit 21.27 ± 34.23 , për grupin me TDPp 29.71 ± 35.63). Analiza e regresionit logjistik binar tregoi një lidhje statistikisht të rëndësishme mes SAK dhe vlerave të glicemisë postprandiale ($p < 0.001$), dhe në analizën multivariate glicemia postprandiale rezultoi si parakallzues i pavarur si në lidhje me praninë ashtu edhe me shtrirje e sëmundjes koronare.

Po ashtu, edhe kur analiza multivariate e regresionit logjistik mori në konsideratë vetëm pacientët jodiabetike, pra duke përjashtuar pacientët diabetikë, u konfirmua gjetja e mëparshme se glicemia e dëmtuar postprandiale është një prediktor i pavarur i pranisë dhe shtrirjes së sëmundjes koronare.

Rezultate të ngjashme ofroi analiza edhe kur pacientët u grupuan në: glicemi normale, prediabet e diabet. Numri mesatar i enëve të prekuara dhe numri i segmenteve të prekuara rezultojnë në rritje në drejtimin normal-prediabet-diabet, me diferencë të rëndësishme statistikore ndërmjet të tre grupeve me njëri-tjetrin.

Po ashtu pikëzimi Gensini rritet në të njëjtin drejtim dhe ka diferencë të rëndësishme statistikore mes grupit normal dhe përkatësisht grupeve me prediabet dhe diabet, ndërkohë që nuk ka diferencë mes pacientëve me prediabet dhe atyre me diabet ($p = 0.243$).

Në 1999 Tominaga¹⁴² raportoi se TDPp ishte një faktor rreziku për sëmundjet kardiovaskulare, por GED nuk ishte. Në fund të shtatë viteve të vëzhguara, normat kumulative të mbijetesës nga sëmundja kardiovaskulare e tolerancës së dëmtuar të glukozës (TDPp) dhe diabetit ishin përkatësisht 0,962 dhe 0,954, të dyja dukshëm më të ulëta se ajo e glicemisë normale (GN) (0,988). Analiza proporcionale e modelit të rrezikut të Cox-it tregoi se raporti i rrezikut të TDPp ndaj GN në vdekjen nga sëmundjet kardiovaskulare ishte 2.219 (95% CI 1.076-4.577). Megjithatë, shkalla kumulative e mbijetesës së TDPp nga sëmundjet kardiovaskulare ishte 0,977, jo dukshëm më e ulët se ajo e glicemisë esëll normale (GEN) (0,985). Raporti i rrezikut të Cox-it të TDPP ndaj GEN për vdekjen nga sëmundjet kardiovaskulare ishte 1.136 (0.345-3.734), që gjithashtu nuk ishte domethënëse.

Sipas Huang¹⁴³, krahasuar me normogliceminë, prediabeti (toleranca e dëmtuar ndaj glukozës ose glicemia esëll e dëmtuar sipas kritereve GED-ADA ose GED-WHO) u shoqërua me një rrezik në rritje të sëmundjes koronare të zemrës (1.10, 1.18 dhe 1.20, për GED-ADA, GED-

WHO dhe toleranca e dëmtuar e glukozës, respektivisht). Rritja e HbA1c në 39-47 mmol/mol (5.7%-6.45%) ose 42-47 mmol/mol (6%-6.45%) u shoqëruan të dyja me një rrezik në rritje të sëmundjes koronare të zemrës (1,15 dhe 1,28, respektivisht).

Xiaoyan Cai¹⁴⁴ në vitin 2020 raporton se në popullatën e përgjithshme, prediabeti u shoqërua me një rrezik në rritje të sëmundjes koronare (rreziku relativ 1.16, 95% intervali i besimit 1.11 deri në 1.21) në një kohë mesatare të ndjekjes prej 9.8 vjetësh. Krahasuar me normogliceminë, diferenca absolute e rrezikut në prediabetin për sëmundjen koronare ishte 6,59 (95% intervali i besimit 4,53 deri në 8,65), për 10 000 persona vjet. Dëmtimi i tolerancës së glukozës mbartte një rrezik më të lartë të vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet, sëmundjes koronare dhe stroke sesa glicemia esëll e dëmtuar. Së treti, rreziku i vdekshmërisë nga të gjitha shkaqet i lidhur me gliceminë esëll e dëmtuar i atribuohet kryesisht përqendrimeve të glicemisë esëll në intervalin 6,1-6,9 mmol/L.

Disa studime të mëparshme kanë treguar se glicemia pas ngrënies ose ndryshueshmëria më e lartë e glukozës, por jo glicemia esëll, ishte një tregues më i mirë për ashpërsinë e SAK. Fu et al¹³³ treguan se nivelet e glicemisë postprandiale (2 orë pas ngrënies), por jo glicemia esëll ishin të lidhura me ashpërsinë e SAK të matur sipas pikëzimit SYNTAX dhe Jeopardy¹³⁴ (një metodë e thjeshtë për përshkrimin e anatomisë koronare dhe ofron më shumë informacion prognostik sesa numri i arterieve koronare të sëmura) . Jiang dhe kolegët e tij¹⁴⁵ demonstuan se vetëm glicemia postprandiale (Gpp) e mbajti lidhjen e saj me rezultatin GENSINI dhe prevalencën e SAK pas analizës së regresionit që përfshin gliceminë esëll dhe HbA1c. Disa studime kanë deklaruar se fiziopatologjia e glicemisë së dëmtuar esëll (GED) dhe tolerancës së dëmtuar të glukozës (TDPP) është e ndryshme. Për shembull, Hanefeld et al¹⁴⁶ zbuluan se pacientët me GED të izoluar ishin më rezistent ndaj insulinës sesa ata me TDPP, ndërsa pacientët me TDPP shfaqën deficite të insulinës në fazën e hershme (30 minuta) dhe të vonë (120 minuta).

Kohët e fundit Wang¹⁴⁷ tregon se TDPP e vonë u shoqërua pozitivisht me vdekshmërinë kardiovaskulare (raporti i rrezikut [HR], 1.73; 95% intervali i besimit [CI], 1.12-2.67). TDPP e vonë ishte më e ndjeshme për zbulimin e njerëzve me rrezik të lartë të SKV sesa glicemia esëll e dëmtuar, pasi lidhja midis glicemisë esëll e dëmtuar dhe vdekshmërisë nga SKV nuk ishte më e rëndësishme pas rregullimit të mëtejshëm për HbA1c. TDPP e vonë ishte më e ndjeshme në zbulimin e njerëzve me rrezik të lartë të SKV sesa HbA1c, pasi në ata që u

klasifikuan si normal sipas HbA1c (d.m.th., < 5.7%), TDPp më e lartë ishte e lidhur me një rrezik më të lartë të vdekshmërisë kardiovaskulare. Arsyeja që HbA1c ishte më pak e ndjeshme në krahasim me TDPp e vonuar për të zbuluar vdekshmërinë nga SKV është e paqartë. Mund të jetë për shkak se analiza e HbA1c mund të ndikohet nga shumë kushte si humbja e madhe e gjakut, pirja e duhanit dhe infeksione të ndryshme; prandaj, analiza e HbA1c nuk është e besueshme në shumë pacientë.

Në një studim prospektiv, Nielsen¹⁴⁸ zbuloi se glicemia e matur 60 min pas ngarkesës me glukozë ofroi vlerë më të mirë prognostike sesa glicemia esëll ose glicemia e matur 120 min pas ngarkesës me glukozë, në parashikimin e sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë kardiovaskulare afatgjatë, të meshkujt në dukje të shëndetshëm, të moshës së mesme dhe pa diabet. Vetëm GPP60 ishte një parashikues domethënës i infarktit fatal të miokardit (raporti i rrezikut (HR) 1.22, 95% CI: 1.09-1.36, p = 0.0006), infarkti jofatal i miokardit (HR 1.10, 95% CI: 1.02-1.01), infarkt i miokardit jofatal plus fatal (HR 1.13, 95% CI: 1.06-1.20, p = 0.0001), goditje jofatale plus fatale (HR 1.14, 95% CI: 1.06-1.24, p = 0.01), 1,4 stroke), 95% CI: 1,05-1,24, p = 0,002), vdekje nga shkaqe kardiovaskulare (HR 1,21,95% CI: 1,14-1,28, p < 0,0001) dhe vdekshmëri nga të gjitha shkaqet (HR 1,18, 95% CI: 1,23. , p < 0,0001).

Një studim cohort i bazuar në popullatë nga Tominaga¹⁴⁹ zbuloi se TDPp dhe diabeti ishin një faktor rreziku për vdekjen nga sëmundjet kardiovaskulare. Pra, në fund të shtatë vjet të vëzhguara, normat kumulative të mbijetesës nga vdekja për shkaqe kardiovaskulare për TDPp dhe diabetin ishin përkatësisht 0,962 dhe 0,954, dukshëm më e ulët se ajo për GN (0,988). Por GED, ndryshe nga TDPp, nuk ishte një faktor rreziku për vdekjen nga sëmundjet kardiovaskulare, Pra, nuk ka dallim të rëndësishëm në normat kumulative të mbijetesës vdekje nga sëmundjet kardiovaskulare, (0.977 për GED kundrejt 0.985 për GN).

Në 2017 Jiang¹⁵⁰ raporton se hiperglicemia pas ngrënies ishte e lidhur në mënyrë të pavarur me praninë dhe ashpërsinë e aterosklerozës koronare në një popullatë kineze. Pikëzimi Gensini ishte pozitivisht i lidhur me GE (r=0.09, p <0.01), GPP (r=0.20, p <0.01) dhe HbA1c (r=0.19, p <0.01). Kur GE, GPP dhe HbA1c u grumbulluan së bashku, vetëm GPP vazhdoi në lidhjen e saj me pikëzimin Gensini dhe prevalencën e SAK.

Arbel¹⁵¹ në vitin 2014 ka konstatuar se te pacientët jo diabetikë me infarkt miokardi ose anginë të qëndrueshme, nivelet e HbA1c lidhen me ashpërsinë e SAK, siç matet me pikëzimin SYNTAX. HbA1c ishte i vetmi faktor glukometabolik i lidhur me pikëzimin SYNTAX mbi

22 (OR = 3,03, CI95 % 1,03-8,9, p = 0,04). HbA1c ishte gjithashtu dukshëm e lidhur me ashpërsinë e SAK në analizën e nëngrupit (IM dhe angina e qëndrueshme - (OR = 3.4, CI 95 % 1,14-10, p = 0,029) dhe (OR = 12,3, CI 95 % 1,99-76, p = 0,007), respektivisht). Ndërkohë, nuk u gjet asnjë korrelacion midis niveleve të glicemisë së pranimit ose glicemisë esëll dhe ashpërsisë së SAK.

Në 2018 Vistisen¹⁵² raportoi se krahasuar me normogliceminë, shkalla e incidencës së një ngjarjeje madhore (sëmundje KV jofatale/fatale ose vdekshmëria nga të gjitha shkaqeve) në kontekstin e prediabetit ishte 54% më i lartë me përkufizimin e OBSH/IEC dhe 37% më i lartë me përkufizimin ADA (P<0.001) por në rënie në 17% dhe 12% pas rregullimit të konfuzionit (P≥0.111). Prediabeti nga HbA1c u shoqërua me një dyfishim të shkallës së incidencës për të dy kriteret e IEC dhe ADA. Megjithatë, pas rregullimit, rreziku i tepërt u reduktua në 13% dhe 17% (P ≥0.055), respektivisht. Prediabeti nga GED ose GDPp nuk u shoqërua me një rrezik i tepërt në analizën e rregulluar. Studimi arrin në përfundimin se prediabeti i përcaktuar nga HbA1c ishte i lidhur me një prognozë më të keqe sesa prediabeti i përcaktuar nga GED ose GDPp.

Kufizimet e studimit

Duhet nënvizuar fakti se për arsye të mungesës së të dhënave në lidhje me HbA1c për gjithë pacientët ishte e pamundur të analizohet lidhja e hemoglobinës së glukozuar me praninë dhe shtrirjen e sëmundjes koronare – çka përbën një nga kufizimet e rëndësishme të studimit tonë.

Një kufizim tjetër lidhet me pamundësinë, për shkak të mungesës së të dhënave për gjithë pacientët, e analizimit të markerave të tjerë të inflamacionit.

5. Përfundime

- Prevalenca e prediabetit në pacientët që referohen për angiografi koronare me qëllim diagnostikimin dhe trajtimin e SAK në popullatën e studiuar është 17,2%.
- Prevalenca e faktorëve të rrezikut kardiovaskular si HTA, moshë, duhanpirja, gjinia mashkull, janë të ngjashme midis të tre grupeve, ndërsa dislipidemia ka prevalencë më të lartë në prediabetikët dhe diabetikët krahasuar me grupin me glicemi normale.
- Në analizën multivariate të popullatës në studim (pacientë jodiabetikë dhe diabetikë) rezulton se moshë, gjinia mashkull, historia familjare, duhanpirja, numri i leukociteve dhe glicemia postprandiale janë faktorë të pavarur parakallëzues të SAK.

- Në analizën multivariate për popullatën jodiabetike (pacientë me glicemi normale dhe prediabet) rezulton se moshë, numri i leukociteve dhe glicemia postprandiale janë faktorë të pavarur parakallëzues të SAK.
- Prania, shtrirja dhe ashpërsia e aterosklerozës koronare janë në mënyrë sinjifikante më të larta në pacientët prediabetike krahasuar me pacientët me glicemi normale.
- Barra e sëmundjes koronare dhe kompleksiteti i saj në pacientët prediabetikë janë të ngjashme me pacientët diabetikë.
- Glicemia e dëmtuar postprandiale, por jo glicemia esëll e dëmtuar, është faktor parakallëzues i pavarur i pranisë dhe shtrirjes/rëndësisë së aterosklerozës koronare.

6. Rekomandime klinike

Prediabeti mbart rrezik të shtuar por të modifikueshëm për aterosklerozën koronare. Për këto arsye rekomandohet:

1. Mjekim optimal i patologjive bashkëshoqëruese si hipertensioni dhe dislipidemia.
2. Kontrolli në mënyrë periodike nëpërmjet testeve të glicemisë esëll, glicemisë postprandiale dhe hemoglobinës së glukozuar duhet të rekomandohet në të gjithë subjektet, dhe në mënyrë të veçantë në individët mbipeshë dhe obezë.
3. Modifikimi i stilit të jetës dhe aktiviteti fizik janë mjetet më efikase në vonimin e shfaqjes së prediabetit dhe në uljen e rrezikut të shndërrimit të tij në diabet.

7. Bibliografia

1. Grundy SM, D'Agostino Sr RB, Mosca L, Burke GL, Wilson PW, Rader DJ, Cleeman JI, Roccella EJ, Cutler JA, Friedman LM. Cardiovascular risk assessment based on US cohort studies: findings from a National Heart, Lung, and Blood institute workshop. *Circulation*. 2001; 104:491-6.
2. Hurst RT, Lee RW. Increased incidence of coronary atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus: mechanisms and management. *Ann Intern Med*. 2003; 139:824-34.
3. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002; 420:868-74.
4. Balkau B, Shipley M, Jarrett RJ, Pyorala K, Pyorala M, Forhan A, Eschwege E. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care*. 1998; 21:360-7.

5. Bjornholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandvik L, Nitter-Hauge S, Jervell J, Erikssen J, Thaulow E. Fasting blood glucose: an underestimated risk factor for cardiovascular death. Results from a 22-year follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care*. 1999; 22:45-9.
6. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care*. 1999; 22:233-40.
7. Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Tofler GH, Singer DE, Murphy-Sheehy PM, Lipinska I, D'Agostino RB, Wilson PW. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring Study. *JAMA*. 2000; 283:221-8.
8. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med*. 2002; 19:708-23.
9. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004; 24:816-23.
10. Yan SF, Ramasamy R, Naka Y, Schmidt AM. Glycation, inflammation, and RAGE: a scaffold for the macrovascular complications of diabetes and beyond. *Circ Res*. 2003; 93:1159-69.
11. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2005;28:S37-42.
12. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20:1183-97.
13. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler EC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:3160-7.
14. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Jr., Spertus JA, Costa F. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112:2629-34.

15. Sasso FC, Carbonara O, Nasti R, Campana B, Marfella R, Torella M, Nappi G, Torella R, Cozzolino D. Glucose metabolism and coronary heart disease in patients with normal glucose tolerance. *JAMA*. 2004; 291:1857-63.
16. Kowalska I, Prokop J, Bachorzewska-Gajewska H, Telejko B, Kinalskal I, Kochman W, Musial W. Disturbances of glucose metabolism in men referred for coronary arteriography. Postload glycemia as predictor for coronary atherosclerosis. *Diabetes Care*. 2001; 24:897-901.
17. Dibra A, Ndrepepa G, Mehilli J, Pineck S, Mayer S, Bollwein H, Hausleiter J, Pache J, Schomig A, Kastrati A. Prognostic value of impaired fasting glucose for outcomes of patients with stable angina pectoris treated with percutaneous coronary interventions. *Am J Cardiol*. 2005; 96:1113-5.
18. ICD-10-CM codes [<https://www.icd10data.com>]
19. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019, 42: S13–28.
20. Hostalek U. Global epidemiology of prediabetes -present and future perspectives. *Clinical Diabetes and Endocrinology* (2019) 5:5
21. Karve A, Hayward RA. Prevalence, diagnosis, and treatment of impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in nondiabetic U.S. adults. *Diabetes Care*. 2010; 33:2355–9.
22. Yip WCY, Sequeira IR, Plank LD, Poppitt SD. Prevalence of pre-diabetes across ethnicities: a review of impaired fasting glucose (IFG) and impaired glucose tolerance (IGT) for classification of dysglycaemia. *Nutrients*. 2017;9.
23. Blum J, Aeschbacher S, Schoen T, Bossard M, Pumpol K, Brasier N, Risch M, Risch L, Conen D. Prevalence of prediabetes according to hemoglobin A1c versus fasting plasma glucose criteria in healthy adults. *Acta Diabetol*. 2015; 52:631–2.
24. International diabetes federation: IDF diabetes atlas - 8th edition, 2017. 10. 2017 IDF: IDF clinical practice recommendations for managing type 2 diabetes in primary care.
25. National Diabetes statistics report 2020
26. Echouffo-Tcheugui JB, Selvin E. Prediabetes and What It Means: The Epidemiological Evidence. *Annu. Rev. Public Health* 2021. 42:59–77

27. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20:1183–97.
28. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care* 1998; 21:518–24.
29. Cowie CC, Rust KF, Ford ES, et al. Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the U.S. population in 1988–1994 and 2005–2006. *Diabetes Care* 2009; 32:287–94.
30. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycaemia: Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva: World Health Organization, 2006.
31. International Expert Committee 2009 International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 32:1327–1334
32. American Diabetes Association 2010 Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 33(Suppl 1): S62–S69
33. Saudek CD, Herman WH, Sacks DB, Bergenstal RM, Edelman D, Davidson MB 2008 A new look at screening and diagnosing diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 93:2447–2453
34. Cohen RM 2007 A1C: Does one size fit all? *Diabetes Care* 30:2756–2758
35. Lipska KJ, De Rekeneire N, Van Ness PH, Johnson KC, Kanaya A, Koster A, Strotmeyer ES, Goodpaster BH, Harris T, Gill TM, Inzucchi SE 2010 Identifying dysglycemic states in older adults: implications of the emerging use of hemoglobin A1c. *J Clin Endocrinol Metab* 95:5289–5295
36. Cohen R, Haggerty Sh, Herman WH. HbA1c for the Diagnosis of Diabetes and Prediabetes: Is It Time for a Mid-Course Correction? *J Clin Endocrinol Metab.* 2010, 95(12): 5203–5206
37. Chatzianagnostou K, Vigna L, Di Piazza S, Tirelli S et al. Low concordance between HbA1c and OGTT to diagnose prediabetes and diabetes in overweight or obesity. *Clinical Endocrinology*, 2019: Volume 91, 3; 411-416
38. C. Weyer, C. Bogardus, D.M. Mott, R.E. Pratley, The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Invest.* 104(6), 787–794 (1999)

39. G.C. Weir, S. Bonner-Weir, Five stages of evolving b-cell dysfunction during progression to diabetes, *Diabetes* 53(12, suppl 3), S16–S21 (2004)
40. A.G. Ta'bak, C. Herder, W. Rathmann, E.J. Brunner, M. Kivimäki Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *Lancet* Published online June 9, (2012) doi:10.1016/S0140-6736(12)60283-9
41. A. Tirosh, I. Shai, D. Tekes-Manova, E. Israeli, D. Pereg, T. Shochat, I. Kochba, A. Rudich, For the Israeli diabetes research group, normal fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes in young men. *N. Engl. J. Med.* 353(10), 1454–1462 (2005)
42. Bergman M. Pathophysiology of prediabetes and treatment implications for the prevention of type 2 diabetes mellitus *Endocrine* . 2013 Jun;43(3):504-13. doi: 10.1007/s12020-012-9830-9. Epub 2012 Nov 7.
43. Sang Youl Rhee, Jeong-Taek Woo; The Prediabetic Period: Review of Clinical Aspects. *Diabetes Metab J* 2011; 35:107-116
44. Abdul-Ghani MA, DeFronzo RA. Pathophysiology of prediabetes. *Curr Diab Rep.* 2009; 9:193–199.
45. Abdul-Ghani MA, Jenkinson CP, Richardson DK, Tripathy D, DeFronzo RA. Insulin secretion and action in subjects with impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: results from the Veterans Administration Genetic Epidemiology Study. *Diabetes.* 2006; 55:1430–1435.
46. Meyer C, Pimenta W, Woerle HJ, Van Haeften T, Szoke E, Mitrakou A, Gerich J. Different mechanisms for impaired fasting glucose and impaired postprandial glucose tolerance in humans. *Diabetes Care.* 2006; 29:1909–1914.
47. Perreault L, Bergman BC, Playdon MC, Dalla Man C, Cobelli C, Eckel RH. Impaired fasting glucose with or without impaired glucose tolerance: progressive or parallel states of prediabetes? *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008;295: E428–E435.
48. Faerch K, Vaag A, Holst JJ, Glumer C, Pedersen O, Borch-Johnsen K. Impaired fasting glycaemia vs impaired glucose tolerance: similar impairment of pancreatic alpha and beta cell function but differential roles of incretin hormones and insulin action. *Diabetologia.* 2008; 51:853–861.
49. Rhee SY, Woo JT, Chon S, Hwang YC, Oh S, Ahn KJ, Chung HY, Kim SW, Kim JW, Kim YS. Characteristics of insulin resistance and insulin secretory capacity in Korean subjects with IFG and IGT. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010; 89:250–255.

50. Faerch K, Vaag A, Holst JJ, Hansen T, Jorgensen T, Borch-Johnsen K. Natural history of insulin sensitivity and insulin secretion in the progression from normal glucose tolerance to impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance: the Inter99 study. *Diabetes Care*. 2009; 32:439–444.
51. Weyer C, Bogardus C, Pratley RE. Metabolic characteristics of individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes*. 1999; 48:2197–2203.
52. Wasada T, Kuroki H, Katsumori K, Arii H, Sato A, Aoki K. Who are more insulin resistant, people with IFG or people with IGT? *Diabetologia*. 2004; 47:758–759.
53. Rhee SY, Kim JY, Chon S, Hwang YC, Jeong IK, Oh S, Ahn KJ, Chung HY, Woo J, Kim SW, Kim JW, Kim YS. The changes in early phase insulin secretion in newly diagnosed, drug naïve Korean prediabetes subjects. *Korean Diabetes J*. 2010; 34:157–165.
54. Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., and Gerstein, H. C. (2000). Stress Hyperglycaemia and Increased Risk of Death after Myocardial Infarction in Patients with and without Diabetes: a Systematic Overview. *Lancet* 355, 773–778. doi:10.1016/S0140-6736(99)08415-9
55. Corbett, S. J. (2012). NICE Recommendations for the Management of Hyperglycaemia in Acute Coronary Syndrome. *Heart* 98, 1189–1191. doi:10.1136/heartjnl-2012-302421
56. Deedwania, P., Kosiborod, M., Barrett, E., Ceriello, A., Isley, W., Mazzone, T., et al. (2008). Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome: a Scientific Statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 117, 1610–1619. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.188629
57. Ferreira, J. A., Baptista, R. M., Monteiro, S. R., Gonçalves, F. M., Monteiro, P. F., and Gonçalves, L. M. (2021). Admission Hyperglycemia and All-Cause Mortality in Diabetic and Non-diabetic Patients with Acute Myocardial Infarction: a Tertiary Center Analysis. *Intern Emerg. Med.* 16, 2109–2119. doi:10.1007/s11739-021-02693-0
58. Kosiborod, M., Rathore, S. S., Inzucchi, S. E., Masoudi, F. A., Wang, Y., Havranek, E. P., et al. (2005). Admission Glucose and Mortality in Elderly Patients Hospitalized with

- Acute Myocardial Infarction: Implications for Patients with and without Recognized Diabetes. *Circulation* 111, 3078–3086. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.517839
59. Marfella, R., Di Filippo, C., Esposito, K., Nappo, F., Piegari, E., Cuzzocrea, S., et al. (2004). Absence of Inducible Nitric Oxide Synthase Reduces Myocardial Damage during Ischemia Reperfusion in Streptozotocin-Induced Hyperglycemic Mice. *Diabetes* 53, 454–462. doi:10.2337/diabetes.53.2.454
 60. Marfella, R., Esposito, K., Nappo, F., Siniscalchi, M., Sasso, F. C., Portoghese, M., et al. (2004). Expression of Angiogenic Factors during Acute Coronary Syndromes in Human Type 2 Diabetes. *Diabetes* 53, 2383–2391. doi:10.2337/diabetes.53.9.2383
 61. Marfella, R., Rizzo, M. R., Siniscalchi, M., Paolisso, P., Barbieri, M., Sardu, C., et al. (2013). Peri-procedural Tight Glycemic Control during Early Percutaneous Coronary Intervention Up-Regulates Endothelial Progenitor Cell Level and Differentiation during Acute ST-Elevation Myocardial Infarction: Effects on Myocardial Salvage. *Int. J. Cardiol.* 168, 3954–3962. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.06.053
 62. Marfella, R., Sasso, F. C., Siniscalchi, M., Paolisso, P., Rizzo, M. R., Ferraro, F., et al. (2012). Peri-procedural Tight Glycemic Control during Early Percutaneous Coronary Intervention Is Associated with a Lower Rate of In-Stent Restenosis in Patients with Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 97, 2862–2871. doi:10.1210/jc.2012-1364
 63. Paolisso, P., Bergamaschi, L., Satri, G., D'Angelo, E. C., MaD'Angelo Toniolo, S., Stefanizzi, A., et al. (2020). Secondary Prevention Medical Therapy and Outcomes in Patients with Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Artery Disease. *Front. Pharmacol.* Jan. 31 (10), 1606. doi:10.3389/fphar.2019.0160
 64. Paolisso, P., Foà, A., Bergamaschi, L., Donati, F., Fabrizio, M., Chiti, C., et al. (2021). Hyperglycemia, Inflammatory Response and Infarct Size in Obstructive Acute Myocardial Infarction and MINOCA. *Cardiovasc Diabetol.* 20 (1), 33. doi:10.1186/s12933-021-01222-9
 65. Takayuki Kojima et al. Impact of Hyperglycemia on Long-Term Outcome in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction *Am J Cardiol* 2020 Mar 15;125(6):851-859. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.034. Epub 2019 Dec 26.

66. Lind P, Hedblad B, Stavenow L, et al. Influence of plasma fibrinogen levels on the incidence of myocardial infarction and death is modified by other inflammation-sensitive proteins: a long-term cohort study *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:452-458.
67. Koenig W, Sund M, Fröhlich M, et al. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men *Circulation* 1999;99:237-242.
68. Grau AJ, Buggle F, Becher H, et al. The association of leukocyte count, fibrinogen and C-reactive protein with vascular risk factors and ischemic vascular diseases *Thromb Res* 1996;82:245-255.
69. Schalkwijk CG, Poland DC, van Dijk W, et al. Plasma concentration of C-reactive protein is increased in type I diabetic patients without clinical macroangiopathy and correlates with markers of endothelial dysfunction: evidence for chronic inflammation *Diabetologia* 1999; 42:351-357.
70. WuT, Dorn JP, Donahue RP, et al. Associations of serum C-reactive protein with fasting insulin, glucose, and glycosylated hemoglobin: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994 *Am J Epidemiol* 2002;155:65-71.
71. Festa A, D'Agostino Jr. R, Tracy RP, et al. C-reactive protein is more strongly related to post-glucose load glucose than to fasting glucose in non-diabetic subjects; the Insulin Resistance Atherosclerosis Study *Diabet Med* 2002;19:939-943.
72. Bruno G, Cavallo-Perin P, Bargero G, et al. Association of fibrinogen with glycemic control and albumin excretion rates in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus *Ann Int Med* 1996; 125:653-657.
73. Kayaba K, Nago N, Miyamoto T, et al. Glycated hemoglobin levels and their correlation with atherosclerotic risk factors in a Japanese population – the Jichi Medical School Cohort Study 1993–1995 *Jpn Circ J* 1998;62:261-266.
74. Noguchi T, Tsujisaki M, Imai K, et al. Relationship among risk factors of atherosclerosis, leukocyte count, and soluble intercellular adhesion molecule-1 *Int Med* 1998;37:123-126.
75. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus *JAMA* 2001;286:327-334.

