

Przydatność oceny wskaźnika kostka–ramię w praktyce klinicznej

Ankle-brachial index in clinical practice

Paweł Krześciński,
Kalina Niedolaz,
Katarzyna Piotrowicz,
Grzegorz Gielera

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych
Wojskowego Instytutu Medycznego
w Warszawie

STRESZCZENIE

Miażdżycy kończyn dolnych (PAD) jest schorzeniem wysoce rozpowszechnionym i stanowi istotny problem kliniczny. Częstość PAD wzrasta z wiekiem i w grupie osób powyżej 55. roku życia dotyczy około 20% populacji. Jednak tylko około 10% chorych ma klasyczne objawy chromania przestankowego, niemal połowa odczuwa nietypowe bóle kończyn, a pozostałe 40% nie ma żadnych objawów chromania. Występowanie PAD, często bezobjawowej, wiąże się z obecnością miażdżycy w kilku łóżyskach naczyniowych jednocześnie i zwiększa ryzyko zachorowalności i śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych, a zwłaszcza współistnienia choroby wieńcowej oraz wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu. U chorych z PAD występuje większe ryzyko zgonu ogółem oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych, również śmiertelnych. Dlatego też poszukuje się skutecznych metod wczesnego wykrywania zmian miażdżycowych. Oczekuje się, że będą one proste, powszechnie dostępne, powtarzalne i będą się cechowały wysoką wartością predykcyjną. Choć znanych jest wiele wskaźników o istotnej wartości w diagnostyce miażdżycy, są one w większości niemożliwe do wykorzystania w codziennej praktyce. Prostim i dostępnym parametrem oceny stanu tętnic obwodowych jest wskaźnik kostka–ramię (ABI).

Celem tej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat przydatności ABI w praktyce klinicznej, zarówno w zakresie diagnostyki, jak i oceny ryzyka sercowo-naczyniowego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2014, tom 8, nr 3, 117–126

słowa kluczowe: wskaźnik kostka–ramię, miażdżycy, ryzyko sercowo-naczyniowe

ABSTRACT

Peripheral artery disease (PAD) is a highly prevalent disease and reveals as an important clinical problem. Incidence of PAD increases with age and in patients older than 55 years affects about 20% of the population. However, only about 10% of patients have classic symptoms. Nearly half of them feel unusual pain of the extremities, and the remaining 40% do not have any symptoms of claudication. It has been shown that the presence of PAD is associated with multifocal distribution of atherosclerosis and increases the risk of morbidity and mortality due to cardiovascular disease, especially coronary artery disease and

Adres do korespondencji:
dr n. med. Paweł Krześciński
Wojskowy Instytut Medyczny,
04–141 Warszawa 44, ul. Szaserów 128
tel./faks: (22) 810–16–99
e-mail: pkrzesinski@wim.mil.pl

ischemic stroke. It is well known that patients with PAD have a higher risk of overall death and cardiovascular events and the increased risk also applies to asymptomatic individuals. Therefore, there is a need for the effective methods for early detection of atherosclerosis. Although there are many well-known factors of significant value in the diagnosis of atherosclerosis, they are mostly impossible to use in daily practice. However, one of them — ankle-brachial index (ABI) — seems to be a simple and potentially widely available parameter in the assessment of PAD. Therefore purpose of this paper is to present the current state of knowledge about the usefulness of ABI in clinical practice, both in the diagnosis and assessment of cardiovascular risk.

Forum Medycyny Rodzinnej 2014, vol 8, no 3, 117–126

keywords: ankle-brachial index, atherosclerosis, cardiovascular risk

WPROWADZENIE

Miażdżyca kończyn dolnych (PAD, *peripheral artery disease*) jest schorzeniem bardzo rozpowszechnionym i stanowi istotny problem kliniczny. Ocenia się, że w samych Stanach Zjednoczonych cierpi na nią od 8–12 milionów osób, a zachorowalność wykazuje stałą tendencję wzrostową [1]. Częstość PAD wzrasta z wiekiem i w grupie osób powyżej 55. roku życia dotyczy około 20% populacji [2].

Miażdżyca kończyn dolnych jest najczęstszą (95%) przyczyną przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych, lokalizuje się głównie w tętnicach udowej i podkolanowej (80–90%), piszczelowej i strzałkowej (40–50%), rzadziej w aorcie i tętnicach biodrowych (30%) [3]. Jednak tylko około 10% chorych ma klasyczne objawy chromania przestankowego. Niemal połowa chorych odczuwa nietypowe bóle kończyn, a pozostałe 40% nie ma żadnych objawów chromania [4]. Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych w około 95% jest spowodowane miażdżycą tętnic, ale należy pamiętać również o innych rzadszych jego przyczynach, takich jak: incydenty zakrzepowo-zatorowe, zapalenia naczyń, tętniaki, urazy, torbiele przydankowe, zespoły uciskowe (usidlenia) i wady wrodzone naczyń [3].

Równocześnie wiadomo, że miażdżyca jest chorobą uogólnioną i niejednokrotnie dotyczy kilku łożysk naczyniowych jednocześnie.

W wielu badaniach wykazano, że obecność zmian miażdżycowych w tętnicach kończyn dolnych zwiększa ryzyko zachorowalności i śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych, a zwłaszcza współistnienia choroby wieńcowej (CAD, *coronary artery disease*) oraz wystąpienia udaru niedokrwinnego mózgu [1, 5]. Częstość CAD u chorych z PAD wynosi 10,5–71% w porównaniu z 5,3–45,4% w populacji ogólnej [6].

