

Sammenhengen mellom koronarsykdom og perifer aterosklerotisk sykdom.

Betydningen av ankel-arm-indeks (AAI).

Dr. philos. Einar Stranden, Sirkulasjonsfysiologisk avdeling, Oslo Vaskulære Senter, Aker universitetssykehus HF, Oslo.

Aterosklerose er en generalisert sykdom som rammer en betydelig del av befolkningen. Forandringer kan påvises i lårarteriene hos to tredjedeler av befolkningen i aldersgruppen over 60 år (1). De fleste vil forbli asymptomatiske, men et betydelig antall får symptomer fra arteriene til hjertet (angina pectoris, myokardinfarkt), fra hjernen (TIA, apopleksi) eller fra beina (claudicatio intermittens, hvilesmerter, gangren).

Definisjonen perifer aterosklerotisk sykdom (PAS) blir gjerne benyttet på pasienter med arteriell obstruksjon som reduserer ankel-arm-indeks (AAI) til mindre eller lik 0,9. Sammenhengen mellom koronarsykdom og PAS er veldokumentert. Studier viser forekomst av koronar- og cerebrovaskulær sykdom hos 40-60 % av pasienter med PAS. I PARTNERS-studien (The PAD Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival) (2) som omfattet nær 7000 pasienter med alder over 50 år, fant man at kun 13 % med AAI < 0,90 var uten koronar- eller cerebrovaskulær sykdom.

Graden av koronarsykdom, bedømt fra koronar angiografi eller CT kalsiumskåre (se under), korrelerer med AAI. Motsatt, og ikke uventet, vil pasienter med koronarsykdom ha øket sannsynlighet for PAS. Forekomst av PAS hos pasienter med iskemisk hjertesykdom varierer i ulike serier fra 10 % til 30 %. Obduksjonsmaterialer har vist at pasienter som dør av hjerteinfarkt har dobbelt så stor sannsynlighet for å ha signifikante stenoser i bekken- og halsarterier enn dem som dør av andre årsaker (3).

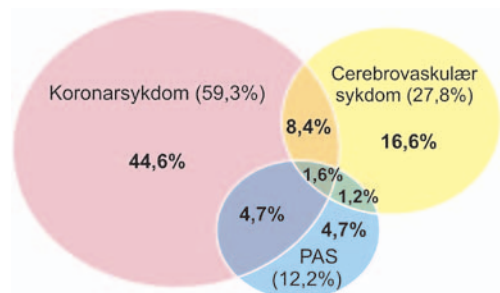
Sammenhengen mellom PAS og cerebrovaskulær sykdom er svakere enn ved koronarsykdom. Med ultralyd dupleks-undersøkelse (2-D ultralyd + doppler) finner man forandringer i precerebrale kar hos 25-50 % av pasienter med intermitterende klaudikasjon, men kun 5 % har hatt cerebrovaskulære symptomer (3).

Litteraturen beskriver overlappende sykdom i koronar-, cerebral- og underekstremitetsarterier som vist i figur 1. Data er tatt fra REACH-studien (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health) (4) som inkluderte nær 68 000 pasienter med alder 45 år eller eldre. Alle hadde symptomer på kardiovaskulær sykdom. Man fant i denne studien at 25 % av koronarpasientene, 65 % av pasientene med PAS og 40 % av pasientene med cerebrovaskulær sykdom også hadde patologi i de andre gebetene.

Hvordan oppdage asymptomatisk sykdom?

Spontane hjerteinfarkt kan ofte forekomme hos personer som ikke tidligere har fått påvist kardiovaskulær sykdom (5). Det å forhindre slike episoder, samt på en nøyaktig måte å identifisere pasienter som er i risikozonen, er fortsatt en betydelig utfordring for helsevesenet.