76. Wolf M, Sandler L, Hsu K, et al. First-trimester c-reactive protein and subsequent gestational diabetes *Diabetes Care* 2003; 26:819-824.
77. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, et al. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes. Results of the prospective population-based European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC) – Potsdam study *Diabetes* 2003; 52:812-817.
78. Thorand B, Löwel H, Schneider A, et al. C-reactive protein as a predictor for incident diabetes mellitus among middle-aged men *Arch Int Med* 2003;163:93-99.
79. Bäck SE. Towards common reference interval in clinical chemistry *Clin Chem Lab Med* 1999; 37:573-592.
80. Gustavsson CG, Agardh C-D. Markers of inflammation in patients with coronary artery disease are also associated with glycosylated haemoglobin A_{1c} within the normal range *European Heart Journal*, Volume 25, Issue 23, December 2004, 2120–2124
81. Harefeld M, Fischer S, Schmelchel H, Rothe G, et al. Diabetes Intervention Study. Multi-intervention trial in newly diagnosed NIDDM. *Diabetes Care*. 1991 Apr;14(4):308-17.
82. Raz I, Wilson PW, Strojek K, et al. Effects of prandial versus fasting glycemia on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes: the HEART2D trial. *Diabetes Care* 2009; 32:381–386
83. Raz I, Ceriello A, Wilson PW, et al. Post hoc subgroup analysis of the HEART2D trial demonstrates lower cardiovascular risk in older patients targeting postprandial versus fasting/premeal glycemia. *Diabetes Care* 2011; 34:1511–1513
84. Cavalot F, Pagliarino A, Valle M, et al. Postprandial blood glucose predicts cardiovascular events and all-cause mortality in type 2 diabetes in a 14-year follow-up: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *Diabetes Care* 2011; 34:2237–2243
85. Takao T, Suka M, Yanagisawa H, Iwamoto Y. Impact of postprandial hyperglycemia at clinic visits on the incidence of cardiovascular events and all-cause mortality in patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Investig* 2017; 8:600–608
86. Barrett-Connor E, Ferrara A. Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men: the Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care* 1998; 21:1236–1239

87. Ketema EB, Kibret KT. Correlation of fasting and postprandial plasma glucose with HbA1c in assessing glycemic control; systematic review and meta-analysis. *Arch Public Health* 2015; 73:43
88. Cavalot F, Petrelli A, Traversa M, et al. Postprandial blood glucose is a stronger predictor of cardiovascular events than fasting blood glucose in type 2 diabetes mellitus, particularly in women: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:813–819
89. Chiasson JI, Gomis R, Hanefeld M, et al. The STOP-NIDDM Trial: an international study on the efficacy of an alpha-glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with impaired glucose tolerance: rationale, design, and preliminary screening data. *Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Diabetes Care* 1998 Oct;21(10):1720-5
90. Holman RR, Coleman RL, Chan JCN, et al.; ACE Study Group: Effects of acarbose on cardiovascular and diabetes outcomes in patients with coronary heart disease and impaired glucose tolerance: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5:877–886
91. Tsuboi A, Ito C, Fujikawa R, Yamamoto H, Kihara Y. Association between the postprandial glucose levels and arterial stiffness measured according to the cardio-ankle vascular index in non-diabetic subjects. *Intern Med* 2015; 54:1961–1969
92. Hanefeld M, Koehler C, Henkel E, Fuecker K, Schaper F, Temelkova-Kurktschiev T. Post-challenge hyperglycaemia relates more strongly than fasting hyperglycaemia with carotid intima-media thickness: the RIAD Study: risk factors in impaired glucose tolerance for atherosclerosis and diabetes. *Diabet Med* 2000; 17:835–840
93. Teno S, Uto Y, Nagashima H, et al. Association of postprandial hypertriglyceridemia and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23:1401–1406
93. Qiao Q, Dekler JM, de Vegt F et al. Two prospective studies found that elevated-2-hr glucose predicted male mortality independent of fasting glucose and HbA1c. *J. Clin Epidemiol* 2004; 57:590-596
95. Ceriello A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: is it time to treat? *Diabetes* 2005; 54:1-7

96. The DECODE study group, European Diabetes Epidemiology Group, glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Internal Med* 2001; 161:397-405
97. Beisswenger P, Heine RJ, Leiter LA, Moses A, Tuomilehto J. Prandial glucose regulation in the glucose triad: emerging evidence and insights. *Endocrine* 2004; 25:195–202
98. DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. *BMJ*. 1998; 317:371–375.
99. The DECODE study group, European Diabetes Epidemiology Group, Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet*. 1999; 354:617–621.
100. Laws A, Marcus EB, Grove JS, Curb JD. Lipids and lipoproteins as risk factors for coronary heart disease in men with abnormal glucose tolerance: the Honolulu Heart Program. *J Intern Med* 1993; 234:471-478
101. Sorkin JD, Muller DC, Fleg JL, Andres R. The relation of fasting and 2-h post-challenge plasma glucose concentrations to mortality: data from the Baltimore Longitudinal study of aging with a critical review of the literature. *Diabetes Care* 2005; 28:2626-2632
102. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021-104.
103. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2022;45(Suppl. 1): S17–S38 | <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>
104. Makaroff LE. The need for international consensus on prediabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5:5-7. doi:10.1016/S2213-8587(16)30328-X

105. Piller C. Dubious diagnosis. *Science* 2019; 363:1026-31.
doi:10.1126/science.363.6431.1026
106. Cefalu WT, Petersen MP, Ratner RE. The alarming and rising costs of diabetes and prediabetes: a call for action! *Diabetes Care* 2014; 37:3137-8. doi:10.2337/dc14-2329
107. Nguyen BM, Lin KW, Mishori R. Public health implications of overscreening for carotid artery stenosis, prediabetes, and thyroid cancer. *Public Health Rev* 2018; 39:18. doi:10.1186/s40985-018-0095-6
108. Prevalence of Prediabetes Among Adults. <https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics-report/prevalence-of-prediabetes.html>
109. Linda J. Andes et al., Prevalence of Prediabetes Among Adolescents and Young Adults in the United States, 2005-2016 *JAMA Pediatr.* 2020;174(2):e194498. doi:10.1001/jamapediatrics.2019.4498
110. Saeedi P. et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res. Clin. Pract* 157:107843 [PubMed:31518657]
111. Wang L, et al. Prevalence and ethnic pattern of diabetes and prediabetes in China in 2013. *JAMA* 317(24):2515–23 [PubMed: 28655017]
112. Xu Y. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *JAMA* 310(9):948–59 [PubMed: 24002281]
113. Kataoka Y, Yasuda S, Morii I et al (2005) Quantitative coronary angiographic studies of patients with angina pectoris and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care.* 28(9):2217–2222
114. Choi WG, Rha SW, Choi BG et al (2018) The impact of prediabetes on two- year clinical outcomes in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *Yonsei Med J.* 59(4):489–494
115. Liu C. 2020. Trends in self-reported prediabetes and metformin use in the USA: NHANES 2005–2014. *J. Gen. Intern. Med* 35(1):95–101 [PubMed:31637644]
116. Ali MK. 2018. Cardiovascular and renal burdens of prediabetes in the USA: analysis of data from serial cross-sectional surveys, 1988–2014. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 6(5):392–403 [PubMed: 29500121].

117. Rhee MK, 2010. Many Americans have pre-diabetes and should be considered for metformin therapy. *Diabetes Care* 33(1):49–54[PubMed: 19808929],
118. Warren B, 2017. Comparative prognostic performance of definitions of prediabetes: a prospective cohort analysis of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 5(1):34–42 [PubMed:27863979]).
119. Hui-Hui Liu, Impacts of Prediabetes Mellitus Alone or Plus Hypertension on the Coronary Severity and Cardiovascular Outcomes, *Hypertension.* 2018;71:1039–1046 <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11063>)
120. Zhang S, Dai J, Jia H et al (2018) Non-culprit plaque characteristics in acute coronary syndrome patients with raised hemoglobinA1c: an intravascular optical coherence tomography study. *Cardiovasc Diabetol.* 17(1):90)
121. Nakamura A, et al (2015) Effect of glycemic state on postprandial hyperlipidemia and hyperinsulinemia in patients with coronary artery disease. *Heart Vessels.* 31(9):1446–1455ai
122. Vergès B. Pathophysiology of diabetic dyslipidaemia: where are we? *Diabetologia* 2015; 58:886–99
123. Amir Ziaee Association of hematological indices with prediabetes: A cross-sectional study, *Electron Physician.* 2017 Sep; 9(9): 5206–5211.
124. Armin Mahdiani Correlation Between White Blood Cell Count and Insulin Resistance in Type 2 Diabetes *Curr Diabetes Rev.* 2019;15(1):62-66.
doi:10.2174/1573399814666180119143026.
125. Eun-Hee Nah Associations of complete blood count parameters with pancreatic beta-cell function and insulin resistance in prediabetes and type 2 diabetes mellitus *J Clin Lab Anal.* 2022 Jun; 36(6): e24454
126. Jie Lin, Association between C-reactive protein and pre-diabetic status in a Chinese Han clinical population. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews, Volume25, Issue3 March 2009, 219-223.*
127. C. Sabanayagam, Serum C-reactive protein level and prediabetes in two Asian populations *Diabetologia* volume 54, pages 767–775 (2011).
128. Kato, K (2018). Association Between Elevated C-Reactive Protein Levels and Prediabetes in Adults, Particularly Impaired Glucose Tolerance. *Canadian Journal of Diabetes.* doi:10.1016/j.jcjd.2018.03.007.

129. Aishwarya Ghule, Association of Serum High Sensitivity C-Reactive Protein With Pre-diabetes in Rural Population: A Two-Year Cross-Sectional Study. *Cureus*. 2021 Oct; 13(10): e19088. doi: 10.7759/cureus.19088.
130. David Preiss et. al. Fasting plasma glucose in non-diabetic participants and the risk for incident cardiovascular events, diabetes, and mortality: results from WOSCOPS 15-year follow-up. *European Heart Journal* (2010) 31, 1230–1236 doi:10.1093/eurheartj/ehq095
131. Joohon Sung, Fasting Blood Glucose and the Risk of Stroke and Myocardial Infarction. *Circulation*. 2009; 119:812-819; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.776989
132. Jie Yang. Fasting Blood Glucose and HbA1c Correlate With Severity of Coronary Artery Disease in Elective PCI Patients With HbA1c 5.7% to 6.4%. *Angiology* 2019, DOI: 10.1177/0003319719887655
133. Fu CP, Sheu WH, Lee WL, et al. Two-hour post-challenge hyperglycemia, but not fasting plasma glucose, associated with severity of coronary artery disease in patients with angina. *PLoS One*. 2018;13(8): e0202280.
134. Califf RM, Iii HRP, Hindman MC, et al. Prognostic value of a coronary artery jeopardy score. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(5): 1055-63.
135. Kivity Shaye. Fasting glucose levels within the high normal range predict cardiovascular outcome. *Am Heart J* 2012; 164:111-6.
136. Fariba Ahmadizar. Impaired fasting glucose, type 2 diabetes mellitus, and lifetime risk of cardiovascular disease among women and men: the Rotterdam Study *BMJ Open Diab Res Care* 2021;9:e002406. doi:10.1136/bmjdr-2021-002406
137. Tong Zhao et al. Predictive value of fasting blood glucose for serious coronary atherosclerosis in non-diabetic patients. *Journal of International Medical Research* 2019, Vol. 47(1) 152–158. DOI: 10.1177/0300060518798252
138. Gurudevan S et al. Impaired fasting glucose is associated with increased severity of subclinical coronary artery disease compared to patients with diabetes and normal fasting glucose: Evaluation by coronary computed tomographic angiography. *BMJ Open* 2016; 6: e005148; doi:10.1136/bmjopen-2014-005148
139. Dong X. et al., Impaired fasting glucose and the prevalence and severity of angiographic coronary artery disease in high-risk Chinese patients. *Metabolism* 2008; 57: 24–29

140. Konstantinou DM, Non-diabetic hyperglycaemia correlates with angiographic coronary artery disease prevalence and severity. *Diabetes Metab* 2010; 36: 402–408
141. Tianyu Xu. Risk of Coronary Heart Disease in Different Criterion of Impaired Fasting Glucose A Meta-Analysis. *Medicine* Volume 94, Number 40, October 2015; DOI: 10.1097/MD.0000000000001740
142. Makoto Tominaga, Impaired Glucose Tolerance Is a Risk Factor for Cardiovascular Disease, but Not Impaired Fasting Glucose The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care*, Volume 22, Number 6, 920–924, June 1999
143. Yuli Huang et al. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systematic review and meta-analysis *BMJ* 2016;355:i5953 | doi: 10.1136/bmj.i5953
144. Xiaoyan Cai et al. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: updated meta-analysis *BMJ* 2020;370:m2297 doi: 10.1136/bmj.m2297
145. Jiang J, Zhao L, Lin L, et al. Postprandial blood glucose outweighs fasting blood glucose and HbA1c in screening coronary heart disease. *Sci Rep.* 2017;7(1):14212.
146. Hanefeld M, Koehler C, Fuecker K, et al. Insulin secretion and insulin sensitivity pattern is different in isolated impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose: the risk factor in impaired glucose tolerance for atherosclerosis and diabetes study. *Diabetes Care.* 2003;26(3):868.
147. Yutang Wang et al. Late non-fasting plasma glucose predicts cardiovascular mortality independent of hemoglobin A1c. *Nature* (2022) 12:7778; <https://doi.org/10.1038/s41598-022-12034-6>
148. Nielsen. One-hour glucose value as a long-term predictor of cardiovascular morbidity and mortality: the Malmö Preventive Project. *European Journal of Endocrinology*, (2018). 178(3), 225–236. doi:10.1530/eje-17-0824
149. Tominaga, M., (1999). Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care*, 22(6), 920–924. doi:10.2337/diacare.22.6.920
150. Jingjing Jiang. Postprandial Blood Glucose Outweighs Fasting Blood Glucose and HbA1c in screening Coronary Heart Disease. *Nature* 2017, 7: 14212 | DOI:10.1038/s41598-017-14152-y

151. Yaron Arbel et al. Admission glucose, fasting glucose, HbA1c levels and the SYNTAX score in non-diabetic patients undergoing coronary angiography. *Clin Res Cardiol* (2014) 103:223–227 DOI 10.1007/s00392-013-0641-7
152. Dorte Vistisen et al. Risk of Cardiovascular Disease and Death in Individuals With Prediabetes Defined by Different Criteria: The Whitehall II Study. *Diabetes Care* 2018; 41:899–906 <https://doi.org/10.2337/dc17-2530>

8. Shtojca

PRE-DIABETI : PREDIKTOR I PRANISE DHE SHTRIRJES SE ATEROSKLEROZES KORONARE?