Chorzy z PAD mają około 3-krotnie większe ryzyko zgonu ogółem, 5,9-krotnie zwiększone ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz zgonu z ich powodu, a śmiertelność spowodowana CAD jest wśród nich nawet 6,6-krotnie większa [5]. Podwyższone ryzyko dotyczy również chorych z bezobjawową PAD, u których wykazano znacząco podwyższoną umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych [7]. Względne ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego przy rozpoznaniu PAD jest 2–3-krotnie wyższe wśród chorych bez wcześniej rozpoznanej choroby układu sercowo-naczyniowego (CVD, *cardiovascular disease*) niż u osób z jawną CVD [6].

Z uwagi na często wieloletni bezobjawowy przebieg miażdżycy poszukuje się skutecznych metod wczesnego jej wykrywania. Oczekuje się, że będą one proste, powszechnie dostępne, powtarzalne i będą się cechowały wysoką wartością predykcyjną. Choć znanych jest wie-



**Przewlekłe niedokrwienie
kończyn dolnych w około
95% jest spowodowane
miażdżycą tętnic**

le wskaźników o istotnej wartości w diagnostyce miażdżycy, są one niejednokrotnie bardzo zaawansowane technologicznie i wymagają dużych nakładów zarówno finansowych, personalnych, jak i czasowych. Dlatego też metody takie jak badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych z pomiarem grubości kompleksu intima-media (IMT, *intima-media thickness*), ocena funkcji śródbłonna, pomiar sztywności naczyń i prędkości fali tętna, oznaczanie stężenia poszczególnych frakcji cholesterolu w surowicy z uwzględnieniem apolipoprotein, stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*), peptydów natriuretycznych, fosfolipazy A-2 związanej z lipoproteinami, pomiar albuminurii, stosuje się obecnie głównie w dużych ośrodkach klinicznych i jedynie w wybranych grupach pacjentów [8, 9]. Przydatność tych metod jest wciąż poddawana badaniom i obserwacji.

Prostym i powszechnie dostępnym parametrem oceny stanu tętnic obwodowych jest wskaźnik kostka–ramię (ABI, *ankle-brachial index*) i celem tej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat jego przydatności w praktyce klinicznej.

ABI — OPIS METODY

Wskaźnik kostka–ramię (zwany też wskaźnikiem kostkowo-ramiennym, a w mianownictwie anglojęzycznym *ankle-arm index*, *ankle-arm ratio*, *Winsor index*) **jest oznaczany przez pomiar skurczowego ciśnienia tętniczego na kończynach górnych i dolnych za pomocą sfigmomanometru i Dopplera fali ciągłej** (tzw. ślepego Dopplera — ryc. 1) w wystandaryzowanych warunkach, opisanych w tabeli 1. W pierwszej kolejności dokonuje się pomiaru na obu tętnicach ramiennych i uwzględnia wyższą z uzyskanych wartości (uznaje się, że odzwierciedla ona ciśnienie skurczowe w aorcji). Następnie dokonuje się pomiaru ciśnienia tętniczego na tętnicach stopy (piszczelowej tylnej i grzbietowej stopy), również uwzględniając przy obliczeniach wyższą z uzyskanych wartości — rycina 2. Ilo-



Rycina 1. Aparatura do pomiaru wskaźnika ABI

Tabela 1

Zasady wykonania pomiaru ABI [6]

Zasady wykonania pomiaru ABI

Pacjent powinien pozostawać w pozycji poziomej przez 5–10 minut, być zrelaksowany, głowa i pięty powinny być wygodnie podparte, temperatura otoczenia powinna wynosić 19–22°C

Pacjent nie powinien palić papierosów na co najmniej 2 godz. przed badaniem

Mankiet na kończynie dolnej powinien być umieszczony 2 cm powyżej kostki przyśrodkowej

Mankiet powinien obejmować minimum 40% obwodu kończyny

Mankiet nie powinien być umieszczony na zmianach o charakterze owrzodzeń oraz ponad naczyniowymi pomostami obwodowymi (z uwagi na ryzyko zakrzepicy)

Mankiet należy pompować do ciśnienia przewyższającego o 20 mm Hg wartość zaniknięcia sygnału naczyniowego

Należy stosować jednolity schemat kolejności pomiaru, na przykład prawe ramię, prawa tętnica grzbietowa stopy, prawa tętnica piszczelowa tylna, lewa tętnica grzbietowa stopy, lewa tętnica piszczelowa tylna, lewe ramię. Pierwszy pomiar (w tym przypadku prawe ramię) należy powtórzyć na koniec w celu uniknięcia efektu białego fartucha — wynik należy uśrednić dla obu pomiarów (w przypadku różnicy powyżej 10 mm Hg pierwszego pomiaru nie bierze się pod uwagę)

Wskaźnik ABI oblicza się jako iloraz wartości wyższej spośród ciśnień mierzonych na tętnicy grzbietowej stopy oraz piszczelowej tylnej przez wartość wyższą spośród ciśnień na kończynach górnych

raz ciśnień (ciśnienia skurczowego na tętnicy piszczelowej tylnej lub grzbietowej stopy i ciśnienia skurczowego na tętnicy ramiennej) stanowi wartość ABI [6] (tab. 2).