Hypertensjon, dyslipidemi, røyking, diabetes mellitus og hyperkoagulabilitet representerer risikofaktorer for utvikling av aterosklerose, og kan være til hjelp i vurdering av forebyggende



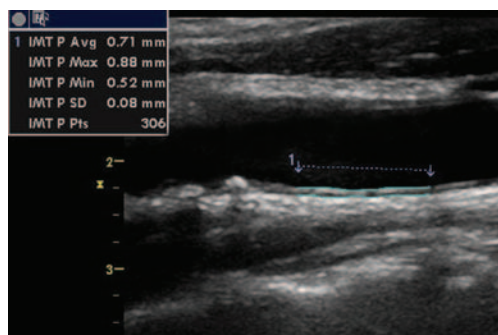
Figur 1. Semikvantitativ framstilling av overlapping i sykkelighet mellom koronarsykdom, cerebrovaskulær sykdom og perifer aterosklerotisk sykdom (PAS). Dataene er hentet fra REACH-studien som inkluderte 67 888 pasienter med kardiovaskulære symptomer (4). Figuren er modifisert fra TASC II (3).

helsetiltak. Som parametre for den enkelte pasient har faktorene store begrensninger. Mangel på gradering, kombinert med manglende oversikt over andre predisponerende faktorer (overvekt, inaktivitet, genetikk, etnisitet, inflammasjon og hemostatiske faktorer), kan bidra til å forklare den store forskjellen vi kan finne i sykkelighet mellom individer med tilsynelatende samme risikobelasting (6). I tillegg vil mer enn halvparten av pasienter med koronarsykdom mangle eller kun ha en risikofaktor (7). Risikofaktorer har således i seg selv liten styrke i å fastslå hvilke asymptomatiske personer som vil utvikle koronarsykdom (8).

Det er klar prognostisk assosiasjon mellom PAS og koronarsykdom. Dette har ledet til tanken om at også asymptomatisk arteriesykdom kan ha en prognostisk verdi (9). Fordi arteriesykdom utvikles over lang tid er det etablert en rekke målemetoder som tar sikte på å avdekke asymptomatisk sykdom i arterier (10, 11, 12). Under er kort beskrevet viktige metoder som benyttes.

Intima-media-tykkelse (IMT)

IMT indikerer tykkelse av arterieveggen, i form av avstanden mellom lagene tunica intima og tunica media. Begge lagene gir relativt sterkt ekko i et ultralyd skanbilde (figur 2). Spesielt har IMT i arteria carotis communis, bulbus og interna vært mye benyttet som en subklinisk markør. Den har også vært benyttet i stor skala i farmakologiske studier. Selv om IMT er sterkt assosiert med aterosklerose, kan også andre ikke-aterosklerotiske prosesser forårsake økt tykkelse av karveggen, som for eksempel intima-hyperplasi og intima fibrocellulær hy-



Figur 2. Eksempel på en automatisk bestemmelse av intima-media-tykkelse (IMT) i et manuelt valgt område av arteria carotis communis. I dette skanbildet var middelverdien av vel 300 beregninger lik 0,71 mm.

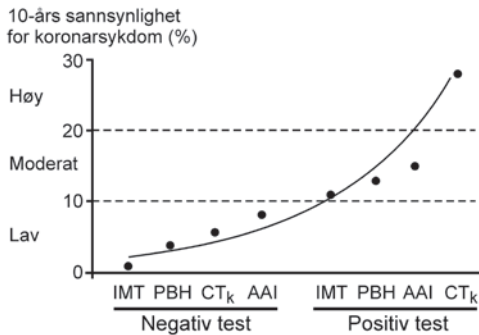
pertrofi. I hovedsak regner man at IMT over 0,9 mm indikerer aterosklerotisk patologi. Nyere ultralydskannere gir IMT direkte, beregnet som middelverdi over et valgt område, som indikert i figur 2. Alternativt gjøres dette i ettertid på en datamaskin. I daglig praksis kan en grov manuell måling med innebygget måleverktøy gi tilstrekkelig klinisk informasjon.