Emri Mbiemri: _____ Kartela Nr. _____

Datelindja: _____ Date shtrimi: _____ Koronarografi, dt. _____

Diagnoza: _____

Histori familjare	JO	PO	Fumator:	JO	PO
Hipertension:	JO	PO	IM i meparshem:	JO	PO
Dislipidemi:	JO	PO	Sem. Valvulare:	JO	PO
Kardiomiopati:	JO	PO			
Revaskularizime te meparshme:	JO	PO	(____ene)		
Pesha: _____ Kg.	Gjatesia: _____ cm.	BMI _____ kg/m ²	Perimetri i belit: _____ cm		

Te dhenat laboratorike:

Glicemia esell: _____ mg/dl
 Glicemia pas ngarkeses me glukoze: _____ mg/dl
 Hemoglobina e glukozuar: _____ % Diabet prej _____ muaj vite
 Kolesterol total: _____ mg/dl Trigliceridet: _____ mg/dl.
 LDL-Kolesterol: _____ mg/dl HDL-Kolesterol: _____ mg/dl
 Kreatinemia: _____ Mikroalbuminuria: _____ Fibrinogjeni: _____
 Leukocitet: _____ Proteina C-Reaktive _____

Ekzaminimet jo-invazive:

EKG e qetesise: _____

Prove Ushtrimore _____

Ekokardiogram _____

Trajtimi medikamentoz:

β-blokues:	PO	JO	Frenues ACE:	PO	JO
Dluretike	PO	JO	Ca-blokues:	PO	JO
Statina:	PO	JO	Aspirina:	PO	JO
Insuline:	PO	JO	Hipoglicemiantë orale:	PO	JO
ARB:	PO	JO	Te tjera: _____	PO	JO

Shtojca 1

Analiza ANOVA

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
mosha	normal	768	60.0273	9.72466	.35091	59.3385	60.7162	29.00	87.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	184	60.9620	9.48474	.69922	59.5824	62.3415	34.00	85.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	59.1923	10.14700	1.98999	55.0938	63.2908	43.00	73.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	36	63.6389	8.35687	1.39281	60.8113	66.4664	44.00	78.00
	DM	416	61.0144	9.18326	.45025	60.1294	61.8995	28.00	84.00
	Total	1430	60.5105	9.52817	.25197	60.0162	61.0048	28.00	87.00
crp	normal	204	5.9724	8.91779	.62437	4.7413	7.2035	.30	48.80
	tolerancë e dëmtuar esëll	91	6.8676	12.24843	1.28398	4.3168	9.4185	.10	100.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	14	4.3053	5.13505	1.37240	1.3404	7.2702	.36	14.40
	tolerancë e dëmtuar post prandial	13	6.8423	7.86546	2.18149	2.0893	11.5954	1.10	28.70
	DM	178	12.3620	17.50237	1.31186	9.7731	14.9509	.30	100.00
	Total	500	8.3860	13.38713	.59869	7.2097	9.5622	.10	100.00
BMI	normal	678	26.8345	3.81175	.14639	26.5471	27.1219	15.20	52.60
	tolerancë e dëmtuar esëll	175	27.1983	3.79907	.28718	26.6315	27.7651	18.80	39.30
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	28.5231	4.02744	.78985	26.8964	30.1498	21.80	39.80
	tolerancë e dëmtuar post prandial	36	26.6583	2.97335	.49556	25.6523	27.6644	19.80	34.00
	DM	412	27.6757	3.53235	.17403	27.3336	28.0178	18.40	44.90
	Total	1327	27.1720	3.72811	.10234	26.9712	27.3727	15.20	52.60
glicemi esell normal mgdL		768	86.0273	8.80636	.31777	85.4035	86.6512	57.00	99.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	184	109.1033	6.47359	.47724	108.1617	110.0449	101.00	124.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar post prandial	26	112.2692	6.44086	1.26316	109.6677	114.8707	102.00	123.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	36	87.7500	7.22842	1.20474	85.3043	90.1957	74.00	99.00
	DM	402	146.4776	57.39595	2.86265	140.8499	152.1053	64.00	434.00
	Total	1416	106.7133	40.92660	1.08761	104.5798	108.8468	57.00	434.00
glicemi post normal prandiale mgdL	tolerancë e dëmtuar esëll	292	107.2192	16.53258	.96750	105.3150	109.1234	56.00	139.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	83	116.9157	14.59302	1.60179	113.7292	120.1021	67.00	138.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	160.6538	16.56488	3.24864	153.9631	167.3445	141.00	197.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	36	154.6389	13.91023	2.31837	149.9323	159.3454	141.00	191.00
	DM	283	207.1661	77.33333	4.59699	198.1173	216.2148	60.00	442.00
	Total	720	151.9222	68.24120	2.54320	146.9292	156.9152	56.00	442.00
HbA1c	normal	172	5.0529	.44438	.03388	4.9860	5.1198	3.80	6.20
	tolerancë e dëmtuar esëll	64	5.3719	.49070	.06134	5.2493	5.4944	4.40	6.40

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	15	5.2733	.49493	.12779	4.9993	5.5474	4.50	6.20
	tolerancë e dëmtuar post prandial	15	5.1400	.52888	.13656	4.8471	5.4329	4.40	6.00
	DM	207	7.4986	2.24589	.15610	7.1908	7.8063	4.50	14.60
	Total	473	6.1761	1.92226	.08839	6.0024	6.3498	3.80	14.60
kolesterol	normal	729	186.2483	91.50985	3.38925	179.5944	192.9022	65.00	1822.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	182	190.2363	49.96114	3.70337	182.9289	197.5436	50.00	434.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	205.0769	57.39611	11.25630	181.8941	228.2597	104.00	305.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	35	178.2857	51.39385	8.68715	160.6313	195.9401	92.00	331.00
	DM	403	183.9305	51.19264	2.55009	178.9173	188.9437	80.00	352.00
	Total	1375	186.2502	75.29796	2.03064	182.2667	190.2337	50.00	1822.00
LDL C	normal	349	116.3095	46.19961	2.47301	111.4455	121.1734	22.00	352.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	110	115.8364	48.01692	4.57823	106.7625	124.9103	23.00	295.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	20	116.5500	51.95897	11.61838	92.2325	140.8675	32.00	210.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	24	97.5417	33.66714	6.87228	83.3253	111.7581	45.00	162.00
	DM	263	112.0722	59.77105	3.68564	104.8150	119.3295	23.00	734.00
	Total	766	114.2050	51.35134	1.85540	110.5627	117.8472	22.00	734.00
kreatininemia	normal	732	1.2676	5.99888	.22172	.8323	1.7029	.50	123.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	175	1.0225	.21356	.01614	.9907	1.0544	.66	2.06
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	25	1.0244	.16294	.03259	.9571	1.0917	.66	1.33
	tolerancë e dëmtuar post prandial	34	1.0129	.23428	.04018	.9312	1.0947	.48	1.70
	DM	392	1.2787	5.25866	.26560	.7565	1.8009	.39	105.00
	Total	1358	1.2284	5.23164	.14197	.9499	1.5069	.39	123.00
WBC	normal	714	6449.72	2115.330	79.164	6294.30	6605.14	2800	28300
	tolerancë e dëmtuar esëll	166	7253.61	1931.576	149.919	6957.61	7549.62	3400	14700

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	25	7452.00	1902.218	380.444	6666.80	8237.20	1000	10100
	tolerancë e dëmtuar post prandial	36	7177.78	1688.805	281.468	6606.37	7749.19	3600	11800
	DM	361	7527.17	1962.071	103.267	7324.09	7730.26	1400	16400
	Total	1302	6890.33	2092.477	57.990	6776.57	7004.09	1000	28300
EF	normal	757	61.9577	7.70630	.28009	61.4079	62.5076	27.00	88.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	181	60.9890	7.30296	.54282	59.9178	62.0601	33.00	77.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	63.4231	5.98112	1.17299	61.0072	65.8389	40.00	72.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	35	62.8286	7.85338	1.32746	60.1308	65.5263	38.00	79.00
	DM	407	61.2408	29.05771	1.44034	58.4093	64.0722	30.00	621.00
	Total	1406	61.6743	16.88653	.45035	60.7908	62.5577	27.00	621.00
Numri i eneve te prekura	normal	768	.8451	1.05801	.03818	.7701	.9200	.00	3.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	184	1.1685	1.15890	.08544	.9999	1.3370	.00	3.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	1.2308	1.14220	.22400	.7694	1.6921	.00	3.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	36	1.3056	1.19090	.19848	.9026	1.7085	.00	3.00
	DM	416	1.4111	1.15822	.05679	1.2994	1.5227	.00	3.00
	Total	1430	1.0699	1.13319	.02997	1.0111	1.1287	.00	3.00
Numri i segmenteve te prekura	i normal	768	1.4115	2.03937	.07359	1.2670	1.5559	.00	11.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	184	2.0054	2.31766	.17086	1.6683	2.3425	.00	10.00
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	2.1538	2.49307	.48893	1.1469	3.1608	.00	8.00
	tolerancë e dëmtuar post prandial	36	2.3056	2.45903	.40984	1.4735	3.1376	.00	8.00
	DM	416	2.5385	2.40551	.11794	2.3066	2.7703	.00	10.00
	Total	1430	1.8517	2.26028	.05977	1.7345	1.9690	.00	11.00
GENSINI	normal	768	21.2669	34.22750	1.23508	18.8424	23.6915	.00	241.00
	tolerancë e dëmtuar esëll	184	29.8125	38.25563	2.82024	24.2481	35.3769	.00	185.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26	29.7115	35.62925	6.98747	15.3206	44.1025	.00	119.50
tolerancë e dëmtuar post prandial	36	31.3056	34.77936	5.79656	19.5379	43.0732	.00	134.50
DM	416	35.0553	37.84758	1.85563	31.4077	38.7029	.00	192.00
Total	1430	26.7839	36.36178	.96156	24.8977	28.6701	.00	241.00

Vlerësimi i diferencave statistikore përmes testit F

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

ANOVA

				Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	
mosha	Between Groups	(Combined)		719.926	4	179.981	1.988	.094	
		Linear Term	Unweighted	450.340	1	450.340	4.974	.026	
			Weighted	318.843	1	318.843	3.522	.061	
			Deviation	401.083	3	133.694	1.477	.219	
		Within Groups			129013.417	1425	90.536		
		Total			129733.343	1429			
crp	Between Groups	(Combined)		4476.198	4	1119.049	6.520	.000	
		Linear Term	Unweighted	1251.310	1	1251.310	7.291	.007	
			Weighted	3968.095	1	3968.095	23.121	.000	
			Deviation	508.102	3	169.367	.987	.399	
		Within Groups			84952.231	495	171.621		

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Total			89428.429	499			
BMI	Between Groups	(Combined)		238.844	4	59.711	4.339	.002
		Linear Term	Unweighted	26.583	1	26.583	1.932	.165
			Weighted	170.570	1	170.570	12.396	.000
			Deviation	68.274	3	22.758	1.654	.175
	Within Groups			18190.973	1322	13.760		
	Total			18429.817	1326			
glicemi_esell__mgdL	Between Groups	(Combined)		979075.963	4	244768.991	248.283	.000
		Linear Term	Unweighted	204867.191	1	204867.191	207.808	.000
			Weighted	900845.063	1	900845.063	913.778	.000
			Deviation	78230.900	3	26076.967	26.451	.000
	Within Groups			1391029.628	1411	985.847		
	Total			2370105.590	1415			
	Between Groups	(Combined)		1551165.878	4	387791.469	154.286	.000

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

glicemi_post_prandiale__m gdL	Linear Term	Unweighted	834507.664	1	834507.664	332.017	.000	
		Weighted	1510690.778	1	1510690.778	601.042	.000	
		Deviation	40475.099	3	13491.700	5.368	.001	
	Within Groups		1797117.767	715	2513.451			
	Total		3348283.644	719				
HbA1c	Between Groups	(Combined)	648.727	4	162.182	69.294	.000	
		Linear Term	Unweighted	173.860	1	173.860	74.283	.000
		Weighted	590.010	1	590.010	252.087	.000	
		Deviation	58.718	3	19.573	8.363	.000	
	Within Groups		1095.353	468	2.340			
Total		1744.080	472					
kolesterol	Between Groups	(Combined)	16495.993	4	4123.998	.727	.574	
		Linear Term	Unweighted	5559.954	1	5559.954	.980	.322
		Weighted	1925.672	1	1925.672	.339	.560	

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		Deviation	14570.320	3	4856.773	.856	.463	
	Within Groups		7773785.945	1370	5674.296			
	Total		7790281.937	1374				
LDL_C	Between Groups	(Combined)	9808.652	4	2452.163	.930	.446	
		Linear Term	Unweighted	9254.865	1	9254.865	3.508	.061
			Weighted	4027.756	1	4027.756	1.527	.217
			Deviation	5780.896	3	1926.965	.730	.534
	Within Groups		2007466.169	761	2637.932			
	Total		2017274.821	765				
kreatininemia	Between Groups	(Combined)	12.154	4	3.039	.111	.979	
		Linear Term	Unweighted	.003	1	.003	.000	.992
			Weighted	.027	1	.027	.001	.975
			Deviation	12.127	3	4.042	.147	.931
	Within Groups		37129.067	1353	27.442			

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Total			37141.221	1357			
WBC	Between Groups	(Combined)		3.178E8	4	7.945E7	19.158	.000
		Linear Term	Unweighted	8.562E7	1	8.562E7	20.647	.000
			Weighted	2.723E8	1	2.723E8	65.655	.000
			Deviation	4.553E7	3	1.518E7	3.660	.012
		Within Groups		5.379E9	1297	4146940.721		
		Total		5.696E9	1301			
EF	Between Groups	(Combined)		348.462	4	87.116	.305	.875
		Linear Term	Unweighted	3.345	1	3.345	.012	.914
			Weighted	87.419	1	87.419	.306	.580
			Deviation	261.043	3	87.014	.305	.822
		Within Groups		400294.346	1401	285.720		
		Total		400642.808	1405			
Numri_i_eneve_te_prekura	Between Groups	(Combined)		91.705	4	22.926	18.740	.000

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Linear Term	Unweighted	33.529	1	33.529	27.407	.000
		Weighted	86.297	1	86.297	70.540	.000
		Deviation	5.409	3	1.803	1.474	.220
	Within Groups		1743.302	1425	1.223		
	Total		1835.007	1429			
Numri_i_segmenteve_	Between Groups	(Combined)	359.189	4	89.797	18.435	.000
te_prekura	Linear Term	Unweighted	135.805	1	135.805	27.879	.000
		Weighted	343.255	1	343.255	70.467	.000
		Deviation	15.933	3	5.311	1.090	.352
	Within Groups		6941.382	1425	4.871		
	Total		7300.571	1429			
GENSINI	Between Groups	(Combined)	54483.215	4	13620.804	10.578	.000
	Linear Term	Unweighted	17591.954	1	17591.954	13.662	.000

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Weighted	50320.262	1	50320.262	39.079	.000
	Deviation	4162.953	3	1387.651	1.078	.357
Within Groups		1834911.015	1425	1287.657		
Total		1889394.230	1429			

Analiza ANOVA, procedura e krahasimit të shumëfishtë, Bonferoni

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

Multiple Comparisons

Bonferroni

Dependent Variable	(I) dm	(J) dm	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval		
						Lower Bound	Upper Bound	
mosha	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-.93461	.78098	1.000	-3.1303	1.2610	
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.83504	1.89737	1.000	-4.4993	6.1693	
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-3.61155	1.62258	.262	-8.1733	.9502	
		DM	-.98708	.57924	.886	-2.6156	.6414	
	tolerancë e dëmtuar esëll	normal	.93461	.78098	1.000	-1.2610	3.1303	
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	1.76965	1.99354	1.000	-3.8350	7.3743	
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-2.67693	1.73405	1.000	-7.5521	2.1982	
		DM	-.05247	.84242	1.000	-2.4209	2.3159	
		normal		-.83504	1.89737	1.000	-6.1693	4.4993

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	tolerancë e dëmtuar esëll	-1.76965	1.99354	1.000	-7.3743	3.8350
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-4.44658	2.44888	.696	-11.3314	2.4382
		DM	-1.82212	1.92348	1.000	-7.2298	3.5856
	tolerancë e dëmtuar post prandial	normal	3.61155	1.62258	.262	-.9502	8.1733
		tolerancë e dëmtuar esëll	2.67693	1.73405	1.000	-2.1982	7.5521
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	4.44658	2.44888	.696	-2.4382	11.3314
		DM	2.62447	1.65303	1.000	-2.0229	7.2718
	DM	normal	.98708	.57924	.886	-.6414	2.6156
		tolerancë e dëmtuar esëll	.05247	.84242	1.000	-2.3159	2.4209
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	1.82212	1.92348	1.000	-3.5856	7.2298
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-2.62447	1.65303	1.000	-7.2718	2.0229
crp	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-.89523	1.65143	1.000	-5.5517	3.7613

