

Členkovo-brachiálny index ako prediktor kardiovaskulárnej morbidity a mortality

Kmecová D¹, Kozárová M², Rašiová M³, Kmec J¹

Angiocare s.r.o., Neštátna angiologická ambulancia, Košice, Slovenská republika

Kmecova D, Kozarova M, Rasiova M, Kmec J. **Ankle-brachial index as a predictor of cardiovascular morbidity and mortality.** Cardiology Lett. 2011;20(3):215–220

Abstract. Cardiovascular diseases are still one of the major causes of high morbidity and mortality throughout the world. Acute cardiovascular events often occur in patients without known preexisting cardiovascular disease, so the early identification of patients with subclinical atherosclerosis is necessary in clinical practice. The stratification of cardiovascular risk according to the established tables may underestimate the global cardiovascular risk. That is why other methods should be used. One of them is the measurement of the ankle-brachial index: a recognized marker of subclinical atherosclerosis. The measurement of the ankle-brachial index is a non-invasive, simple and reproducible method that is used to diagnose peripheral arterial disease. The association between a low ankle-brachial index and poor cardiovascular morbidity and mortality has been known for many years, but high levels of the ankle-brachial index have become the topic of expert discussion nowadays. The aim of the article is to focus on the fact that a high ankle-brachial index is also based on recently published studies, the predictor of poor cardiovascular morbidity and mortality. It is necessary in clinical practice to pay attention to both a low and a high ankle-brachial index: a useful method to early identify patients at high risk. The measurement of ankle-brachial index should be a part of cardiovascular screening. Tab. 2, Ref. 39, Online full text (Free, PDF) www.cardiology.sk

Key words: ankle-brachial index – peripheral arterial disease – cardiovascular morbidity – cardiovascular mortality – mediocalcinosis

Kmecová D, Kozárová M, Rašiová M, Kmec J. **Členkovo-brachiálny index ako prediktor kardiovaskulárnej morbidity a mortality.** Cardiology Lett. 2011;20(3):215–220

Abstrakt. Kardiovaskulárne ochorenia sú celosvetovo stále jednou z hlavných príčin vysokej morbidity a mortality. Akútne kardiovaskulárne príhody sa často vyskytujú u pacientov bez známeho preexistujúceho kardiovaskulárneho ochorenia, v klinickej praxi je preto nevyhnutné včas identifikovať pacientov so subklinickou aterosklerózou. Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika podľa etablovaných tabuliek môže podhodnocovať kardiovaskulárne riziko, preto je vhodné použiť aj iné metodiky vo včasnej identifikácii rizikových pacientov. Jednou z nich je členkovo-brachiálny index, ktorý je uznávaným markerom subklinickej aterosklerózy. Meranie členkovo-brachiálneho indexu je neinvazívnu, nenáročnou a reprodukovateľnou metodikou používanou k diagnostike periférneho artériového ochorenia. Súvislosť nízkeho členkovo-brachiálneho indexu s horšou kardiovaskulárnou prognózou je dlhodobo známa, v súčasnosti sa ale vysoké hodnoty členkovo-brachiálneho indexu stávajú predmetom odborných diskusií. Cieľom článku je na základe realizovaných klinických štúdií s vysokým členkovo-brachiálnym indexom poukázať na skutočnosť, že aj vysoký členkovo-brachiálny index je prediktorom zvýšenej kardiovaskulárnej morbidity a mortality. V klinickej praxi je nevyhnutné venovať pozornosť tak nízkym, ako aj vysokým hodnotám členkovo-brachiálneho indexu, ktorý je vhodnou metodikou k včasnej identifikácii rizikových pacientov a jeho meranie by sa malo stať súčasťou kardiovaskulárneho screeningu. Tab. 2, Lit. 39, Online full text (Free, PDF) www.cardiology.sk

Kľúčové slová: členkovo-brachiálny index – periférne artériové ochorenie – kardiovaskulárna morbidita – kardiovaskulárna mortalita – mediokalcinóza

Z ¹Angiocare s.r.o., Neštátna angiologickej ambulancie v Košiciach;
²IV. internej kliniky Univerzitnej nemocnice L. Pasteura v Košiciach
a ³Doliečovacieho oddelenia Univerzitnej nemocnice L. Pasteura v Košiciach,
Slovenská republika

Do redakcie prišlo dňa 28. februára 2011; prijaté dňa 13. apríla 2011

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Dáša Kmecová, Malá 7, 040 01 Košice,
e-mail: dasa.kmecova@gmail.com, angiocare@gmail.com