ARIC-studien (Atherosclerosis Risk in Communities, 12841 pasienter) (13) viste at sannsynligheten for utvikling av koronarsykdom i løpet av 10 år var 11 og 14 % når IMT hos middelaldrende kvinner og menn var henholdsvis over 0,97 mm og over 1,13 mm. Med alder over 65 år var sannsynligheten 15 % for begge grupper hvis IMT var over 1,18 mm. Motsatt var sannsynligheten kun 3 % for menn hvis IMT var mindre enn 0,67 mm, og for kvinner 1 % når IMT var mindre enn 0,61 mm, begge med alder 45-65 år. Med alder over 65 år var sannsynlighet for utvikling av koronarsykdom 4 % hvis IMT var under 0,87 mm. Se ellers figur 3.

CT kalsiumskåre

CT kalsiumskåre (CT_k) er et mål for mengden kalsium i koronararterier. Koronararterier med stenoser over 50 % inneholder vanligvis kalsium som kan påvises med CT. Koronar kalsiumskåre er en markør for aterosklerose som er proporsjonal med mengde og alvorlighet av aterosklerotisk sykdom (14). En rekke studier har vist at CT_k har høy sensitivitet for koronarsykdom. Det er funnet en klar, økende prediktiv verdi for CT_k som er bedre enn Framingham risiko-skåre når den benyttes på asymptomatiske pasienter (15). En rekke observasjonelle studier har vist at pasienter med øket mengde plakk som gir $CT_k > 400$ har opp mot 10 ganger økt sannsynlighet for hjerteinfarkt i løpet av de neste 3-5 år (14). Koronar kalsiumskåre har også forbigått konvensjonelle risikofaktorer, C-reaktiv protein (CRP) og IMT som prediktor for kardiiovaskulære episoder. Den prognostiske informasjonen som denne verdien gir kan bli nyttig i planlegging av behandlingsstrategier for å bremse pasientens kardiiovaskulære sykdom.

Figur 3 viser resultater fra SFHS-studien (St. Francis Heart Study) (16) på eldre pasienter. Med CT_k -verdier over 400 var det 28 % sannsynlighet for koronarsykdom innen 10 år.



Figur 3. Dose-respons-kurve for negativ og positive tester for tilstedeværelse av kardiovaskulær sykdom og 10 års sannsynlighet for utvikling av koronarsykdom basert på metaanalyse av Simon og medarbeidere (18). IMT, midlere intima media tykkelse av arteria carotis communis, bulbus og interna; PBH, pulsølge hastighet; CT_k, CT koronar kalsiumskåre; AAI, ankel-arm-indeks.

Samme studien viste kun 1 % sannsynlighet når CT_k var lik 0 hos eldre.

Pulsølgehastighet i aorta

Pulsølgehastighet i aorta, gjerne målt som hastighet mellom arteria carotis og arteria femoralis communis, er et mål for arterieveggens stivhet. Arteriell stivhet er vist å inneha uavhengig prediktiv verdi for kardiovaskulær morbiditet og mortalitet, samt hjerneslag (17). Pulsølgehastighet kan måles med dopplerapparat, spesiell mekanografisk teknikk eller med tonografi og analyse av pulsølgekontur (18). Funnt i Rotterdamstudien (19) på eldre viser 13 % sannsynlighet for koronarsykdom innen 10 år når pulsølgehastigheten hos menn er over 14,6 m/s og hos kvinner er over 14,2 m/s (Figur 3).

Pulstrykk

Det er velkjent at økning av systolisk (SBT) og diastolisk (DBT) blodtrykk øker faren for kardiovaskulær død (20). Epidemiologiske studier har vist at disse trykkene utvikler seg forskjellig med alderen. En gradvis reduksjon i DBT er rapportert etter 50-60-års alder. Motsatt fortsetter SBT å stige hos eldre. Følgelig vil pulstrykket (PT = SBT – DBT) stige jevnt opp til 60-års alder for deretter å stige raskt.