Pomiar ABI został po raz pierwszy zaproponowany w 1950 roku przez Trávisa Winsora (dlatego w wielu krajach nazywany jest „wskaźnikiem winsorskim”), który zaobserwował, że ciśnienie na kostce jest zwykle niskie, jeśli tętnice w kończynie są zwężone.



Rycina 2. Pomiar wartości ciśnień na kończynie dolnej (opis metodyki w tekście)

Według wytycznych AHA wartość ABI wynosząca 0,90 lub mniej charakteryzuje się wysoką czułością (83–99%), ale nieco mniejszą swoistością (69–79%) w wykrywaniu istotnych zwężeń (> 50%)

Jednak dopiero w 1970 roku udokumentowano, że stopień zaawansowania choroby koreluje z wartością ABI. Obecnie uznaje się, że wartość ABI poniżej 0,9 świadczy o miażdżycy tętnic kończyn dolnych i sugeruje istotne zwężenie światła naczyń [8]. Według wytycznych *American Heart Association* (AHA) [6] wartość ABI wynosząca 0,90 lub mniej charakteryzuje się wysoką czułością (83–99%), ale nieco mniejszą swoistością (69–79%) w wykrywaniu istotnych zwężeń (> 50%). Równocześnie wartości 0,91–1,00 powinny być traktowane jako graniczne i interpretowane zależnie od obrazu klinicznego. Stopień zaawansowania zaburzeń przepływu ma również istotne znaczenie kliniczne, ponieważ szczególnie niskie wartości ABI (< 0,50 i/lub ciśnienie na kończynie dolnej < 50 mm Hg) wiążą się ze zde-

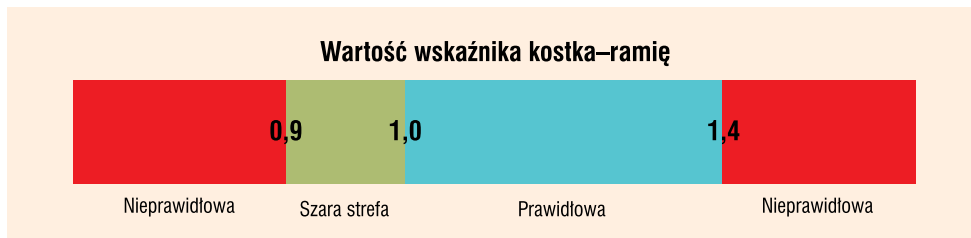
cydowanie wyższym ryzykiem amputacji [6]. Nieprawidłowym wynikiem jest również zbyt wysoka wartość ABI (> 1,40), wskazująca na niepodatność naczyń na inflację. Zjawisko to obserwuje się częściej u chorych ze zwapniałymi naczyniami, na przykład w przebiegu cukrzycy lub przewlekłej choroby nerek. W tej grupie alternatywą jest pomiar ciśnienia na paluchu i stosowanie wskaźnika zastępczego — *toe-brachial index* (wartość < 0,7 uznawana jest za nieprawidłową) [10].

Pozostałe czynniki mają małe znaczenie kliniczne — niewielkie różnice wartości ABI wiążą się ze wzrostem (< 0,01/20 cm różnicy wzrostu), płcią (średnio u kobiet ABI jest 0,07 niższy) oraz częstością akcji serca (HR, *heart rate*) (ABI niższy o 0,012 na każde 10 uderzeń/min wzrostu HR).

W wątpliwych przypadkach (ABI w spoczynku 0,91–0,99) istotne znaczenie może mieć pomiar ABI po wysiłku fizycznym. Badanie takie wykonuje się według różnych protokołów. Jednym z nich jest marsz na bieżni o nachyleniu 12% z prędkością 3,2 km/godzinę przez 5 minut (lub do wystąpienia objawów). Przyjmuje się różne kryteria diagnostyczne — ABI poniżej 0,90 i/lub obniżenie mierzonego ciśnienia o ponad 30 mm Hg i/lub o 20% wartości wyjściowej [10]. Czułość (33%) i swoistość (85%) tego badania nie jest satysfakcjonująca, ale powrót ABI do wartości równej minimum 90% wyjściowej w ciągu 3 minut po zaprzestaniu wysiłku pozwala wykluczyć miażdżycę kończyn dolnych z 94-procentową pewnością (ryc. 3) [6].

Pomiar ABI w diagnostyce PAD stanowi zatem istotne uzupełnienie badania klinicznego, weryfikujące ocenę kliniczną opartą na podstawie objawów podmiotowych i przedmiotowych niedokrwienia kończyny (chromanie przestankowe, brak wyczuwalnego tętna na tętnicach kończyny) oraz może być przesłanką do poszerzenia diagnostyki o badania obrazowe [4].

Okazuje się jednak, że znaczenie wartości tego wskaźnika wykracza poza obszar dia-



Rycina 3. Interpretacja wyniku pomiaru wskaźnika kostka–ramię

gnostyki PAD, stanowiąc cenną informację na temat stanu anatomicznego i czynnościowego innych obszarów łożyska naczyniowego i związanego z nim rokowania odległego.

ABI A RYZYKO SERCOWO-NACZYNIOWE

Na podstawie wielu przeprowadzonych badań klinicznych stwierdzono, że obniżona wartość ABI wiąże się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności ogólnej, zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, zawału mięśnia sercowego, choroby wieńcowej, udaru mózgu czy przemijających epizodów niedokrwiennych (TIA, *transient ischemic attack*) [11–13].