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	1.66713	3.61938	1.000	-8.5383	11.8726
tolerancë e dëmtuar post prandial	-.86990	3.74738	1.000	-11.4363	9.6965
DM	-6.38958*	1.34367	.000	-10.1783	-2.6009
tolerancë e dëmtuar normal esëll	.89523	1.65143	1.000	-3.7613	5.5517
tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	2.56235	3.76093	1.000	-8.0422	13.1669
tolerancë e dëmtuar post prandial	.02533	3.88427	1.000	-10.9270	10.9777
DM	-5.49435*	1.68822	.012	-10.2546	-.7341
tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	-1.66713	3.61938	1.000	-11.8726	8.5383
tolerancë e dëmtuar esëll	-2.56235	3.76093	1.000	-13.1669	8.0422
tolerancë e dëmtuar post prandial	-2.53702	5.04581	1.000	-16.7646	11.6905
DM	-8.05670	3.63631	.272	-18.3099	2.1965
tolerancë e dëmtuar normal post prandial	.86990	3.74738	1.000	-9.6965	11.4363
tolerancë e dëmtuar esëll	-.02533	3.88427	1.000	-10.9777	10.9270

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtua pre dhe rpost prandial	2.53702	5.04581	1.000	-11.6905	16.7646
		DM	-5.51968	3.76374	1.000	-16.1322	5.0928
DM		normal	6.38958*	1.34367	.000	2.6009	10.1783
		tolerancë e dëmtuar esëll	5.49435*	1.68822	.012	.7341	10.2546
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	8.05670	3.63631	.272	-2.1965	18.3099
		tolerancë e dëmtuar post prandial	5.51968	3.76374	1.000	-5.0928	16.1322
BMI	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-.36377	.31452	1.000	-1.2481	.5206
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-1.68856	.74131	.229	-3.7729	.3958
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.17618	.63445	1.000	-1.6077	1.9601
		DM	-.84121*	.23172	.003	-1.4928	-.1897
	tolerancë e dëmtuar esëll	normal	.36377	.31452	1.000	-.5206	1.2481
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-1.32479	.77966	.895	-3.5170	.8674

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar post prandial	.53995	.67886	1.000	-1.3688	2.4488
	DM	-.47744	.33471	1.000	-1.4186	.4637
tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	normal	1.68856	.74131	.229	-.3958	3.7729
	tolerancë e dëmtuar esëll	1.32479	.77966	.895	-.8674	3.5170
	tolerancë e dëmtuar post prandial	1.86474	.95471	.510	-.8197	4.5491
	DM	.84735	.75009	1.000	-1.2617	2.9564
tolerancë e dëmtuar post prandial	normal	-.17618	.63445	1.000	-1.9601	1.6077
	tolerancë e dëmtuar esëll	-.53995	.67886	1.000	-2.4488	1.3688
	tolerancë e dëmtua pre dhe rpost prandial	-1.86474	.95471	.510	-4.5491	.8197
	DM	-1.01739	.64469	1.000	-2.8301	.7953
DM	normal	.84121*	.23172	.003	.1897	1.4928
	tolerancë e dëmtuar esëll	.47744	.33471	1.000	-.4637	1.4186
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.84735	.75009	1.000	-2.9564	1.2617

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar post prandial	1.01739	.64469	1.000	-.7953	2.8301
glicemi_esell_mgdL	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-23.07592*	2.57711	.000	-30.3214	-15.8305
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-26.24189*	6.26106	.000	-43.8446	-8.6392
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-1.72266	5.35428	1.000	-16.7760	13.3307
		DM	-60.45027*	1.93288	.000	-65.8845	-55.0161
		tolerancë e dëmtuar normal esëll	23.07592*	2.57711	.000	15.8305	30.3214
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-3.16597	6.57838	1.000	-21.6608	15.3288
		tolerancë e dëmtuar post prandial	21.35326*	5.72211	.002	5.2658	37.4407
		DM	-37.37435*	2.79468	.000	-45.2315	-29.5172
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	26.24189*	6.26106	.000	8.6392	43.8446
		tolerancë e dëmtuar esëll	3.16597	6.57838	1.000	-15.3288	21.6608
		tolerancë e dëmtuar post prandial	24.51923*	8.08095	.025	1.8000	47.2385
		DM	-34.20838*	6.35370	.000	-52.0715	-16.3452

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar normal post prandial	1.72266	5.35428	1.000	-13.3307	16.7760
	tolerancë e dëmtuar esëll	-21.35326*	5.72211	.002	-37.4407	-5.2658
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-24.51923*	8.08095	.025	-47.2385	-1.8000
	DM	-58.72761*	5.46232	.000	-74.0847	-43.3705
DM	normal	60.45027*	1.93288	.000	55.0161	65.8845
	tolerancë e dëmtuar esëll	37.37435*	2.79468	.000	29.5172	45.2315
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	34.20838*	6.35370	.000	16.3452	52.0715
	tolerancë e dëmtuar post prandial	58.72761*	5.46232	.000	43.3705	74.0847
glicemi_post_prandiale__ mg/dL	normal					
	tolerancë e dëmtuar esëll	-9.69648	6.23621	1.000	-27.2562	7.8633
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-53.43467*	10.26055	.000	-82.3261	-24.5433
	tolerancë e dëmtuar post prandial	-47.41971*	8.85583	.000	-72.3557	-22.4837
	DM	-99.94690*	4.18200	.000	-111.7225	-88.1713

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

tolerancë e dëmtuar normal esëll	9.69648	6.23621	1.000	-7.8633	27.2562
tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-43.73818*	11.26738	.001	-75.4646	-12.0118
tolerancë e dëmtuar post prandial	-37.72323*	10.00503	.002	-65.8951	-9.5513
DM	-90.25042*	6.25811	.000	-107.8719	-72.6290
tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	53.43467*	10.26055	.000	24.5433	82.3261
tolerancë e dëmtuar esëll	43.73818*	11.26738	.001	12.0118	75.4646
tolerancë e dëmtuar post prandial	6.01496	12.90307	1.000	-30.3172	42.3471
DM	-46.51223*	10.27388	.000	-75.4412	-17.5833
tolerancë e dëmtuar normal post prandial	47.41971*	8.85583	.000	22.4837	72.3557
tolerancë e dëmtuar esëll	37.72323*	10.00503	.002	9.5513	65.8951
tolerancë e dëmtua pre dhe rpost prandial	-6.01496	12.90307	1.000	-42.3471	30.3172
DM	-52.52719*	8.87128	.000	-77.5067	-27.5477
DM normal	99.94690*	4.18200	.000	88.1713	111.7225

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar esëll	90.25042*	6.25811	.000	72.6290	107.8719
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	46.51223*	10.27388	.000	17.5833	75.4412
		tolerancë e dëmtuar post prandial	52.52719*	8.87128	.000	27.5477	77.5067
HbA1c	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-.31897	.22400	1.000	-.9508	.3128
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.22043	.41187	1.000	-1.3821	.9412
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-.08709	.41187	1.000	-1.2487	1.0746
		DM	-2.44564*	.15784	.000	-2.8908	-2.0005
	tolerancë e dëmtuar esëll	normal	.31897	.22400	1.000	-.3128	.9508
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.09854	.43887	1.000	-1.1392	1.3363
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.23187	.43887	1.000	-1.0059	1.4697
		DM	-2.12668*	.21881	.000	-2.7438	-1.5095
		normal	.22043	.41187	1.000	-.9412	1.3821

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	tolerancë e dëmtuar esëll	-.09854	.43887	1.000	-1.3363	1.1392
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.13333	.55863	1.000	-1.4422	1.7089
		DM	-2.22522*	.40907	.000	-3.3790	-1.0715
	tolerancë e dëmtuar post prandial	normal	.08709	.41187	1.000	-1.0746	1.2487
		tolerancë e dëmtuar esëll	-.23187	.43887	1.000	-1.4697	1.0059
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.13333	.55863	1.000	-1.7089	1.4422
		DM	-2.35855*	.40907	.000	-3.5123	-1.2048
DM		normal	2.44564*	.15784	.000	2.0005	2.8908
		tolerancë e dëmtuar esëll	2.12668*	.21881	.000	1.5095	2.7438
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	2.22522*	.40907	.000	1.0715	3.3790
		tolerancë e dëmtuar post prandial	2.35855*	.40907	.000	1.2048	3.5123
kolesterol	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-3.98798	6.24188	1.000	-21.5376	13.5616

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-18.82864	15.03416	1.000	-61.0985	23.4412
tolerancë e dëmtuar post prandial	7.96257	13.03482	1.000	-28.6860	44.6111
DM	2.31776	4.67588	1.000	-10.8289	15.4644
tolerancë e dëmtuar normal esëll	3.98798	6.24188	1.000	-13.5616	21.5376
tolerancë e dëmtua pre dhe rpost prandial	-14.84066	15.79302	1.000	-59.2442	29.5628
tolerancë e dëmtuar post prandial	11.95055	13.90324	1.000	-27.1397	51.0408
DM	6.30574	6.72738	1.000	-12.6089	25.2204
tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	18.82864	15.03416	1.000	-23.4412	61.0985
tolerancë e dëmtuar esëll	14.84066	15.79302	1.000	-29.5628	59.2442
tolerancë e dëmtuar post prandial	26.79121	19.50295	1.000	-28.0431	81.6255
DM	21.14640	15.24212	1.000	-21.7082	64.0010
tolerancë e dëmtuar normal post prandial	-7.96257	13.03482	1.000	-44.6111	28.6860
tolerancë e dëmtuar esëll	-11.95055	13.90324	1.000	-51.0408	27.1397

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-26.79121	19.50295	1.000	-81.6255	28.0431
		DM	-5.64481	13.27414	1.000	-42.9662	31.6766
DM	normal		-2.31776	4.67588	1.000	-15.4644	10.8289
		tolerancë e dëmtuar esëll	-6.30574	6.72738	1.000	-25.2204	12.6089
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-21.14640	15.24212	1.000	-64.0010	21.7082
		tolerancë e dëmtuar post prandial	5.64481	13.27414	1.000	-31.6766	42.9662
LDL_C	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	.47309	5.61603	1.000	-15.3374	16.2836
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.24054	11.80911	1.000	-33.4861	33.0050
		tolerancë e dëmtuar post prandial	18.76779	10.83847	.838	-11.7451	49.2807
		DM	4.23721	4.19389	1.000	-7.5696	16.0440
	tolerancë e dëmtuar esëll	normal	-.47309	5.61603	1.000	-16.2836	15.3374
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.71364	12.48510	1.000	-35.8622	34.4350

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar post prandial	18.29470	11.57130	1.000	-14.2813	50.8707
	DM	3.76412	5.83193	1.000	-12.6542	20.1824
tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial		.24054	11.80911	1.000	-33.0050	33.4861
	tolerancë e dëmtuar esëll	.71364	12.48510	1.000	-34.4350	35.8622
	tolerancë e dëmtuar post prandial	19.00833	15.55025	1.000	-24.7694	62.7861
	DM	4.47776	11.91330	1.000	-29.0611	38.0166
tolerancë e dëmtuar normal post prandial		-18.76779	10.83847	.838	-49.2807	11.7451
	tolerancë e dëmtuar esëll	-18.29470	11.57130	1.000	-50.8707	14.2813
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-19.00833	15.55025	1.000	-62.7861	24.7694
	DM	-14.53058	10.95189	1.000	-45.3628	16.3017
DM	normal	-4.23721	4.19389	1.000	-16.0440	7.5696
	tolerancë e dëmtuar esëll	-3.76412	5.83193	1.000	-20.1824	12.6542
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-4.47776	11.91330	1.000	-38.0166	29.0611

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar post prandial	14.53058	10.95189	1.000	-16.3017	45.3628
kreatininemia	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	.24512	.44080	1.000	-.9942	1.4845
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.24324	1.06544	1.000	-2.7524	3.2389
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.25470	.91903	1.000	-2.3293	2.8387
		DM	-.01104	.32786	1.000	-.9329	.9108
		tolerancë e dëmtuar normal esëll	-.24512	.44080	1.000	-1.4845	.9942
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.00189	1.12004	1.000	-3.1510	3.1473
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.00957	.98180	1.000	-2.7509	2.7700
		DM	-.25616	.47625	1.000	-1.5952	1.0829
		tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	-.24324	1.06544	1.000	-3.2389	2.7524
		tolerancë e dëmtuar esëll	.00189	1.12004	1.000	-3.1473	3.1510
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.01146	1.38014	1.000	-3.8690	3.8919
		DM	-.25427	1.08060	1.000	-3.2925	2.7840

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar normal post prandial		-.25470	.91903	1.000	-2.8387	2.3293
	tolerancë e dëmtuar esëll		-.00957	.98180	1.000	-2.7700	2.7509
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial		-.01146	1.38014	1.000	-3.8919	3.8690
	DM		-.26573	.93655	1.000	-2.8990	2.3675
DM	normal		.01104	.32786	1.000	-.9108	.9329
	tolerancë e dëmtuar esëll		.25616	.47625	1.000	-1.0829	1.5952
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial		.25427	1.08060	1.000	-2.7840	3.2925
	tolerancë e dëmtuar post prandial		.26573	.93655	1.000	-2.3675	2.8990
WBC	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-803.895*	175.470	.000	-1297.29	-310.50
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-1002.280	414.350	.157	-2167.37	162.81
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-728.058	347.852	.365	-1706.16	250.05
		DM	-1077.455*	131.512	.000	-1447.25	-707.66

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

tolerancë e dëmtuar normal esëll	803.895*	175.470	.000	310.50	1297.29
tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-198.386	436.874	1.000	-1426.81	1030.04
tolerancë e dëmtuar post prandial	75.837	374.399	1.000	-976.91	1128.59
DM	-273.560	190.968	1.000	-810.53	263.41
tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	1002.280	414.350	.157	-162.81	2167.37
tolerancë e dëmtuar esëll	198.386	436.874	1.000	-1030.04	1426.81
tolerancë e dëmtuar post prandial	274.222	530.161	1.000	-1216.51	1764.95
DM	-75.175	421.147	1.000	-1259.38	1109.03
tolerancë e dëmtuar normal post prandial	728.058	347.852	.365	-250.05	1706.16
tolerancë e dëmtuar esëll	-75.837	374.399	1.000	-1128.59	976.91
tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-274.222	530.161	1.000	-1764.95	1216.51
DM	-349.397	355.922	1.000	-1350.19	651.40
DM normal	1077.455*	131.512	.000	707.66	1447.25

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar esëll	273.560	190.968	1.000	-263.41	810.53
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	75.175	421.147	1.000	-1109.03	1259.38
		tolerancë e dëmtuar post prandial	349.397	355.922	1.000	-651.40	1350.19
EF	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	.96878	1.39857	1.000	-2.9633	4.9008
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-1.46535	3.37145	1.000	-10.9441	8.0134
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-.87084	2.92248	1.000	-9.0874	7.3457
		DM	.71694	1.03897	1.000	-2.2041	3.6380
	tolerancë e dëmtuar esëll	normal	-.96878	1.39857	1.000	-4.9008	2.9633
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-2.43413	3.54511	1.000	-12.4012	7.5329
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-1.83962	3.12122	1.000	-10.6149	6.9356
		DM	-.25184	1.51016	1.000	-4.4976	3.9940
		normal	1.46535	3.37145	1.000	-8.0134	10.9441