Flere studier antyder at pulstrykket har prognostisk verdi for kardiovaskulær død (6). Dette gjelder blant annet studier som dokumenterer pulstrykk som uavhengig risikoprediktor og studier som viser at pulstrykket er sterkt kor-

relert med surrogatmarkører som ventrikulær masse, carotis-IMT samt alvorlighetsgrad og progresjon av aterosklerose.

Øket pulstrykk forklares som en økende stivhet i sentrale arterier. Dette synes å være sammenhengende mellom øket pulstrykk og økende grad av kardiovaskulær sykdom. Arteriell stivhet øker afterload og hjertets arbeid, noe som kan gi iskemi (21). Et øket pulstrykk øker også "shear stress" og pulsatil belastning, som begge bidrar til endotel-dysfunksjon, aterosklerose og øker faren for plakkruptur.

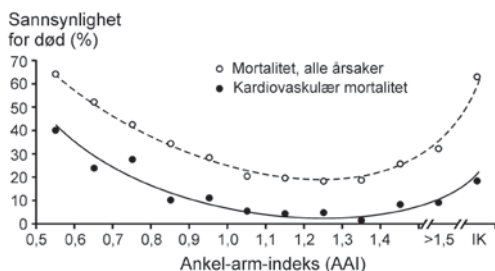
Når økt pulstrykk benyttes som risikomarkør, må man imidlertid ta i betraktning den fysiologiske økning i stivhet som kommer med alderen. En gitt økning i pulstrykket hos yngre kan således indikere større patologi enn den samme økningen i en eldre populasjon, og en høyere terskelverdi for pulstrykk er derfor aktuelt hos eldre.

Ankel-arm-indeks

Til tross for stadig utvikling av nye undersøkelsesmetoder, er måling av ankeltrykk og beregning av ankel-arm-indeks (AAI = systolisk ankeltrykk / systolisk armtrykk) fortsatt en kjernemetode i ikke-invasiv utredning av pasienter med PAS. Metoden har også fått betydning som et epidemiologisk verktøy for studier av sykdomsutvikling, og i oppfølging av pasienter med symptomgivende PAS.

En rekke studier, som for eksempel "Cardiovascular Health Study" (22) på nær 6000 eldre, har dokumentert AAI som prediktor for kardiovaskulær sykdom og mortalitet. I denne studien var AAI < 0,9 en uavhengig risikofaktor for morbiditet og mortalitet. En signifikant reduksjon i overlevelse ble registrert for hver reduksjon i AAI på 0,1.

I studien "Strong Heart Study" (23) (4393 individer) fant man at terskelverdien i AAI som er assosiert med økt mortalitet, lå høyere enn 0,9. Når materialet ble stratifisert i AAI-grupper på 0,1 fant man økning i kardiovaskulær mortalitet, så vel som i mortalitet av alle årsaker når AAI var lavere enn 1,1 og høyere enn 1,4 (figur 4). Dette funnet av en noe høyere terskelverdi kan bety at andre studier som har benyttet AAI < 0,9 som patologisk har underestimert sammenhengen mellom redusert AAI og hjertesykdom fordi alle individer med AAI over 0,9 har vært inkludert i referansegruppen.



Figur 4. Kardiovaskulær mortalitet og mortalitet som inkluderer alle årsaker som funksjon av personens AAI. Figuren bygger på funn i "The Strong Heart Study" (23) som inkluderte 4393 individer. IK, inkompressible arterier.

Dette betyr altså at både de i området $0,9 < \text{AAI} < 1,1$ og individer i området $\text{AAI} > 1,4$ har vært definert som tilhørende karfriske. Tilsvarende funn ble også gjort i "Edinburgh Artery Study" (24) (1592 eldre av begge kjønn) der man fant at AAI i nær-normal område (0,91-1,0) var forbundet med redusert 5-års overlevelse.