W metaanalizie 16 badań kohortowych [11], w których wykorzystywano wartość ABI i wskaźnika Framingham do oceny ryzyka wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych, wykazano, że całkowita śmiertelność była istotnie wyższa w grupie chorych z ABI równym 0,90 lub mniej w porównaniu z wynikiem prawidłowym (ABI 1,11–1,40), zarówno wśród mężczyzn (RR 3,33; 95% CI: 2,74–4,06), jak i kobiet (RR 2,71; 95% CI: 2,03–3,62). Znacząco wyższa okazała się również śmiertelność spowodowana zdarzeniami sercowo-naczyniowymi (mężczyźni: RR 4,21; 95% CI: 3,29–5,39; kobiety: RR 3,46; 95% CI: 2,36–5,08) i incydentami wieńcowymi (mężczyźni: RR 2,97; 95% CI: 2,33–3,78; kobiety: RR 3,05; 95% CI: 2,25–4,15). Co więcej, wskaźniki śmiertelności były podwyższone również wśród pacjentów z wartościami ABI 0,91–1,10 oraz powyżej 1,40, choć w znacznie mniejszym stopniu niż w grupie z ABI wynoszącym 0,90 lub mniej (odpowiednio mężczyźni RR 1,38; 95% CI: 1,17–1,62 i kobiety

Tabela 2

Interpretacja pomiaru ABI [6]

Zasady interpretacji wyniku pomiaru ABI

W celu diagnostyki PAD ABI określa się dla obu kończyn oddzielnie

W celu oceny rokowania sercowo-naczyniowego jako prognostyczną przyjmuje się niższą wartość ABI (nie dotyczy to przypadków patologicznie podwyższonych wartości ABI)

ABI $\leq 0,9$ uznaje się za diagnostyczny punkt odcięcia dla PAD

W przypadku ABI $> 0,9$, ale uzasadnionego podejrzenia PAD, zaleca się wykonanie innych testów nieinwazyjnych, w tym badań obrazowych

Należy rozważyć powysiłkowe obniżenie ciśnienia > 30 mm Hg oraz obniżenie ABI $> 20\%$ jako kryteria rozpoznania PAD

Zarówno osoby z ABI $\leq 0,9$, jak i $\geq 1,40$ powinny być traktowane jako osoby z grupy podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego, niezależnie od współistnienia PAD oraz innych czynników ryzyka

Z uwagi na graniczne ryzyko sercowo-naczyniowe (*borderline*) u chorych z ABI 0,91–1,00 należy rozważyć wykonanie innych testów nieinwazyjnych

RR 1,23; 95% CI: 1,00–1,52). Heald i wsp. w metaanalizie 11 badań epidemiologicznych (44 590 osób) stwierdzili, że ABI poniżej 0,9 po uwzględnieniu płci, wieku, czynników ryzyka sercowo-naczyniowego i jawnej choroby układu krążenia, wiąże się z większą śmiertelnością ogólną (RR 1,60; 95% CI: 1,32–1,95), śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych (RR 1,96; 95% CI: 1,46–2,64), ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej (RR 1,45; 95% CI: 1,08–1,93) oraz udaru mózgu (RR 1,35; 95% CI: 1,10–1,65) [14]. Również Feringa i wsp. [15] potwierdzili związek nieprawidłowej wartości ABI z wyższym ryzykiem zgonu i zdarzeń sercowo-naczyniowych. Co więcej, ryzyko to w grupie chorych z ABI poniżej 0,5 było blisko 5-krotnie wyższe niż wśród osób z prawidłową wartością ABI. Podobnie w badaniu *Strong Heart Study* [16] wykonanym w grupie 4393 osób niskie ($< 0,90$) oraz wysokie ($> 1,4$) wartości ABI wiązały

się w 8-letniej obserwacji z istotnie większą śmiertelnością całkowitą (odpowiednio RR 1,69 i 1,77) oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych (RR 2,52 i 2,09). Sugeruje się, że wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego przy wysokich wartościach ABI (> 1,4) może być związany ze sztywnością tętnic i ich uwapnieniem, zjawiskami powszechnymi między innymi wśród chorych na cukrzycę [11, 13, 17].

Najczęściej uznawana wartość graniczna ABI (< 0,9) w ocenie rokowania nie jest jednak sztywnym punktem odcięcia — w badaniu *Multi-Ethnic Study on Atherosclerosis* [18] okazało się, że u badanych z granicznymi (0,90–0,99) oraz niskimi normalnymi (1,0–1,09) wartościami ABI występuje również znamienne wyższe ryzyko bezobjawowej miażdżycy, w tym CAD. Znaczenie rokownicze ma również ocena czynnościowa — w dużym badaniu wykonanym w grupie chorych z podejrzeniem PAD lub jego potwierdzeniem niższe wartości ABI po wysiłku wiązały się z większą śmiertelnością ogólną (RR 1,16 na każde 10%) oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych (RR 1,10).