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	tolerancë e dëmtuar esëll	2.43413	3.54511	1.000	-7.5329	12.4012
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.59451	4.37638	1.000	-11.7096	12.8986
		DM	2.18229	3.41925	1.000	-7.4309	11.7955
	tolerancë e dëmtuar post prandial	normal	.87084	2.92248	1.000	-7.3457	9.0874
		tolerancë e dëmtuar esëll	1.83962	3.12122	1.000	-6.9356	10.6149
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.59451	4.37638	1.000	-12.8986	11.7096
		DM	1.58779	2.97749	1.000	-6.7834	9.9590
DM		normal	-.71694	1.03897	1.000	-3.6380	2.2041
		tolerancë e dëmtuar esëll	.25184	1.51016	1.000	-3.9940	4.4976
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-2.18229	3.41925	1.000	-11.7955	7.4309
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-1.58779	2.97749	1.000	-9.9590	6.7834
Numri_i_eneve_te_prekura	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-.32343*	.09078	.004	-.5787	-.0682

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.38572	.22056	.805	-1.0058	.2344
	tolerancë e dëmtuar post prandial	-.46050	.18861	.147	-.9908	.0698
	DM	-.56601*	.06733	.000	-.7553	-.3767
	tolerancë e dëmtuar normal esëll	.32343*	.09078	.004	.0682	.5787
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.06229	.23174	1.000	-.7138	.5892
	tolerancë e dëmtuar post prandial	-.13708	.20157	1.000	-.7038	.4296
	DM	-.24258	.09793	.134	-.5179	.0327
	tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	.38572	.22056	.805	-.2344	1.0058
	tolerancë e dëmtuar esëll	.06229	.23174	1.000	-.5892	.7138
	tolerancë e dëmtuar post prandial	-.07479	.28467	1.000	-.8751	.7255
	DM	-.18029	.22359	1.000	-.8089	.4483
	tolerancë e dëmtuar normal post prandial	.46050	.18861	.147	-.0698	.9908
	tolerancë e dëmtuar esëll	.13708	.20157	1.000	-.4296	.7038

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.07479	.28467	1.000	-.7255	.8751
		DM	-.10550	.19215	1.000	-.6457	.4347
DM		normal	.56601*	.06733	.000	.3767	.7553
		tolerancë e dëmtuar esëll	.24258	.09793	.134	-.0327	.5179
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.18029	.22359	1.000	-.4483	.8089
		tolerancë e dëmtuar post prandial	.10550	.19215	1.000	-.4347	.6457
Numri_i_segmenteve_te_prekura	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-.59398*	.18115	.011	-1.1033	-.0847
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.74239	.44011	.919	-1.9797	.4949
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-.89410	.37637	.177	-1.9522	.1640
		DM	-1.12700*	.13436	.000	-1.5047	-.7493
	tolerancë e dëmtuar esëll	normal	.59398*	.18115	.011	.0847	1.1033
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-.14841	.46241	1.000	-1.4484	1.1516

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar post prandial	-.30012	.40222	1.000	-1.4309	.8307
	DM	-.53303	.19540	.065	-1.0824	.0163
tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	normal	.74239	.44011	.919	-.4949	1.9797
	tolerancë e dëmtuar esëll	.14841	.46241	1.000	-1.1516	1.4484
	tolerancë e dëmtuar post prandial	-.15171	.56803	1.000	-1.7487	1.4453
	DM	-.38462	.44616	1.000	-1.6390	.8697
tolerancë e dëmtuar post prandial	normal	.89410	.37637	.177	-.1640	1.9522
	tolerancë e dëmtuar esëll	.30012	.40222	1.000	-.8307	1.4309
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.15171	.56803	1.000	-1.4453	1.7487
	DM	-.23291	.38343	1.000	-1.3109	.8451
DM	normal	1.12700*	.13436	.000	.7493	1.5047
	tolerancë e dëmtuar esëll	.53303	.19540	.065	-.0163	1.0824
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.38462	.44616	1.000	-.8697	1.6390

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		tolerancë e dëmtuar post prandial	.23291	.38343	1.000	-.8451	1.3109
GENSINI	normal	tolerancë e dëmtuar esëll	-8.54557*	2.94530	.038	-16.8260	-.2651
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	-8.44461	7.15555	1.000	-28.5618	11.6726
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-10.03863	6.11922	1.000	-27.2423	7.1650
		DM	-13.78836*	2.18448	.000	-19.9298	-7.6469
		tolerancë e dëmtuar normal esëll	8.54557*	2.94530	.038	.2651	16.8260
		tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	.10096	7.51820	1.000	-21.0358	21.2377
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-1.49306	6.53960	1.000	-19.8786	16.8925
		DM	-5.24279	3.17702	.991	-14.1747	3.6891
		tolerancë e dëmtuar normal pre dhe post prandial	8.44461	7.15555	1.000	-11.6726	28.5618
		tolerancë e dëmtuar esëll	-.10096	7.51820	1.000	-21.2377	21.0358
		tolerancë e dëmtuar post prandial	-1.59402	9.23545	1.000	-27.5587	24.3706
		DM	-5.34375	7.25401	1.000	-25.7378	15.0503

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerancë e dëmtuar normal post prandial	10.03863	6.11922	1.000	-7.1650	27.2423
	tolerancë e dëmtuar esëll	1.49306	6.53960	1.000	-16.8925	19.8786
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	1.59402	9.23545	1.000	-24.3706	27.5587
	DM	-3.74973	6.23407	1.000	-21.2763	13.7768
DM	normal	13.78836*	2.18448	.000	7.6469	19.9298
	tolerancë e dëmtuar esëll	5.24279	3.17702	.991	-3.6891	14.1747
	tolerancë e dëmtuar pre dhe post prandial	5.34375	7.25401	1.000	-15.0503	25.7378
	tolerancë e dëmtuar post prandial	3.74973	6.23407	1.000	-13.7768	21.2763

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Analiza ANOVA

Shtojca 2

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

Descriptives

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
mosha	quartili 1	771	58.9170	9.60443	.34590	58.2380	59.5960	28.00	87.00
	quartili 2	149	61.8926	9.32168	.76366	60.3835	63.4017	42.00	84.00
	quartili 3	245	61.7673	9.64572	.61624	60.5535	62.9812	29.00	84.00
	quartili 4	265	63.2075	8.39047	.51542	62.1927	64.2224	41.00	82.00
	Total	1430	60.5105	9.52817	.25197	60.0162	61.0048	28.00	87.00
crp	quartili 1	241	6.8546	9.56120	.61589	5.6414	8.0678	.10	75.90
	quartili 2	51	6.9045	9.70478	1.35894	4.1750	9.6340	.30	47.50
	quartili 3	110	7.8817	13.24360	1.26273	5.3790	10.3844	.30	100.00
	quartili 4	98	13.4889	20.40936	2.06166	9.3970	17.5807	.30	100.00
	Total	500	8.3860	13.38713	.59869	7.2097	9.5622	.10	100.00
BMI	quartili 1	690	27.3606	4.16692	.15863	27.0491	27.6720	15.20	52.60

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	quartili 2	142	26.7563	3.51825	.29524	26.1727	27.3400	18.90	39.30
	quartili 3	238	27.1622	3.00281	.19464	26.7787	27.5456	19.10	38.10
	quartili 4	257	26.9043	3.13542	.19558	26.5191	27.2894	17.60	38.40
	Total	1327	27.1720	3.72811	.10234	26.9712	27.3727	15.20	52.60
glicemi_esell__mgdL	quartili 1	761	101.3995	34.42686	1.24797	98.9496	103.8494	57.00	325.00
	quartili 2	148	107.2365	33.30121	2.73734	101.8269	112.6461	66.00	255.00
	quartili 3	242	113.2231	49.59705	3.18822	106.9428	119.5035	58.00	400.00
	quartili 4	265	115.7358	50.00544	3.07181	109.6875	121.7842	62.00	434.00
	Total	1416	106.7133	40.92660	1.08761	104.5798	108.8468	57.00	434.00
glicemi_post_prandiale__m gdL	quartili 1	343	141.1720	62.99477	3.40140	134.4817	147.8623	56.00	410.00
	quartili 2	75	160.7600	68.17244	7.87188	145.0749	176.4451	79.00	440.00
	quartili 3	147	159.1633	72.44999	5.97557	147.3535	170.9731	57.00	390.00
	quartili 4	155	164.5677	72.20336	5.79951	153.1109	176.0246	75.00	442.00
	Total	720	151.9222	68.24120	2.54320	146.9292	156.9152	56.00	442.00
HbA1c	quartili 1	235	5.9179	1.77148	.11556	5.6902	6.1455	4.00	14.60

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	kuartili 2	38	6.5342	2.43225	.39456	5.7348	7.3337	3.80	14.00
	kuartili 3	107	6.3299	1.70428	.16476	6.0033	6.6566	4.30	12.70
	kuartili 4	93	6.5054	2.21120	.22929	6.0500	6.9608	4.30	13.70
	Total	473	6.1761	1.92226	.08839	6.0024	6.3498	3.80	14.60
kolesterol	kuartili 1	731	182.2558	68.10342	2.51890	177.3107	187.2010	65.00	1400.00
	kuartili 2	145	191.1793	50.57210	4.19978	182.8781	199.4805	92.00	342.00
	kuartili 3	241	194.9378	117.98513	7.60009	179.9664	209.9092	50.00	1822.00
	kuartili 4	258	186.6822	50.74771	3.15941	180.4605	192.9038	83.00	352.00
	Total	1375	186.2502	75.29796	2.03064	182.2667	190.2337	50.00	1822.00
LDL_C	kuartili 1	393	111.3613	43.10064	2.17414	107.0869	115.6358	24.00	295.00
	kuartili 2	79	118.8734	48.28610	5.43261	108.0579	129.6889	22.00	260.00
	kuartili 3	152	119.9605	71.40899	5.79203	108.5166	131.4044	23.00	734.00
	kuartili 4	142	113.3169	48.17056	4.04238	105.3254	121.3084	29.00	252.00
	Total	766	114.2050	51.35134	1.85540	110.5627	117.8472	22.00	734.00
kreatininemia	kuartili 1	738	1.2593	5.90345	.21731	.8326	1.6859	.50	123.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	quartili 2	141	.9909	.20612	.01736	.9565	1.0252	.63	2.06
	quartili 3	229	1.4739	7.07322	.46741	.5529	2.3949	.39	108.00
	quartili 4	250	1.0463	.22528	.01425	1.0183	1.0744	.53	2.10
	Total	1358	1.2284	5.23164	.14197	.9499	1.5069	.39	123.00
WBC	quartili 1	708	6377.08	1912.204	71.865	6235.98	6518.17	1000	14700
	quartili 2	135	7050.15	1917.795	165.057	6723.69	7376.60	3100	16000
	quartili 3	222	7615.23	2448.777	164.351	7291.33	7939.12	3100	28300
	quartili 4	237	7653.54	1896.114	123.166	7410.90	7896.19	3700	14800
	Total	1302	6890.33	2092.477	57.990	6776.57	7004.09	1000	28300
EF	quartili 1	755	63.3351	21.70040	.78976	61.7847	64.8855	27.00	621.00
	quartili 2	148	60.0338	8.32047	.68394	58.6822	61.3854	34.00	75.00
	quartili 3	242	60.6033	6.99434	.44961	59.7176	61.4890	38.00	76.00
	quartili 4	261	58.7931	8.47776	.52476	57.7598	59.8264	30.00	74.00
	Total	1406	61.6743	16.88653	.45035	60.7908	62.5577	27.00	621.00
Numri_i_eneve_te_prekura	quartili 1	771	.2270	.50617	.01823	.1912	.2628	.00	3.00

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	quartili 2	149	1.4497	.67219	.05507	1.3408	1.5585	.00	3.00
	quartili 3	245	1.8735	.77109	.04926	1.7764	1.9705	.00	3.00
	quartili 4	265	2.5660	.63094	.03876	2.4897	2.6424	1.00	3.00
	Total	1430	1.0699	1.13319	.02997	1.0111	1.1287	.00	3.00
Numri_i_segmenteve_te_pr ekura	quartili 1	771	.2892	.63706	.02294	.2442	.3343	.00	4.00
	quartili 2	149	2.0470	1.05482	.08641	1.8762	2.2177	.00	5.00
	quartili 3	245	3.1714	1.62309	.10370	2.9672	3.3757	.00	10.00
	quartili 4	265	5.0679	2.06410	.12680	4.8183	5.3176	1.00	11.00
	Total	1430	1.8517	2.26028	.05977	1.7345	1.9690	.00	11.00

Vlerësimi i diferencave statistikore përmes testit F

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

ANOVA

				Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	
mosha	Between Groups	(Combined)		4557.050	3	1519.017	17.305	.000	
		Linear Term	Unweighted	2879.233	1	2879.233	32.800	.000	
			Weighted	4237.454	1	4237.454	48.273	.000	
			Deviation	319.596	2	159.798	1.820	.162	
		Within Groups			125176.293	1426	87.781		
		Total			129733.343	1429			
crp	Between Groups	(Combined)		3256.935	3	1085.645	6.249	.000	
		Linear Term	Unweighted	2761.420	1	2761.420	15.895	.000	
			Weighted	2349.683	1	2349.683	13.525	.000	
			Deviation	907.252	2	453.626	2.611	.074	
		Within Groups			86171.494	496	173.733		
		Total			89428.429	499			

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

BMI	Between Groups	(Combined)		67.515	3	22.505	1.621	.183
		Linear Term	Unweighted	15.638	1	15.638	1.127	.289
			Weighted	37.342	1	37.342	2.691	.101
			Deviation	30.173	2	15.086	1.087	.338
		Within Groups		18362.302	1323	13.879		
		Total		18429.817	1326			
glicemi_esell__mgdL	Between Groups	(Combined)		53356.848	3	17785.616	10.840	.000
		Linear Term	Unweighted	42354.968	1	42354.968	25.814	.000
			Weighted	52442.310	1	52442.310	31.962	.000
			Deviation	914.538	2	457.269	.279	.757
		Within Groups		2316748.743	1412	1640.757		
		Total		2370105.590	1415			
glicemi_post_prandiale__m gdL	Between Groups	(Combined)		77990.993	3	25996.998	5.692	.001
		Linear Term	Unweighted	45046.601	1	45046.601	9.863	.002

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

			Weighted	68868.787	1	68868.787	15.078	.000
			Deviation	9122.206	2	4561.103	.999	.369
	Within Groups			3270292.652	716	4567.448		
	Total			3348283.644	719			
HbA1c	Between Groups	(Combined)		33.158	3	11.053	3.030	.029
		Linear Term	Unweighted	14.221	1	14.221	3.898	.049
			Weighted	27.091	1	27.091	7.426	.007
			Deviation	6.067	2	3.033	.831	.436
	Within Groups			1710.922	469	3.648		
	Total			1744.080	472			
kolesterol	Between Groups	(Combined)		33423.432	3	11141.144	1.969	.117
		Linear Term	Unweighted	4984.020	1	4984.020	.881	.348
			Weighted	13686.433	1	13686.433	2.419	.120
			Deviation	19736.999	2	9868.500	1.744	.175

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Within Groups			7756858.505	1371	5657.811		
	Total			7790281.937	1374			
LDL_C	Between Groups	(Combined)		10046.892	3	3348.964	1.271	.283
		Linear Term	Unweighted	458.271	1	458.271	.174	.677
			Weighted	2726.713	1	2726.713	1.035	.309
			Deviation	7320.179	2	3660.090	1.389	.250
		Within Groups		2007227.929	762	2634.157		
		Total		2017274.821	765			
kreatininemia	Between Groups	(Combined)		30.748	3	10.249	.374	.772
		Linear Term	Unweighted	.407	1	.407	.015	.903
			Weighted	1.686	1	1.686	.062	.804
			Deviation	29.061	2	14.531	.530	.589
		Within Groups		37110.473	1354	27.408		
		Total		37141.221	1357			