U-form for risiko-kurven (figur 4) er også påvist av andre (25). Økningen i mortalitet ved høye verdier for AAI kan blant annet skyldes økt andel av pasienter med diabetes mellitus i denne fraksjon. Mediasklerosen som er typisk for diabetes, vil kunne skape karstivhet med overestimering av AAI.

Måling av ankeltrykk er lett å utføre og krever kun et blodtrykksapparat og et enkelt ultralyd-dopplerapparat (figur 5). Ved blodtrykksmåling med dopplertechnik er det kun systoliske trykk som kan registreres. Dette er i seg selv ingen begrensning, fordi det er reduksjon i det systoliske blodtrykket som er karakteristisk distalt for en arteriell obstruksjon.

Man finner normalt en god korrelasjon mellom AAI og grad av arteriell obstruksjon, enten



Figur 5. Måling av systolisk ankeltrykk gjøres med blodtrykksmansjett og et enkelt ultralyd dopplerapparat. For mer detaljert beskrivelse av prosedyren, se under.

denne er vurdert angiografisk eller fra pasientens subjektive plager. Pasienter med intermitterende klaudikasjon har vanligvis AAI i området 0,5-0,8, mens pasienter med kritisk iskemi har $\text{AAI} < 0,5$. Det kan imidlertid være betydelig overlapping i AAI mellom gruppene. Hos pasienter med kritisk iskemi vil ankeltrykk (< 50 mmHg) eller tåtrykk (< 30 mmHg) imidlertid korrelere bedre med symptomer, viabilitet og behandling enn AAI. Dette forstår man etter som det er det lokale perfusjonstrykket som driver blodet gjennom vevet. Et ankeltrykk på 50 mmHg er vanligvis så vidt nok for å gi adekvat perfusjon i foten i hvile. Hvis armtrykket er 100 mmHg vil da pasienten ha en AAI på 0,5. Er armtrykket 200 mmHg vil indeksen være 0,25, mens vevets tilbud er nøyaktig det samme. Så hos pasienter med sterkt nedsatt blodsirkulasjon i beina, spesielt der det er mistanke om kritisk iskemi, skal ankeltrykket noteres i tillegg til AAI.

I noen tilfeller vil AAI være til god hjelp for å avkrefte mistanke om PAS der andre tilstander, for eksempel spinalstenose, gir symptomer som kan forveksles.

En gjennomgang av prosedyren ved måling av ankeltrykk er vist under (kan kopieres for bruk under opplæring), sammen med et registreringsskjema som kan benyttes under registreringene.

Feilkilder og viktige momenter ved AAI

Til tross for at måling av ankeltrykk og beregning av AAI vanligvis er teknisk lett å gjennomføre, finnes det forhold som må påaktes:

- Hos pasienter med diabetes vil en kalsifisering av leggarteriene (mediasklerose) kunne resultere i stive karvegger. Dette hindrer eller begrenser kompresjon av arterien under mansjetten, som dermed må inflateres til et høyere trykk enn det som normalt ville okkludere arterien. Dermed overestimeres arterietrykket, av og til i betydelig grad. I slike tilfeller kan systolisk tåtrykk, pulsvolumkurver fra pletysmograf eller elevasjon av ekstremiteten være avklarende.
- Det er viktig å understreke at "ankeltrykket" er blodtrykket i arterien under mansjetten og ikke der dopplerproben plasseres. Hos pasienter med signifikante obstruksjoner i leggarteriene vil trykket kunne redu-

seres betydelig langs leggen. I tilfeller der mansjetten anlegges proksimalt på leggen for å unngå områder med sår vil underestimering av sirkulasjonssvikten i sårområdet kunne forekomme. Dette kan også få negative konsekvenser i tilfeller med blandet arteriell og venøs insuffisiens, der trykkmålingen danner grunnlag for beslutning om pasienten kan få kompresjonsbehandling for sin venøse lidelse.