W obliczu przedstawionych badań okazuje się, że ABI jest badaniem o dużej wartości klinicznej dla identyfikacji chorych zagrożonych niekorzystnymi zdarzeniami sercowo-naczyniowymi

ABI A WIEK

W interpretacji znaczenia prognostycznego tego pomiaru należy również wziąć pod uwagę wiek badanego. Wyraźniejszą zależność wykazano dla osób poniżej 75. roku życia niż starszych, szczególnie dla wyższych wartości ABI. Przykładowo, we wspomnianej metaanalizie [11] ryzyko zgonu badanych poniżej 75. roku życia z ABI większym niż 1,4 wynosiło 1,82 (95% CI: 1,12–2,97) w porównaniu z 1,37 (95% CI: 0,72–2,60) wśród osób powyżej 75. roku życia. Analogicznie przy ABI mniejszym niż 0,6, dla którego stwierdzono szczególnie wysokie ogólne ryzyko zgonu, wartości dla wspomnianych grup wiekowych wynosiły odpowiednio: 2,22 (95% CI: 1,48–3,33) i 1,91 (95% CI: 1,40–2,60) [17].

ABI W WYBRANYCH GRUPACH CHORYCH

Istotność kliniczną pomiaru ABI udowodniono również w badaniach w wybranych gru-

pach chorych. Abbott i wsp. dokonali oceny ABI u 2368 badanych z CAD i cukrzycą typu 2, stwierdzając jego istotny związek z ryzykiem zgonu (RR 1,6; 95% CI: 1,2–2,2) i zdarzeń sercowo-naczyniowych (RR 1,4; 95% CI: 1,1–1,7), zarówno dla niskich wartości ABI, jak również patologicznie wysokich (odpowiednio: ryzyko zgonu: RR 1,9; 95% CI: 1,3–2,8; oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych RR 1,5; 95% CI: 1,1–2,1). W innej grupie chorych — z zespołem metabolicznym (n = 1266) — nieprawidłowa wartość ABI wiązała się z wyższym ryzykiem śmiertelności całkowitej (RR 1,82; 95% CI: 1,45–2,34) oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych (RR 1,88; 95% CI: 1,51–2,90) [19]. Wśród chorych z migotaniem przedsionków (n = 287) w okresie 861-dniowej obserwacji nieprawidłowy ABI ($\leq 0,90$ lub $\geq 1,4$) wiązał się z istotnie większą śmiertelnością całkowitą (2,76; 95% CI: 1,08–7,06) oraz ryzykiem poważnych krwawień (2,47; 95% CI: 1,01–6,04). Wyniki te były niezależne od oceny ryzyka określonego według skal CHADS₂ (*cardiac failure, hypertension, age, diabetes, stroke*) oraz HAS-BLED (*hypertension, abnormal, stroke, bleeding, labile INRs, elderly, drugs*) [20]. Istotne znaczenie rokownicze wartości bezwzględnej ABI oraz jego obniżenia na przestrzeni czasu opisano również w grupach chorych z zaawansowaną chorobą nerek [21, 22].

W obliczu przedstawionych badań okazuje się, że ABI jest badaniem o dużej wartości klinicznej dla identyfikacji chorych zagrożonych niekorzystnymi zdarzeniami sercowo-naczyniowymi.

ABI A MIAŻDŻYCA TĘTNIC WIEŃCOWYCH

Wartość wskaźnika ABI wykazuje również bezpośredni związek z zaawansowaniem CAD. W badaniu Ikeda i wsp. [23] w grupie chorych z CAD (n = 496) ABI poniżej 0,9 oraz IMT ponad 0,9 korelowały istotnie ze złożonością zmian w tętnicach wieńcowych określaną za pomocą SYNTAX score. Podobnie Korkmaz i wsp. [24] wśród chorych

z ostrym zespołem wieńcowym obserwowali wyższy SYNTAX score u chorych z ABI równym 0,99 lub mniej niż z ABI prawidłowym ($16,7 \pm 8,2$ vs. $10,1 \pm 5,5$; $p < 0,001$). Znaczenie tej obserwacji potwierdziła istotna korelacja wartości ABI i SYNTAX score ($r = -0,46$; $p < 0,001$). W innym badaniu [25] **u chorych z CAD poddawanych koronaro-**
grafii ABI wynoszący 0,9 lub mniej wiązał się z częstszym występowaniem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oraz istotnych zmian w obrębie głównych naczyń wieńcowych. Tullios i wsp. [26] stwierdzili zaś, że niska wartość ABI zwiększa ryzyko obecności zwapnień zarówno w obrębie aorty brzusznej (AAC, *abdominal aortic calcification*), jak i tętnic wieńcowych (CAC, *coronary artery calcification*). Obecność AAC była 1,7-krotnie częstsza w grupie chorych z ABI poniżej 0,9 (RR 1,70; 95% CI: 1,26–2,28) oraz 1,57-krotnie częstsza przy ABI 0,90–0,99 (RR 1,57; 95% CI: 1,20–2,03). Podobnie w przypadku CAC, których obecność stwierdzano istotnie częściej u chorych z nieprawidłowym ABI (odpowiednio RR 1,55; 95% CI: 1,12–2,14 i RR 1,60; 95% CI: 1,05–2,46).