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

WBC	Between Groups	(Combined)	4.447E8	3	1.482E8	36.634	.000	
		Linear Term	Unweighted	3.085E8	1	3.085E8	76.247	.000
			Weighted	4.181E8	1	4.181E8	103.334	.000
			Deviation	2.657E7	2	1.329E7	3.284	.038
		Within Groups		5.252E9	1298	4046004.473		
		Total		5.696E9	1301			
EF	Between Groups	(Combined)	4925.012	3	1641.671	5.816	.001	
		Linear Term	Unweighted	2975.467	1	2975.467	10.542	.001
			Weighted	4460.048	1	4460.048	15.802	.000
			Deviation	464.964	2	232.482	.824	.439
		Within Groups		395717.796	1402	282.252		
		Total		400642.808	1405			
Numri_i_eneve_te_prekura	Between Groups	(Combined)	1320.684	3	440.228	1220.565	.000	
		Linear Term	Unweighted	981.211	1	981.211	2720.483	.000

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		Weighted		1295.133	1	1295.133	3590.855	.000
		Deviation		25.550	2	12.775	35.420	.000
	Within Groups			514.323	1426	.361		
	Total			1835.007	1429			
Numri_i_segmenteve_te_pr ekura	Between Groups	(Combined)		5055.821	3	1685.274	1070.588	.000
		Linear Term	Unweighted	4235.941	1	4235.941	2690.925	.000
			Weighted	5033.581	1	5033.581	3197.634	.000
			Deviation	22.241	2	11.120	7.064	.001
	Within Groups			2244.749	1426	1.574		
	Total			7300.571	1429			

Analiza ANOVA, procedura e krahasimit të shumëfishtë, Bonferoni

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

Multiple Comparisons

Bonferroni

Dependent Variable	(I) gensini_quartil	(J) gensini_quartil	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
mosha	quartili 1	quartili 2	-2.97563*	.83845	.002	-5.1908	-.7605
		dimensi on3 quartili 3	-2.85036*	.68713	.000	-4.6657	-1.0350
		quartili 4	-4.29056*	.66716	.000	-6.0532	-2.5280
	quartili 2	quartili 1	2.97563*	.83845	.002	.7605	5.1908
		dimensi on3 quartili 3	.12527	.97336	1.000	-2.4463	2.6968
		quartili 4	-1.31493	.95937	1.000	-3.8495	1.2197
	quartili 3	quartili 1	2.85036*	.68713	.000	1.0350	4.6657
		dimensi on3 quartili 2	-.12527	.97336	1.000	-2.6968	2.4463
		quartili 4	-1.44020	.83039	.498	-3.6340	.7536
	quartili 4	quartili 1	4.29056*	.66716	.000	2.5280	6.0532

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		dimensi on3	quartili 2	1.31493	.95937	1.000	-1.2197	3.8495	
			quartili 3	1.44020	.83039	.498	-.7536	3.6340	
crp	quartili 1		quartili 2	-.04993	2.03160	1.000	-5.4314	5.3315	
		dimensi on3	quartili 3	-1.02711	1.51667	1.000	-5.0446	2.9904	
			quartili 4	-6.63426*	1.57914	.000	-10.8172	-2.4513	
	quartili 2		quartili 1	.04993	2.03160	1.000	-5.3315	5.4314	
		dimensi on3	quartili 3	-.97718	2.23292	1.000	-6.8919	4.9376	
			quartili 4	-6.58433*	2.27581	.024	-12.6127	-.5560	
	dimensi ion2	quartili 3		quartili 1	1.02711	1.51667	1.000	-2.9904	5.0446
		dimensi on3	quartili 2		.97718	2.23292	1.000	-4.9376	6.8919
			quartili 4		-5.60715*	1.83089	.014	-10.4570	-.7573
	quartili 4		quartili 1		6.63426*	1.57914	.000	2.4513	10.8172
		dimensi on3	quartili 2		6.58433*	2.27581	.024	.5560	12.6127
			quartili 3		5.60715*	1.83089	.014	.7573	10.4570

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

BMI	dimensi ion3	quartili 1	quartili 2	.60424	.34330	.472	-.3028	1.5113
		quartili 3	quartili 4	.19839	.28006	1.000	-.5416	.9384
		quartili 4		.45630	.27225	.564	-.2630	1.1756
	dimensi ion2	quartili 2	quartili 1	-.60424	.34330	.472	-1.5113	.3028
		quartili 3	quartili 4	-.40585	.39504	1.000	-1.4496	.6379
		quartili 4		-.14794	.38955	1.000	-1.1772	.8813
	dimensi ion2	quartili 3	quartili 1	-.19839	.28006	1.000	-.9384	.5416
		quartili 2	quartili 3	.40585	.39504	1.000	-.6379	1.4496
		quartili 4	quartili 4	.25790	.33514	1.000	-.6276	1.1434
	dimensi ion3	quartili 4	quartili 1	-.45630	.27225	.564	-1.1756	.2630
		quartili 2	quartili 2	.14794	.38955	1.000	-.8813	1.1772
		quartili 3	quartili 3	-.25790	.33514	1.000	-1.1434	.6276
glicemi_esell__mgdL	dimensi ion2	quartili 1	quartili 2	-5.83701	3.63899	.654	-15.4512	3.7771
		quartili 3	quartili 3	-11.82367*	2.98932	.000	-19.7214	-3.9259

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		quartili 4	-14.33637*	2.88922	.000	-21.9696	-6.7031
	quartili 2	quartili 1	5.83701	3.63899	.654	-3.7771	15.4512
	dimensi on3	quartili 3	-5.98665	4.22684	.941	-17.1539	5.1806
		quartili 4	-8.49936	4.15665	.246	-19.4811	2.4824
	quartili 3	quartili 1	11.82367*	2.98932	.000	3.9259	19.7214
	dimensi on3	quartili 2	5.98665	4.22684	.941	-5.1806	17.1539
		quartili 4	-2.51271	3.60160	1.000	-12.0281	7.0026
	quartili 4	quartili 1	14.33637*	2.88922	.000	6.7031	21.9696
	dimensi on3	quartili 2	8.49936	4.15665	.246	-2.4824	19.4811
		quartili 3	2.51271	3.60160	1.000	-7.0026	12.0281
glicemi_post_prandiale__m gdL	quartili 1	quartili 2	-19.58799	8.61484	.140	-42.3795	3.2035
	dimens ion2	dimensi on3 quartili 3	-17.99125*	6.66238	.043	-35.6173	-.3652
		quartili 4	-23.39573*	6.54092	.002	-40.7004	-6.0910
	quartili 2	quartili 1	19.58799	8.61484	.140	-3.2035	42.3795

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		dimensi on3	quartili 3	1.59673	9.59012	1.000	-23.7750	26.9684
			quartili 4	-3.80774	9.50614	1.000	-28.9573	21.3418
	quartili 3		quartili 1	17.99125*	6.66238	.043	.3652	35.6173
		dimensi on3	quartili 2	-1.59673	9.59012	1.000	-26.9684	23.7750
			quartili 4	-5.40448	7.78065	1.000	-25.9890	15.1801
	quartili 4		quartili 1	23.39573*	6.54092	.002	6.0910	40.7004
		dimensi on3	quartili 2	3.80774	9.50614	1.000	-21.3418	28.9573
			quartili 3	5.40448	7.78065	1.000	-15.1801	25.9890
HbA1c	quartili 1		quartili 2	-.61634	.33395	.393	-1.5011	.2685
		dimensi on3	quartili 3	-.41203	.22275	.390	-1.0022	.1781
			quartili 4	-.58750	.23399	.074	-1.2074	.0324
	dimens ion2	quartili 2	quartili 1	.61634	.33395	.393	-.2685	1.5011
		dimensi on3	quartili 3	.20430	.36069	1.000	-.7513	1.1599
			quartili 4	.02883	.36773	1.000	-.9455	1.0031

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	quartili 3	quartili 1	.41203	.22275	.390	-.1781	1.0022
	dimensi on3	quartili 2	-.20430	.36069	1.000	-1.1599	.7513
		quartili 4	-.17547	.27078	1.000	-.8929	.5420
	quartili 4	quartili 1	.58750	.23399	.074	-.0324	1.2074
	dimensi on3	quartili 2	-.02883	.36773	1.000	-1.0031	.9455
		quartili 3	.17547	.27078	1.000	-.5420	.8929
kolesterol	quartili 1	quartili 2	-8.92350	6.83807	1.000	-26.9903	9.1433
	dimensi on3	quartili 3	-12.68195	5.58715	.140	-27.4437	2.0798
		quartili 4	-4.42636	5.44696	1.000	-18.8177	9.9650
	quartili 2	quartili 1	8.92350	6.83807	1.000	-9.1433	26.9903
dimensi on2	dimensi on3	quartili 3	-3.75845	7.90543	1.000	-24.6453	17.1284
		quartili 4	4.49714	7.80698	1.000	-16.1296	25.1239
	quartili 3	quartili 1	12.68195	5.58715	.140	-2.0798	27.4437
	dimensi on3	quartili 2	3.75845	7.90543	1.000	-17.1284	24.6453

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		quartili 4	8.25559	6.73839	1.000	-9.5479	26.0590
	quartili 4	quartili 1	4.42636	5.44696	1.000	-9.9650	18.8177
	dimensi on3	quartili 2	-4.49714	7.80698	1.000	-25.1239	16.1296
		quartili 3	-8.25559	6.73839	1.000	-26.0590	9.5479
LDL_C	quartili 1	quartili 2	-7.51209	6.32823	1.000	-24.2513	9.2271
	dimensi on3	quartili 3	-8.59920	4.90231	.479	-21.5666	4.3682
		quartili 4	-1.95558	5.02525	1.000	-15.2482	11.3370
	quartili 2	quartili 1	7.51209	6.32823	1.000	-9.2271	24.2513
	dimensi on3	quartili 3	-1.08711	7.11855	1.000	-19.9168	17.7426
dimens ion2		quartili 4	5.55652	7.20376	1.000	-13.4986	24.6116
	quartili 3	quartili 1	8.59920	4.90231	.479	-4.3682	21.5666
	dimensi on3	quartili 2	1.08711	7.11855	1.000	-17.7426	19.9168
		quartili 4	6.64362	5.99002	1.000	-9.2010	22.4882
	quartili 4	quartili 1	1.95558	5.02525	1.000	-11.3370	15.2482

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		dimensi on3	quartili 2	-5.55652	7.20376	1.000	-24.6116	13.4986
			quartili 3	-6.64362	5.99002	1.000	-22.4882	9.2010
kreatininemia	quartili 1		quartili 2	.26840	.48117	1.000	-1.0029	1.5397
		dimensi on3	quartili 3	-.21463	.39601	1.000	-1.2609	.8317
			quartili 4	.21293	.38311	1.000	-.7993	1.2252
	quartili 2		quartili 1	-.26840	.48117	1.000	-1.5397	1.0029
		dimensi on3	quartili 3	-.48304	.56042	1.000	-1.9637	.9977
			quartili 4	-.05547	.55138	1.000	-1.5123	1.4013
	quartili 3		quartili 1	.21463	.39601	1.000	-.8317	1.2609
		dimensi on3	quartili 2	.48304	.56042	1.000	-.9977	1.9637
			quartili 4	.42757	.47887	1.000	-.8377	1.6928
	quartili 4		quartili 1	-.21293	.38311	1.000	-1.2252	.7993
		dimensi on3	quartili 2	.05547	.55138	1.000	-1.4013	1.5123
			quartili 3	-.42757	.47887	1.000	-1.6928	.8377

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

WBC	dimensi ion3	quartili 1	quartili 2	-673.072*	188.905	.002	-1172.22	-173.93	
		quartili 3		-1238.149*	154.725	.000	-1646.98	-829.32	
		quartili 4		-1276.468*	150.952	.000	-1675.33	-877.61	
	dimensi ion2	quartili 2	quartili 1	673.072*	188.905	.002	173.93	1172.22	
		quartili 3		-565.077	219.535	.061	-1145.16	15.00	
		quartili 4		-603.396*	216.892	.033	-1176.49	-30.30	
	dimensi ion3	quartili 3	quartili 1	1238.149*	154.725	.000	829.32	1646.98	
		quartili 2		565.077	219.535	.061	-15.00	1145.16	
		quartili 4		-38.319	187.875	1.000	-534.74	458.10	
	dimensi ion3	quartili 4	quartili 1	1276.468*	150.952	.000	877.61	1675.33	
		quartili 2		603.396*	216.892	.033	30.30	1176.49	
		quartili 3		38.319	187.875	1.000	-458.10	534.74	
EF	dimensi ion2	quartili 1	dimensi ion3	quartili 2	3.30132	1.51028	.174	-.6889	7.2915
		quartili 3		quartili 3	2.73179	1.24104	.167	-.5470	6.0106

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		quartili 4	4.54200*	1.20635	.001	1.3548	7.7292	
	quartili 2	quartili 1	-3.30132	1.51028	.174	-7.2915	.6889	
	dimensi on3	quartili 3	-.56952	1.75312	1.000	-5.2013	4.0622	
		quartili 4	1.24068	1.72874	1.000	-3.3267	5.8080	
	quartili 3	quartili 1	-2.73179	1.24104	.167	-6.0106	.5470	
	dimensi on3	quartili 2	.56952	1.75312	1.000	-4.0622	5.2013	
		quartili 4	1.81020	1.49925	1.000	-2.1508	5.7712	
	quartili 4	quartili 1	-4.54200*	1.20635	.001	-7.7292	-1.3548	
	dimensi on3	quartili 2	-1.24068	1.72874	1.000	-5.8080	3.3267	
		quartili 3	-1.81020	1.49925	1.000	-5.7712	2.1508	
Numri_i_eneve_te_prekura	quartili 1	quartili 2	-1.22269*	.05374	.000	-1.3647	-1.0807	
	dimens ion2	dimensi on3	quartili 3	-1.64649*	.04404	.000	-1.7629	-1.5301
		quartili 4	-2.33906*	.04276	.000	-2.4520	-2.2261	
	quartili 2	quartili 1	1.22269*	.05374	.000	1.0807	1.3647	

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		dimensi on3	quartili 3	-0.42380*	.06239	.000	-.5886	-.2590
			quartili 4	-1.11637*	.06150	.000	-1.2788	-.9539
	quartili 3		quartili 1	1.64649*	.04404	.000	1.5301	1.7629
		dimensi on3	quartili 2	.42380*	.06239	.000	.2590	.5886
			quartili 4	-.69257*	.05323	.000	-.8332	-.5519
	quartili 4		quartili 1	2.33906*	.04276	.000	2.2261	2.4520
		dimensi on3	quartili 2	1.11637*	.06150	.000	.9539	1.2788
			quartili 3	.69257*	.05323	.000	.5519	.8332
Numri_i_segmenteve_te_pr ekura	quartili 1		quartili 2	-1.75775*	.11228	.000	-2.0544	-1.4611
		dimensi on3	quartili 3	-2.88219*	.09202	.000	-3.1253	-2.6391
			quartili 4	-4.77869*	.08934	.000	-5.0147	-4.5427
	dimens ion2		quartili 2	1.75775*	.11228	.000	1.4611	2.0544
		dimensi on3	quartili 3	-1.12445*	.13035	.000	-1.4688	-.7801
			quartili 4	-3.02094*	.12847	.000	-3.3604	-2.6815