- Ved kliniske tegn på PAS vil $AAI > 0,9$ i hvile ikke nødvendigvis ekskludere sykdom. I slike tilfeller må det gjennomføres en arbeidsbelastningstest, helst gange på tredemølle, men gange i trapp eller knebøyninger kan også benyttes. Hensikten er å øke blodføringen i ekstremitetsarteriene. Arterielle obstruksjoner vil da kunne avdekkes ved at det dannes turbulens og trykkfall etter stenosen. Et fall i AAI umiddelbart etter arbeidsbelastning på 0,15 eller mer regnes som diagnostisk for PAS.
- Arteriell insuffisiens kan også opptre i overekstremitetene, med redusert blodtrykk i a. brachialis til følge. Dette kan oppdages ved bilateral blodtrykkmåling. Man velger da det høyeste trykket. En underestimering av armtrykket forårsaker overestimering av AAI.
- Ved registrering av armtrykket bør ultralyddopplerteknikk benyttes også her. Ved å anvende auskultasjonsmetode på armen og dopplerteknikk på foten kan det oppstå unøyaktighet idet grenseverdien for systolisk trykk kan defineres forskjellig.
- Ved beregning av AAI benyttes vanligvis trykket i den av de to arteriene arteria dorsalis pedis eller arteria tibialis posterior som er høyest. Hos pasienter med en åpen leggarterie og de andre leggarteriene okkludert eller med betydelig aterosklerose, vil man ved AAI kunne overse at deler av ekstremiteten kan være betydelig underperfundert og således vil kunne ha øket tendens for trykksår (26). Dette er også en av grunnene til at Schröder og medarbeidere har foreslått å benytte det laveste av de to trykkene ved ankelen i beregning av AAI (27).

Denne gjennomgangen kan oppsummeres i følgende budskap:

- Det er en klar sammenheng mellom koronarsykdom og perifer aterosklerotisk sykdom.
- Måling av ankel-arm-indeks er en enkel undersøkelse som indikerer tilstedeværelse av generell aterosklerose.
- Ankel-arm-indeks uttrykker sannsynlighet for kardiovaskulære episoder og er som sådan bedre enn konvensjonelle risikofaktorer. Måling av AAI bør inngå som rutineundersøkelse for kardiovaskulær status.

Referanser

1. Schroeder TV, Ebskov LB, Egeblad M et al. Undererekstremitetsiskæmi. Forebyggelse og behandling. Konsensusrapport nr. 2. Lægeforeningens forlag, København, 2005.
2. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-1324.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: S1-S75.
4. Bhatt D, Steg P, Ohman E, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006; 295: 180-189.
5. Greenland P, Smith SC Jr, Grundy SM. Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001; 104: 1863-1867.
6. Aboyans V, Criqui MH. Can we improve cardiovascular risk prediction beyond risk equations in the physician's office? *J Clin Epidemiol* 2006; 59: 547-558.
7. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290: 898-904.
8. Law MR, Wald NJ, Morris JK. The performance of blood pressure and other cardiovascular risk factors as screening tests for ischaemic heart disease and stroke. *J Med Screen* 2004; 11: 3-7.
9. Simon A, Levenson J. May subclinical arterial disease help to better detect and treat high-risk asymptomatic individuals? *J Hypertens* 2005; 23: 1939-1945.
10. Cohn JN, Quyyumi AA, Hollenberg NK, Jamerson KA. Surrogate markers for cardiovascular