Kardiovaskulárne ochorenia sú celosvetovo jednou z hlavných príčin predčasnej morbidita a mortality. Predstavujú významnú príčinu invalidizácie populácie a podstatne prispievajú k zvyšovaniu nákladov na zdravotnú starostlivosť. Hlavnou príčinou kardiovaskulárnych ochorení je ateroskleróza, ktorá je difúznym a progresívnym procesom zodpovedajúcim za približne 50 % úmrtí vo vyspelých krajinách (1). Ateroskleróza a predovšetkým jej komplikácie sú stále závažným medicínskym problémom. Akútne kardiovaskulárne príhody, ako akútny infarkt myokardu a cievna mozgová príhoda sa často vyskytujú u jedincov bez známeho preexistujúceho kardiovaskulárneho ochorenia (2). V klinickej praxi je preto nevyhnutná včasná identifikácia asymptomatických pacientov s prítomnou aterosklerózou. Stratifikácia kardiovaskulárneho rizika podľa rizikových tabuliek (Framingham, SCORE) je v klinickej praxi etablovaná, v posledných rokoch sa ale ukazuje, že odporúčané tabuľky na odhad 10-ročného globálneho kardiovaskulárneho rizika často podhodnocujú reálne riziko najmä u ľudí v primárnej prevencii (3). Preto je vhodné vo vyhľadávaní rizikových pacientov použiť aj iné metodiky. V súčasnosti sa tzv. členkovo-brachiálny index (ankle brachial index – ABI) stáva uznávaným markerom v depistáži pacientov s prítomnou, ale klinicky ešte nedokázanou aterosklerózou. Tento index sa dlhodobo používa v angiologickej praxi na diagnostiku prítomnosti periférneho artériového ochorenia, je aj súčasťou odporúčaných vyšetrení pri hodnotení orgánových zmien u pacientov s hypertenziou (4). V posledných rokoch sa členkovo-brachiálny index dostáva aj do pozornosti kardiológov, pretože sa dokázal vzťah medzi ABI a predčasnou kardiovaskulárnou morbiditou a mortalitou. Meraním členkovo-brachiálneho indexu možno včas identifikovať asymptomatických pacientov s vyšším rizikom budúcich kardiovaskulárnych príhod (5, 6).

Členkovo-brachiálny index – metodika merania a hodnotenie

Meranie členkovo-brachiálneho indexu je v súčasnosti základnou vyšetrovacou metodikou v diagnostike periférneho

artériového ochorenia (PAO). Ide o nenáročnú, jednoduchú, lacnú a opakovateľnú vyšetrovaciu metódu, pri ktorej sa dopplerovskou technikou meria hodnota krvného tlaku v oblasti ramena a členka. Meranie ABI sa realizuje v ležiacej polohe pacienta po 5 až 10-minútovom pokoji. Kompresívne manžety sa prikladajú na končatinu v mieste, ktorého artériový tlak chceme merať. Na horných končatinách v oblasti ramena (meria sa tlak na a. brachialis – AB) – dôležité je vždy merať tlak na oboch horných končatinách, aby sa neprehliadol prípadný tlakový rozdiel, čo by skresľovalo hodnotu členkovo-brachiálneho indexu (7). Na dolných končatinách sa manžety umiestňujú v oblasti členka (meria sa tlak na a. tibialis posterior – ATP a na a. dorsalis pedis – ADP). Hodnota členkovo-brachiálneho indexu sa vypočíta (3, 8, 9) ako pomer hodnoty vyššieho tlaku na dolných končatinách (ATP alebo ADP) k vyššiemu tlaku na horných končatinách (AB) pre každú končatinu osobitne podľa vzorca $ABI = \text{maximálny členkový tlak na dolnej končatine (ADP alebo ATP)} / \text{maximálny ramenný tlak (AB – vpravo alebo vľavo)}$. U zdravých jedincov je hodnota ABI indexu vyššia ako 1,0 (10). Nízke hodnoty ABI (< 0,9) sú markerom prítomnosti periférneho artériového ochorenia, členkovo-brachiálny index má 95 % senzitivitu a 99 % špecifitu v diagnostike PAO potvrdeného angiograficky (11). Hodnotenie ABI indexu prehľadne zhŕňa **tabuľka 1**.