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

quartili 3	quartili 1	2.88219*	.09202	.000	2.6391	3.1253
dimensi on3	quartili 2	1.12445*	.13035	.000	.7801	1.4688
	quartili 4	-1.89650*	.11120	.000	-2.1903	-1.6027
quartili 4	quartili 1	4.77869*	.08934	.000	4.5427	5.0147
dimensi on3	quartili 2	3.02094*	.12847	.000	2.6815	3.3604
	quartili 3	1.89650*	.11120	.000	1.6027	2.1903

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Shtojca 3

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

Coefficients^a

gensini_quartil	Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	
		B	Std. Error	Beta			
dim ensi on0	quartili 1 1	(Constant)	-2.070	2.221		-.932	.352
		mosha	.051	.024	.123	2.149	.032
		gjinia	.709	.487	.092	1.455	.147
		histori_familjare	.701	.473	.084	1.481	.140
		fumator_ex_fumator	1.131	.496	.146	2.279	.023
		BMI	-.033	.051	-.038	-.654	.514
		WBC	3.683E-5	.000	.017	.295	.768
		glicemi_esell_mgdL	.014	.009	.155	1.586	.114
		glicemi_post_prandiale_mgdL	-.004	.006	-.057	-.581	.562
quartili 2 1	(Constant)	23.590	4.313		5.469	.000	

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		mosha	-0.006	.045	-.019	-.129	.897
		gjinia	.355	.913	.056	.389	.699
		histori_familjare	.622	.817	.107	.761	.450
		fumator_ex_fumator	.251	.941	.043	.266	.791
		BMI	-.140	.111	-.168	-1.255	.215
		WBC	-3.464E-5	.000	-.027	-.200	.842
		glicemi_esell__mgdL	.020	.015	.262	1.285	.204
		glicemi_post_prandiale__m gdL	-.016	.008	-.395	-1.975	.053
quartili 3	1	(Constant)	43.209	8.923		4.843	.000
		mosha	-.083	.076	-.101	-1.090	.278
		gjinia	1.471	1.919	.071	.766	.445
		histori_familjare	-1.216	1.604	-.067	-.758	.450
		fumator_ex_fumator	-1.984	1.556	-.122	-1.274	.205

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		BMI	-0.095	.235	-.036	-.403	.688
		WBC	.000	.000	.043	.455	.650
		glicemi_esell__mgdL	.034	.020	.238	1.682	.095
		glicemi_post_prandiale__m gdL	-.014	.016	-.127	-.894	.373
quartili 4	1	(Constant)	47.960	39.089		1.227	.222
		mosha	.327	.366	.082	.896	.372
		gjinia	14.470	6.887	.183	2.101	.038
		histori_familjare	-5.343	6.010	-.078	-.889	.376
		fumator_ex_fumator	7.304	6.168	.112	1.184	.238
		BMI	.143	.906	.014	.157	.875
		WBC	.000	.001	.028	.316	.753
		glicemi_esell__mgdL	.067	.088	.103	.768	.444
		glicemi_post_prandiale__m gdL	-.046	.065	-.096	-.708	.480

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

hta	.878	8.127	.010	.108	.914
-----	------	-------	------	------	------

a. Dependent Variable: GENSINI

Coefficients^a

gensini_quartil	Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.		
		B	Std. Error	Beta				
dim ensi on0	quartili 1	1	(Constant)					
				-1.984	2.221	.893	.372	
			mosha	.040	.024	.098	1.654	.099
			gjinia	.805	.490	.104	1.644	.101
			histori_familjare	.688	.472	.083	1.456	.146
			fumator_ex_fumator	1.103	.498	.143	2.217	.027
			BMI	-.051	.051	-.058	-.993	.322
			WBC	5.116E-5	.000	.024	.409	.683
		glicemi_esell_mgdL	.016	.009	.172	1.759	.080	

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

		glicemi_post_prandiale__m gdL	-.005	.006	-.074	-.760	.448
		hta	1.043	.563	.109	1.852	.065
quartili 2	1	(Constant)	23.724	4.279		5.544	.000
		mosha	.005	.046	.017	.110	.913
		gjinia	.308	.906	.048	.341	.735
		histori_familjare	.574	.811	.099	.708	.482
		fumator_ex_fumator	.220	.934	.038	.235	.815
		BMI	-.131	.111	-.158	-1.185	.241
		WBC	-4.290E-5	.000	-.034	-.249	.804
		glicemi_esell__mgdL	.019	.015	.255	1.261	.213
		glicemi_post_prandiale__m gdL	-.016	.008	-.380	-1.909	.062
		hta	-1.203	.876	-.180	-1.374	.175

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

quartili 3	1	(Constant)	43.533	9.011		4.831	.000
		mosha	-.072	.080	-.087	-.898	.371
		gjinia	1.336	1.951	.065	.685	.495
		histori_familjare	-1.170	1.618	-.064	-.723	.471
		fumator_ex_fumator	-1.984	1.574	-.122	-1.261	.210
		BMI	-.096	.241	-.035	-.397	.692
		WBC	.000	.000	.046	.487	.627
		glicemi_esell__mgdL	.034	.020	.239	1.668	.098
		glicemi_post_prandiale__m gdL	-.014	.016	-.129	-.894	.373
		hta	-1.141	2.318	-.045	-.492	.624
quartili 4	1	(Constant)	48.660	39.767		1.224	.223
		mosha	.315	.383	.079	.822	.412
		gjinia	14.556	6.958	.184	2.092	.038

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

histori_familjare	-5.348	6.033	-.078	-.887	.377
fumator_ex_fumator	7.257	6.206	.111	1.169	.244
BMI	.115	.944	.011	.122	.903
WBC	.000	.001	.028	.316	.753
glicemi_esell__mgdL	.067	.088	.101	.755	.451
glicemi_post_prandiale__m gdL	-.046	.065	-.094	-.696	.487
hta	.878	8.127	.010	.108	.914

a. Dependent Variable: GENSINI

Shtojca 4

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
mosha	Between Groups	390.837	2	195.418	2.156	.116
	Within Groups	129342.506	1427	90.639		
	Total	129733.343	1429			
crp	Between Groups	4395.377	2	2197.688	12.845	.000
	Within Groups	85033.052	497	171.093		
	Total	89428.429	499			
BMI	Between Groups	183.667	2	91.833	6.664	.001
	Within Groups	18246.150	1324	13.781		
	Total	18429.817	1326			
glicemi_esell__mgdL	Between Groups	964315.968	2	482157.984	484.631	.000
	Within Groups	1405789.623	1413	994.897		
	Total	2370105.590	1415			

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Between Groups	1493136.712	2	746568.356	288.543	.000
glicemi_post_prandiale__mg dL	Within Groups	1855146.932	717	2587.374		
	Total	3348283.644	719			
	Between Groups	648.036	2	324.018	138.944	.000
HbA1c	Within Groups	1096.044	470	2.332		
	Total	1744.080	472			
	Between Groups	5775.395	2	2887.697	.509	.601
kolesterol	Within Groups	7784506.543	1372	5673.839		
	Total	7790281.937	1374			
	Between Groups	2937.550	2	1468.775	.556	.574
LDL_C	Within Groups	2014337.271	763	2640.023		
	Total	2017274.821	765			
	Between Groups	12.152	2	6.076	.222	.801
kreatininemia	Within Groups	37129.070	1355	27.402		

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	Total	37141.221	1357			
	Between Groups	316625376.181	2	158312688.090	38.226	.000
	Within Groups	5379751181.807	1299	4141455.875		
WBC	Total	5696376557.988	1301			
	Between Groups	143.324	2	71.662	.251	.778
	Within Groups	400499.484	1403	285.459		
EF	Total	400642.808	1405			
	Between Groups	91.103	2	45.551	37.274	.000
	Within Groups	1743.904	1427	1.222		
Numri_i_eneve_te_prekura	Total	1835.007	1429			
	Between Groups	356.247	2	178.124	36.603	.000
	Within Groups	6944.323	1427	4.866		
Numri_i_segmenteve_te_prekura	Total	7300.571	1429			
GENSINI	Between Groups	54413.323	2	27206.662	21.158	.000

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

Within Groups	1834980.907	1427	1285.901		
Total	1889394.230	1429			

Bonferroni

Dependent Variable			Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
mosha	normal	tolerance_de mtuar	-1.13932	.69748	.308	-2.8110	.5324
		DM	-.98708	.57957	.266	-2.3762	.4020

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerance_ demptuar	normal	1.13932	.69748	.308	-.5324	2.8110
		DM	.15224	.76573	1.000	-1.6831	1.9875
	DM	normal	.98708	.57957	.266	-.4020	2.3762
		tolerance_de mtuar	-.15224	.76573	1.000	-1.9875	1.6831
crp	normal	tolerance_de mtuar	-0.58843	1.51282	1.000	-4.2224	3.0455
		DM	-6.38958*	1.34160	.000	-9.6122	-3.1669
	tolerance_ demptuar	normal	0.58843	1.51282	1.000	-3.0455	4.2224
		DM	-5.80115*	1.55278	0.001	-9.5311	-2.0712
	DM	normal	6.38958*	1.34160	.000	3.1669	9.6122
		tolerance_de mtuar	5.80115*	1.55278	0.001	2.0712	9.5311
BMI	normal	tolerance_de mtuar	-0.42709	.28013	.383	-1.0986	.2444
		DM	-.84121*	.23190	.001	-1.3971	-.2854

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerance_ dmtuar	normal	0.42709	.28013	.383	-.2444	1.0986
		DM	-.41412	.30265	0.514	-1.1396	0.3113
	DM	normal	.84121*	.23190	.001	.2854	1.3971
		tolerance_de mtuar	.41412	.30265	0.514	-0.3113	1.1396
glicemi_es ell_mgdL	normal	tolerance_de mtuar	-20.28566*	2.31079	.000	-25.8242	-14.7471
		DM	-60.45027*	1.94173	.000	-65.1043	-55.7963
	tolerance_ dmtuar	normal	20.28566*	2.31079	.000	14.7471	25.8242
		DM	-40.16460*	2.55327	0.000	-46.2844	-34.0448
	DM	normal	60.45027*	1.94173	.000	55.7963	65.1043
		tolerance_de mtuar	40.16460*	2.55327	0.000	34.0448	46.2844
glicemi_p ost_prandi	normal	tolerance_de mtuar	-26.90496*	5.16767	.000	-39.3054	-14.5046
		DM	-99.94690*	4.24306	.000	-110.1286	-89.7652

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

ale__mgd L	tolerance_ demtuar	normal	26.90496*	5.16767	.000	14.5046	39.3054
		DM	-73.04194*	5.19486	0.000	-85.5076	-60.5763
	DM	normal	99.94690*	4.24306	.000	89.7652	110.1286
		tolerance_de mtuar	73.04194*	5.19486	0.000	60.5763	85.5076
HbA1c	normal	tolerance_de mtuar	-0.26624	.19587	.524	-0.7368	.2044
		DM	-2.44564*	.15756	.000	-2.8242	-2.0671
	tolerance_ demtuar	normal	0.26624	.19587	.524	-.2044	0.7368
		DM	-2.17940*	.18993	0.000	-2.6357	-1.7231
	DM	normal	2.44564*	.15756	.000	2.0671	2.8242
		tolerance_de mtuar	2.17940*	.18993	0.000	1.7231	2.6357
kolesterol	normal	tolerance_de mtuar	-3.85460	5.57962	1.000	-17.2285	9.5193
		DM	2.31776	4.67569	1.000	-8.8895	13.5250

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerance_ demtuar	normal	3.85460	5.57962	1.000	-9.5193	17.2285
		DM	6.17236	6.11785	0.940	-8.4916	20.8364
	DM	normal	-2.31776	4.67569	1.000	-13.5250	8.8895
		tolerance_de mtuar	-6.17236	6.11785	0.940	-20.8364	8.4916
LDL_C	normal	tolerance_de mtuar	3.23153	4.97067	1.000	-8.6944	15.1575
		DM	4.23721	4.19555	.939	-5.8290	14.3035
	tolerance_ demtuar	normal	-3.23153	4.97067	1.000	-15.1575	8.6944
		DM	1.00568	5.21355	1.000	-11.5030	13.5144
	DM	normal	-4.23721	4.19555	.939	-14.3035	5.8290
		tolerance_de mtuar	-1.00568	5.21355	1.000	-13.5144	11.5030
kreatinine mia	normal	tolerance_de mtuar	0.24631	.39311	1.000	-0.6960	1.1886
		DM	-.01104	.32762	1.000	-0.7963	.7743

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerance_ demtuar	normal	-0.24631	.39311	1.000	-1.1886	0.6960
		DM	-.25735	.43244	1.000	-1.2939	0.7792
	DM	normal	.01104	.32762	1.000	-.7743	0.7963
		tolerance_de mtuar	.25735	.43244	1.000	-0.7792	1.2939
WBC	normal	tolerance_de mtuar	-813.716*	155.06340	.000	-1185.4164	-442.0161
		DM	-1077.455*	131.42502	.000	-1392.4916	-762.4177
	tolerance_ demtuar	normal	813.716*	155.06340	.000	442.0161	1185.4164
		DM	-263.73839	172.38467	0.379	-676.9591	149.4823
	DM	normal	1077.455*	131.42502	.000	762.4177	1392.4916
		tolerance_de mtuar	263.73839	172.38467	0.379	-149.4823	676.9591
EF	normal	tolerance_de mtuar	0.44120	1.24767	1.000	-2.5493	3.4317
		DM	.71694	1.03849	1.000	-1.7722	3.2061

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerance_ demtuar	normal	-0.44120	1.24767	1.000	-3.4317	2.5493
		DM	.27574	1.37148	1.000	-3.0115	3.5630
	DM	normal	-.71694	1.03849	1.000	-3.2061	1.7722
		tolerance_de mtuar	-.27574	1.37148	1.000	-3.5630	3.0115
Numri_i_e neve_te_pr ekura	normal	tolerance_de mtuar	-.35007*	.08099	.000	-0.5442	-.1560
		DM	-.56601*	.06730	.000	-0.7273	-.4047
	tolerance_ demtuar	normal	.35007*	.08099	.000	.1560	0.5442
		DM	-.21594*	.08891	0.046	-0.4290	-0.0028
	DM	normal	.56601*	.06730	.000	.4047	0.7273
		tolerance_de mtuar	.21594*	.08891	0.046	0.0028	0.4290
Numri_i_s egmenteve _te_prekur a	normal	tolerance_de mtuar	-.65358*	.16161	.000	-1.0409	-.2662
		DM	-1.12700*	.13429	.000	-1.4489	-.8051
		normal	.65358*	.16161	.000	.2662	1.0409

PREDIABETI - PREDIKTOR I PRANISË DHE SHTRIRJES SË ATEROSKLEROZËS KORONARE

	tolerance_ dmtuar	DM	-.47342*	.17743	0.023	-0.8987	-0.0482
	DM	normal	1.12700*	.13429	.000	.8051	1.4489
		tolerance_de mtuar	.47342*	.17743	0.023	0.0482	0.8987
GENSINI	normal	tolerance_de mtuar	-8.75340*	2.62709	.003	-15.0500	-2.4568
		DM	-13.78836*	2.18299	.000	-19.0206	-8.5562
	tolerance_ dmtuar	normal	8.75340*	2.62709	.003	2.4568	15.0500
		DM	-5.03496	2.88415	0.243	-11.9477	1.8778
	DM	normal	13.78836*	2.18299	.000	8.5562	19.0206
		tolerance_de mtuar	5.03496	2.88415	0.243	-1.8778	11.9477

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.