ABI A UDAR MÓZGU

Już w badaniu Suttona z 1987 roku wykazano, że obecność blaszek miażdżycowych w tętnicach szyjnych jest markerem uogólnionej miażdżycy, a co więcej, szczególnie często współistnieje ze zmianami w tętnicach kończyn dolnych. W badaniu Newmana i wsp. [27] wykazano ścisłą korelację pomiędzy malejącymi wartościami ABI a subkliniczną uogólnioną chorobą sercowo-naczyniową, diagnozowaną w tym przypadku za pomocą ultrasonografii tętnic szyjnych, elektrokardiogramu oraz echokardiografii. **Wartość ABI była ściśle powiązana z ryzykiem występowania zwożeń tętnic szyjnych wykrywanych za pomocą badania ultrasonograficznego.** Jednak czułość ABI dla tej części badania malała dla kolejnych punktów odcięcia, z niewielką tylko zmianą specyficzności. Dla ABI poni-

żej 0,9 i ponad 75-procentowym zwężeniem tętnic szyjnych wynosiły one odpowiednio 51% i 91% [27]. Częstość nieprawidłowej wartości ABI u chorych z udarem jest stosunkowo duża. W dużym badaniu Kim i wsp. [28] ABI poniżej 0,9 stwierdzono u 10,1%, a wskaźnik ten okazał się niezależnym predyktorem istotnej niepełnosprawności po udarze, ocenianej według zmodyfikowanej skali Rankina (RR 2,52; 95% CI: 1,33–4,79). Według Sander i wsp. [29] niska wartość ABI wiąże się z ponad 2-krotnie większym ryzykiem udaru (RR 2,33; 95% CI: 2,02–2,68), u chorych z ostrym niedokrwieniem ośrodkowego układu nerwowego (OUN) zaś zwiastuje wyższe ryzyko nowego incydentu naczyniowego (RR 2,1; 95% CI: 1,6–2,8). Obserwacje te potwierdziła grupa Tsivgoulisa [30], wykazując, że u chorych z udarem niedokrwinnym mózgu lub TIA ($n = 176$), bez wcześniejszego wywiadu PAD, ABI okazał się oprócz wieku i zatorowego charakteru udaru niezależnym czynnikiem nawrotu niedokrwienia OUN w obserwacji 30-dniowej. Gurchet i wsp. [31] wskazują ponadto na związek ABI poniżej 0,90 z zaburzeniami poznawczymi, demencją i chorobą Alzheimera.

ABI A ZABURZENIA METABOLICZNE

W świetle dotychczas przytoczonych danych zupełnie nie zaskakuje, że nieprawidłowa wartość ABI wykazuje związek z zaburzeniami metabolicznymi. Dowiedziono, że niski ABI koreluje dodatkowo ze współistnieniem cukrzycy, stężeniem cholesterolu całkowitego, jego frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) oraz triglicerydów, a ujemnie ze stężeniem frakcji HDL (*high-density lipoprotein*). Związek ten jest szczególnie silny u kobiet, w mniejszym zaś stopniu u mężczyzn. Istotnym czynnikiem ryzyka niskiego ABI jest również palenie tytoniu, zarówno aktualne, jak i w przeszłości [27]. Równocześnie chorzy z niskim ABI wykazują podwyższone skurczowe ciśnienie tętnicze oraz mają większe prawdopodobieństwo rozwoju nadciśnienia tętniczego, jak również częściej stwierdza się u nich podwyższone stęże-



U chorych z udarem niedokrwinnym mózgu lub TIA, ABI okazał się oprócz wieku i zatorowego charakteru udaru niezależnym czynnikiem nawrotu niedokrwienia OUN



Dowiedziono, że niski ABI koreluje dodatnio ze współistnieniem cukrzycy, stężeniem cholesterolu całkowitego, jego frakcji LDL oraz triglicerydów, a ujemnie ze stężeniem frakcji HDL

nie kreatyniny w surowicy krwi [27]. Signorelli i wsp. [32] zaobserwowali, że chorzy z niskim ABI charakteryzują się odmiennym profilem cytokinowym: wyższym stężeniem interleukiny 6, selektyny E i metaloproteaz (MMP-2/ /MMP-9) oraz niższym transformującego czynnika wzrostu $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$, *transforming growth factor- $\beta 1$*). Według Reich i wsp. [33] chorzy z niskim ABI i PAD wyróżniają się między innymi podwyższonym stężeniem fibrynogenu, czynnika von Willebranda, czynnika krzepnięcia VIII, d-dimeru oraz CRP. Obserwacje te wskazują, że niski ABI w sposób pośredni może być wykorzystywany jako marker uogólnionych zaburzeń biochemiczno-molekularnych, będących podłożem miażdżycy i powikłań sercowo-naczyniowych.



Pomiar ABI ma również dużą wartość u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Pozwala u każdego pacjenta z owrzodzeniem podudzia wykluczyć współistnienie niedokrwienia kończyny na tle miażdżycy tętnic i dostarcza istotnych informacji przy wdrażaniu podstawowego leczenia przewlekłej niewydolności żylniej, jakim jest kompresjoterapia

WYBRANE REKOMENDACJE DOTYCZĄCE POMIARU ABI

Oznaczanie ABI jest zalecane przez wiele towarzystw naukowych. W wytycznych amerykańskich [8, 13] **zaleca się wykonanie badania przesiewowego z wykorzystaniem pomiaru ABI: 1) u wszystkich chorych symptomatycznych (również z nietypowymi objawami, w tym ranami opornymi na leczenie), 2) u wszystkich osób powyżej 50. roku życia z cukrzycą i/lub nikotynizmem w wywiadzie oraz 3) u wszystkich osób powyżej 65. roku życia niezależnie od wywiadu chorób i czynników ryzyka sercowo-naczyniowego** [2]. Również w wytycznych europejskich podkreśla się konieczność wykorzystania ABI jako badania pierwszorazowego w diagnostyce przesiewowej w kierunku PAD [34]. Autorzy innych europejskich wytycznych — dotyczących prewencji pierwotnej i wtórnej — zalecają, aby pomiar ABI rozważać u wszystkich osób bezobjawowych pośredniego ryzyka sercowo-naczyniowego [35].