Nízky členkovo-brachiálny index

Členkovo-brachiálny index menej ako 0,9 je markerom prítomnosti periférneho artériového ochorenia. Periférne artériové ochorenie a nízky ABI sú indikátormi generalizovanej aterosklerózy, nakoľko je potvrdené simultánne sklerotické postihnutie aj koronárneho a cerebrálneho riečiska (12). Podľa Health Reach registra až 60 % pacientov s PAO, teda nízkym ABI indexom, má zároveň aterosklerotické postihnutie v inom cievnom riečisku (13). Rozsiahla metaanalýza klinických štúdií s nízkymi ABI (14) potvrdila významný vzťah medzi nízkym ABI a horšou kardiovaskulárnou prognózou. Doobay a spol. (14) v systematickom prehľade a metaanalýze siedmich populačných štúdií s ABI (celkovo zaradených 28 679 pacientov) potvrdili 92,7 % špecifitu nízkeho ABI v predikcii incidencie koronárneho postihnutia, 92,2 % špecifitu v predikcii incidencie cievnych mozgových príhod a 87,9 % špecifitu nízkeho ABI v súvislosti s celkovou kardiovaskulárnou mortalitou. Adjustované relatívne riziko nízkeho ABI indexu pre celkovú mortalitu bolo 2,0 – 6,3. Nedávno publikovaná metaanalýza 16 klinických štúdií, v ktorých bolo zahrnutých 48 294 pacientov (ABI Collaboration) (2), potvrdila 4,2-krát vyššiu 10-ročnú kardiovaskulárnu mortalitu u mužov s nízkym ABI v porovnaní s mužmi s normálnym ABI a 3,5-krát vyššiu mortalitu u žien s nízkym ABI v porovnaní so ženami s normálnym členkovo-brachiálnym indexom. Táto metaanalýza potvrdila

Tabuľka 1 Hodnotenie členkovo-brachiálneho indexu (7, 10)

Table 1 The evaluation of ankle-brachial index (7, 10)

ABI index	Hodnotenie (Evaluation)
> 1	Norma (Normal)
0,9 – 1	Zmeranie indexu po záťaži (pokles o 20 % = periférne artériové ochorenie) [Measurement of ABI after exercise (decrease of 20 % = peripheral arterial disease)]
0,7 – 0,9	Mierne až stredne závažný obliterujúci proces (Mild or moderate obliterative process)
0,6 – 0,7	Závažný obliterujúci proces (Serious obliterative process)
< 0,6	Obliterácia artérie (Arterial obliteration)
< 0,5	Kritická končatinová ischémia (Critical limb ischaemia)
> 1,3	Mediokalcinóza (Mediocalcinosis)

porovnateľnú spoľahlivosť ABI indexu s Framingham risk score v predikcii kardiovaskulárnych príhod, pri simultánnom hodnotení bolo dokonca až 19 % mužov a 36 % žien preklasifikovaných do vyššieho rizika. Znížený členkovo-brachiálny index sa spája s rizikom kardiovaskulárnych ochorení nezávisle od prítomnosti ďalších rizikových faktorov aterosklerózy (10). Nízky členkovo-brachiálny index koreluje tak s tradičnými, ako aj s novšími rizikovými faktormi aterosklerózy (15). Je markerom generalizovanej aterosklerózy a významne súvisí s inými markermi subklinickej aterosklerózy, ako s IMT (intima-media thickness) karotickej artérie a kalciovým skóre v koronárnych artériách (8).

Interpretácia nízkeho členkovo-brachiálneho indexu, tak v diagnostike periférneho artériového ochorenia, ako aj v predikcii rizika kardiovaskulárnych príhod je dlhodobo známa, vysoký členkovo-brachiálny index a jeho kardiovaskulárne dôsledky sú ale menej preskúmané. V súčasnosti sa vysoký ABI dostáva do pozornosti angiológov i kardiológov a teší sa intenzívnemu výskumu. V posledných rokoch sa ukazuje, že podobne, ako nízky členkovo-brachiálny index (16, 17), tak aj vysoký členkovo-brachiálny index je závažným prediktorom kardiovaskulárnej morbidity a mortality (18).

Vysoký členkovo-brachiálny index

Vysoký členkovo-brachiálny index ($> 1,3$) je spôsobený artériovou kalcifikáciou (AC), výsledkom ktorej je nekompresibilita artérií, kedy sa hodnotenie ABI stáva menej spoľahlivým a v diagnostike ischemického postihnutia by mali byť použité iné vyšetровacie metodiky (najčastejšie meranie palcových tlakov alebo duplexná sonografia) (9, 10, 19). Vysoký ABI je spoľahlivým prediktorom prítomnosti artériovej kalcifikácie, ktorá zhoršuje elasticitu postihnutej cievy s následnými hemodynamickými dôsledkami (20).