- disease: functional markers. *Circulation* 2004; 109: 31–46.
11. Mancini GB, Dahlof B, Diez J. Surrogate markers for cardiovascular disease: structural markers. *Circulation* 2004; 109: 22–30.
 12. Taylor AJ, Merz CN, Udelson JE. 34th Bethesda Conference: executive summary - can atherosclerosis imaging techniques improve the detection of patients at risk for ischemic heart disease? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1860–1862.
 13. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987–1993. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 483–494.
 14. Oudkerk M, Stillman AE, Halliburton SS et al. Coronary artery calcium screening: current status and recommendations from the European Society of Cardiac Radiology and North American Society for Cardiovascular Imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008; 24: 645–71.
 15. Budoff MJ, Gul KM. Expert review on coronary calcium. *Vascular Health and Risk Management* 2008; 4: 315–324.
 16. Arad Y, Goodman KJ, Roth M et al. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 158–165.
 17. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? *J Nephrol*. 2007; 20 Suppl 12: S45–50.
 18. Simon A, Chironi G, Levenson J. Comparative performance of subclinical atherosclerosis tests in predicting coronary heart disease in asymptomatic individuals. *Eur Heart J* 2007; 28: 2967–2971.
 19. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2006; 113: 657–663.
 20. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies collaboration. *Lancet* 2002; 360:1903–13.
 21. Watanabe H, Ohtsuka S, Kakithana M, Sugishita Y. Coronary circulation in dogs with an experimental decrease in aortic compliance. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1497–506.
 22. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 538–545.
 23. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality. The Strong Heart Study. *Circulation* 2004; 109: 733–739.
 24. Smith FB, Lee AJ, Price JE et al. Changes in ankle brachial index in symptomatic and asymptomatic subjects in the general population. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1323–1330.
 25. Ankle Brachial Index Collaboration. Ankle brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality. A meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 197–208.
 26. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 29: 443–451.
 27. Schröder F, Diehm N, Kareem S et al. A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease *J Vasc Surg* 2006;44:531–536.

Prosedyre – Ankel-arm-indeks (AAI)

- Pasienten hviler i horisontalt leie 5-10 minutter før måling, for eksempel mens man registrerer sykehistorie og symptomer.
- Blodtrykksmansjett anbringes ved ankelen, like proksimalt for malleolene. Bredden på mansjetten bør være minst 40 % av omkretsen. Ved ankelen kan vanligvis standard armmansjett benyttes, men ved måling av leggtrykk i tykke legger og spesielt trykket i lårarterie (illustrasjon 6), må bredere mansjett anvendes.
- Sengen/benken justeres slik at midtpunkt av ankel kommer i hjertehøyde (evt. legg pute under ankel).
- Ultralydgel legges på huden der måling foretas.
- Dopplerapparatets målesonde plasseres over arteria dorsalis pedis (illustrasjon 1) med en vinkel på 45-60° mot huden. Tidvis finnes signalet noe mer distalt enn på fotoet. Unngå å presse hardt mot huden, spesielt ved lave arterietrykk da arterien lett komprimeres. Målesonde med frekvensen 8 MHz er normalt ideelt for ankeltrykkmålinger. Apparat med målesonde for fosterundersøkelser skal ikke benyttes.
- Mansjetten inflateres over trykket der arteriesignalet opphører. Hvis signalet ikke opphører ved 250-300 mmHg, kan dette skyldes inkompressible arterier (diabetes mellitus), ødem eller for smal mansjett.
- Mansjetten deflateres langsomt, og trykket avleses når man hører jevne arteriesignaler. Trykket tilsvare systolisk blodtrykk i arterien under mansjetten.
- Blodtrykket måles også i arteria tibialis posterior (illustrasjon 2).
- Det høyeste trykket av de to benyttes til beregning av ankel-arm-indeks (AAI).
- Ved manglende dopplersignaler kan man tidvis finne arteriesignaler mellom 1. og 2. tå (illustrasjon 3). Man unngår å komprimere arterien ved å holde i kablen.
- Armtrykket måles med dopplertechnik som ved ankelen. Midtpunktet av mansjetten skal være i hjertehøyde. Dopplersonden plasseres over arteria radialis (illustrasjon 4), alternativt over arteria brachialis (illustrasjon 5). For øvrig bestemmes systolisk armtrykk på samme måte som for ankeltrykk.

AAI kalkuleres etter følgende formel:

AAI = systolisk ankeltrykk / systolisk armtrykk



Tolkning av AAI

0,9 - 1,4: Normalt.