Równocześnie Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca coroczną kontrolę ABI u wszystkich osób z cukrzycą powyżej 50. roku życia, u młodszych zaś w przypadku współistnienia dodatkowych czynników ryzyka,

takich jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia czy cukrzyca trwająca ponad 10 lat [8, 9, 12]. Podobnie autorzy wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego [36] podkreślają wartość ABI w diagnostyce przesiewowej, jak również jako kryterium oceny ukrwienia w klasyfikacji PEDIS (*perfusion, extent, depth, infection, sensation*). Jest to szczególnie istotne w obliczu wysokiego odsetka bezbólowego przebiegu stopy cukrzycowej, zwłaszcza przy współistniejącej neuropatii.

ABI A LECZENIE NIEWYDOLNOŚCI ŻYLNEJ

Pomiar ABI ma również dużą wartość u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Z jednej strony pozwala u każdego pacjenta z owrzodzeniem podudzia wykluczyć współistnienie niedokrwienia kończyny na tle miażdżycy tętnic, z drugiej zaś dostarcza istotnych informacji przy wdrażaniu podstawowego leczenia przewlekłej niewydolności żylniej, jakim jest kompresjoterapia. Jest to podstawowe i niezbędne badanie, ponieważ noszenie podkolanówek, pończoch, rajstop o stopniowanym ucisku czy bandażowanie kończyn opaskami uciskowymi może nasilić objawy niedokrwienia kończyn dolnych. Na podstawie pomiaru ABI można określić bezpieczny dla chorego stopień kompresji.

Przy mieszanej patologii tętniczo-żylniej dopuszcza się stosowanie pończoch o niskim stopniu kompresji, przy czym u chorych z ABI poniżej 0,8 należy zachować szczególną ostrożność przy wdrażaniu takiego leczenia [37]. Wartości ABI mniejsze niż 0,6 wskazują na dominujące tętnicze tło dolegliwości, w związku z czym wszystkie rodzaje terapii uciskiem są bezwzględnie przeciwwskazane. W tabeli 3 szczegółowo przedstawiono dopuszczalne metody leczenia niewydolności żylniej w zależności od wartości wskaźnika kostka–ramię [38, 39] (tab. 3).

PODSUMOWANIE

Wskaźnik kostkowo-ramienny jest użytecznym parametrem w przewidywaniu ryzyka

Tabela 3

Ograniczenia terapii uciskowej w zależności od zaawansowania PAD

Wartość ABI	Interpretacja	Terapia uciskowa
> 0,9	Wartość prawidłowa	Bez przeciwwskazań do kompresjoterapii
0,9–0,6	Łagodne niedokrwienie kończyn dolnych	Kompresjoterapia dozwolona, wskazane niższe wartości ciśnienia uciskowego
< 0,6	Istotne niedokrwienie kończyn dolnych	Bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania kompresjoterapii

zdarzeń sercowo-naczyniowych w codziennej praktyce klinicznej. Metoda jest prosta i szybka w wykonaniu, a przede wszystkim nieinwazyjna i dobrze tolerowana przez chorych. Kolejną zaletą są stosunkowo niskie koszty z nią związane, co umożliwia wykorzystanie pomiaru ABI zarówno w specjalistycznej, jak i podstawowej opiece zdrowotnej. Przy nie-

wielkim nakładzie czasu i pracy umożliwia on dokładniejsze oszacowanie rokowania pacjenta i optymalizację postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Wydaje się, że jego szersze stosowanie powinno się stać stałym elementem profilaktyki zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz monitorowania chorych z miażdżycą o różnej lokalizacji.

PIŚMIENNICTWO

- Hirsch A.T., Criqui M.H., Treat-Jacobson D. i wsp. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286 (11): 1317–1324.
- Giugliano G., Sannino A., Brevetti L. i wsp. Ankle/brachial index to everyone. *BMC Surg.* 2012; 12 (supl. 1): S18.
- Neubauer-Geryk J., Leszek Bieniaszewski L. Wskaźnik kostka–ramię w ocenie pacjentów z ryzykiem miażdżycy. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; 4 (1): 1–5.
- Pasternak R.C., Criqui M.H., Benjamin E.J. i wsp. American Heart Association. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group I: epidemiology. *Circulation.* 2004; 109 (21): 2605–2612.
- Aronow W.S. Peripheral arterial disease in the elderly. *Clin. Interv. Aging.* 2007; 2 (4): 645–654.
- Aboyans V., Criqui M.H., Abraham P. i wsp. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2012; 126 (24): 2890–2909.
- Hooi J.D., Stoffers H.E., Knottnerus J.A., van Ree J.W. The prognosis of non-critical limb ischaemia: a systematic review of population-based evidence. *Br. J. Gen. Pract.* 1999; 49 (438): 49–55.
- Rooke T.W., Hirsch A.T., Misra S. i wsp. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 2020–2045.
- Cooke J.P., Wilson A.M. Biomarkers of peripheral arterial disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (19): 2017–2023.
- Kim E.S., Wattanakit K., Gornik H.L. Using the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease and assess cardiovascular risk. *Cleve. Clin. J. Med.* 2012; 79 (9): 651–661.
- Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes F.G., Murray G.D., Butcher I. i wsp. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA.* 2008; 300 (2): 197–208.
- American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26 (12): 3333–3341.
- Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. i wsp. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J. Vasc. Surg.* 2007; 45 (supl. S): S5–S67.
- Heald C.L., Fowkes F.G., Murray G.D., Price J.F. Ankle Brachial Index Col-laboration. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis* 2006; 189: 61–69.
- Feringa H.H., Bax J.J., van Waning V.H. i wsp. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166: 529–535.

16. Resnick H.E., Lindsay R.S., McDermott M.M. i wsp. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation*. 2004; 109: 733–739.
17. O'Hare A.M., Katz R., Shlipak M.G., Cushman M., Newman A.B. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2006; 113 (3): 388–393.
18. McDermott M.M., Liu K., Criqui M.H. i wsp. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am. J. Epidemiol.* 2005; 162 (1): 33–41.
19. Cang Y., Li J., Li Y.M. i wsp. Relationship of a low ankle-brachial index with all-cause mortality and cardiovascular mortality in Chinese patients with metabolic syndrome after a 6-year follow-up: a Chinese prospective cohort study. *Intern. Med.* 2012; 51 (20): 2847–2856.
20. Gallego P., Roldán V., Marín F. i wsp. Ankle brachial index as an independent predictor of mortality in anticoagulated atrial fibrillation. *Eur. J. Clin. Invest.* 2012; 42 (12): 1302–1308.
21. Chen S.C., Chang J.M., Liu W.C. i wsp. Decrease in ankle-brachial index over time and cardiovascular outcomes in patients with hemodialysis. *Am. J. Med. Sci.* 2012; 344 (6): 457–461.
22. Jimenez Z.N., Pereira B.J., Romão J.E. Jr i wsp. Ankle-brachial index: a simple way to predict mortality among patients on hemodialysis — a prospective study. *PLoS One*. 2012; 7 (7): e42290. doi: 10.1371/journal.pone.0042290. Epub 2012 Jul 30.
23. Ikeda N., Kogame N., Iijima R., Nakamura M., Sugi K. Impact of Carotid Artery Ultrasound and Ankle-Brachial Index on Prediction of Severity of SYNTAX Score. *Circ. J.* 2013; 77 (3): 712–716.
24. Korkmaz L., Adar A., Erkan H. i wsp. Ankle-brachial index and coronary artery lesion complexity in patients with acute coronary syndromes. *Angiology*. 2012; 63 (7): 495–499.
25. Sadeghi M., Heidari R., Mostanfar B. i wsp. The Relation Between Ankle-Brachial Index (ABI) and Coronary Artery Disease Severity and Risk Factors: An Angiographic Study. *ARYA Atheroscler.* 2011; 7 (2): 68–73.
26. Tullos B.W., Sung J.H., Lee J.E. i wsp. Ankle-brachial index (ABI), abdominal aortic calcification (AAC), and coronary artery calcification (CAC): the Jackson heart study. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2013; 29 (4): 891–897.
27. Newman A.B., Siscovick D.S., Manolio T.A. i wsp. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation*. 1993; 88 (3): 837–845.
28. Kim J., Lee D.H., Cha M.J. i wsp. Low ankle-brachial index is an independent predictor of poor functional outcome in acute cerebral infarction. *Atherosclerosis*. 2012; 224 (1): 113–117.
29. Sander D., Poppert H., Sander K., Etgen T. The role of intima-media-thickness, ankle-brachial-index and inflammatory biochemical parameters for stroke risk prediction: a systematic review. *Eur. J. Neurol.* 2012; 19 (4): 544–e36.
30. Tsvigoulis G., Bogiatzi C., Heliopoulos I. i wsp. Low ankle-brachial index predicts early risk of recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia. *Atherosclerosis*. 2012; 220 (2): 407–412.
31. Guerchet M., Aboyans V., Nubukpo P. i wsp. Ankle-brachial index as a marker of cognitive impairment and dementia in general population. A systematic review. *Atherosclerosis*. 2011; 216 (2): 251–257.
32. Signorelli S.S., Anzaldi M., Fiore V. i wsp. Patients with unrecognized peripheral arterial disease (PAD) assessed by ankle-brachial index (ABI) present a defined profile of proinflammatory markers compared to healthy subjects. *Cytokine*. 2012; 59 (2): 294–298.
33. Reich L.M., Heiss G., Boland L.L. i wsp. Ankle-brachial index and hemostatic markers in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study cohort. *Vasc. Med.* 2007; 12 (4): 267–273.
34. European Stroke Organisation, Tendera M., Aboyans V., Bartelink M.L. i wsp.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011; 32 (22): 2851–2906.
35. Perk J., De Backer G., Gohlke H. i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2012; 33 (13): 1635–1701.
36. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2013. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Kliniczna* 2013; 2 (supl. A): A1–A70.
37. Migdalski A., Jawień A. Wartość kliniczna wskaźnika kostka-ramię. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2007; 2: 81–86.
38. London N.J., Donnelly R. ABC of arterial and venous disease. Ulcerated lower limb. *BMJ*. 2000; 320 (7249): 1589–1591.
39. Fletcher A., Cullum N., Sheldon T.A. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *BMJ*. 1997; 315 (7108): 576–580.