>1,4: Kan tyde på inkompressible arterier (ikke pålitelig måling).

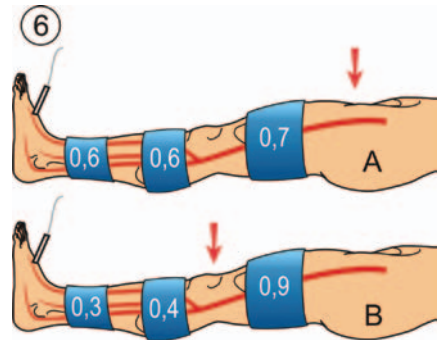
<0,9: Perifer aterosklerotisk sykdom (PAS) er sannsynlig.

<0,5: Uttalt arteriesykdom. Pasient henvises for videre utredning. Ankeltrykk <50 mmHg er forenlig med kritisk iskemi og fordrer snarlig vurdering av karkirurg eller sirkulasjonsfysiolog.

Måling av trykk i flere segmenter (ankel, legg og lår) kan gi informasjon om lokalisering av mest uttalt arteriell obstruksjon (illustrasjon 6). Et stort trykkfall på lårnivå tyder på proksimal obstruksjon (pil, illustrasjon 6A), mens illustrasjon 6B indikerer mer distal aterosklerotisk sykdom. Tallene indikerer indeks ved hhv. ankel, legg og lår.

Einar Stranden, Sirkulasjonsfysiologisk avdeling,

Aker universitetssykehus HF, Oslo



Bestemmelse av ankel-arm-indeks (AAI)

Navn: _____ Født: _____ Avd.: _____

Adresse: _____

Høyre arm
systolisk trykk

--	--	--

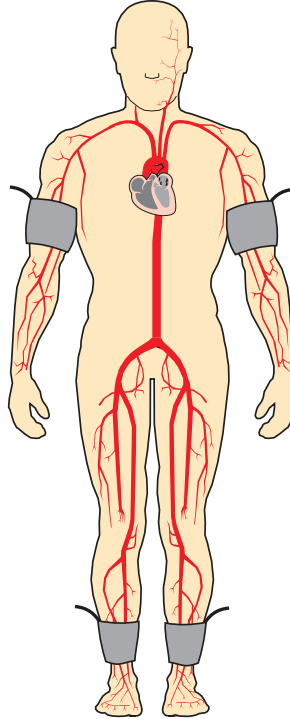
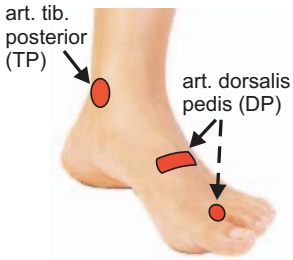
mmHg

Venstre arm
systolisk trykk

--	--	--

mmHg

Plassering av
doppler-proben



Tolkning av AAI

- 0,9-1,4: Normalt
- >1,4: Sannsynlig inkompressible arterier
- 0,7-0,9: Mild arteriesykdom
- 0,4-0,7: Moderat arteriesykdom
- <0,4: Uttalt arteriesykdom

Høyre side

art. dorsalis pedis

--	--	--

art. tib. posterior

--	--	--

mmHg

NB. Mål trykkene minst to ganger.
Noter det høyeste trykket.

Venstre side

art. dorsalis pedis

--	--	--

art. tib. posterior

--	--	--

mmHg

AAI høyre side

Høyeste ankel-trykk, DP eller TP

--	--	--

Høyeste arm-trykk, H eller V

--	--	--

mmHg

= _____

AAI venstre side

Høyeste ankel-trykk, DP eller TP

--	--	--

Høyeste arm-trykk, H eller V

--	--	--

mmHg

= _____

Husk at:

- Trykket som måles er trykket i arterien under mansjettten, ikke der doppler-proben er plassert!
- Pasienten må ligge horisontalt, med ankene i hjertehøyde.