Artériová kalcifikácia

Ide o patologický proces v cievnej stene, ktorý bol v minulosti vnímaný ako „benígny“. V súčasnosti sa ukazuje, že sa môže vyvíjať simultánne s aterosklerotickým procesom, kedy sú sklerotické zmeny difúznejšie a dominantne periférne lokalizované (21). Artériová kalcifikácia je komplexným a nezávislým procesom v cievnej stene s podobnými rizikovými faktormi ako pri ateroskleróze, ktorý vzniká ako reparačná odpoveď na poškodenie cievnej steny (20). Výskyt artériovej kalcifikácie stúpa s vekom a s prítomnosťou iných pridružených ochorení (najčastejšie diabetes mellitus, obličkové zlyhávanie, chronické zápalové ochorenia, hyperparatyreóza, raritné genetické ochorenia – Keutelov syndróm) (22, 23). Hoci patogenéza AC nie je úplne vysvetlená, predpokladá sa, že abnormálny metabolizmus minerálov, predovšetkým

Tabuľka 2 Induktory a inhibitory vaskulárnej kalcifikácie (20)

Table 2 Inductors and inhibitors of vascular calcification (20)

Induktory vaskulárnej kalcifikácie (Inducers of vascular calcification)	Inhibitory vaskulárnej kalcifikácie (Inhibitors of vascular calcification)
Fosfor (Phosphate)	Matrix Gla proteín (MGP) (Matrix Gla protein)
Vápnik (Calcium)	Fetuin-A
Alkalická fosfatáza (ALP) (Alkaline phosphatase)	Osteoprotegerín (OPG) (Osteoprotegerin)
Osteokalcín (Osteocalcin)	Pyrophosfát (Pyrophosphate)
Osteonektín (Osteonectin)	Osteopontín (Osteopontin)
Bone-matrix proteín 2 (Bone-matrix protein 2)	Bone-mineral proteín-7
Vitamín D (Vitamin D)	Fibroblast growth faktor 23 (Fibroblast growth factor 23)

hyperfosfatémia a hyperkalcémia v spojení s nerovnováhou medzi tzv. induktormi a inhibítormi modulujú proces vedúci k ukladaniu vápnika v cievnej stene (20). Prehľad potenciálnych induktorov a inhibítorov artériovej kalcifikácie je v **tabuľke 2**.

Artériová kalcifikácia sa niekedy považovala za pasívny a degeneratívny proces v cievnej stene podmienený poruchou Ca/P metabolizmu, dnes sa považuje za multifaktoriálny aktívny proces, ktorý je výsledkom presne riadených mechanizmov (24 – 27). Rovnováha medzi induktormi a inhibítormi kalcifikácie je narušená pri takých ochoreniach, ako je diabetes a diabetická polyneuropatia, chronické obličkové ochorenia, ateroskleróza, ale aj vo vyššom veku (24). Pri renálnej insuficiencii sa znižuje produkcia aktívneho metabolitu vitamínu D – $1,25\text{ (OH)}_2\text{D}_3$ v obličkách. Následne sa zníži rezorpcia Ca v črevách a dochádza k hypokalcémii. Hyperfosfatémia z nedostatočnej exkrécie fosfátov obličkami tiež prispieva k hypokalcémii. Dlhodobou hypokalcémiou sú prítomné teleská trvale stimulované, dochádza k ich hyperplázii – vzniká sekundárna hyperparatyreóza. Často dôjde aj k autonómnej hyperplázii prítomných teliesok so vznikom terciárnej hyperparatyreózy, pre ktorú je charakteristická hyperfosfatémia a hyperkalcémia. Z histologicko-anatomického hľadiska možno na základe lokalizácie rozlíšiť štyri typy vaskulárnej kalcifikácie (23): 1. Dystrofická – pasívna (najmenej častá, ako výsledok abnormálneho Ca/P metabolizmu) a ďalšie morfológické typy. 2. Kalcifikácia srdcových chlopní. 3. Kalcifikácia intimy cievnej steny a 4. Kalcifikácia média cievnej steny. V ostatných rokoch sa v odbornej literatúre diskutuje o dvoch hlavných druhoch artériovej kalcifikácie, a to *kalcifikácia tunica intima* a *kalcifikácia tunica media* (Möckenbergova skleróza). Ide o rôzne entity s určitými podobnosťami a odlišnosťami, ktoré sa navzájom nevylučujú (28), veľa pacientov s mediokalcinózou má súčasne prítomnú aterosklerózu (26). Kým kalcifikácia média nie je spojená s prítomnosťou lipidových depozitov, kalcifikácia intimy môže súvisieť s prítomnosťou subintimálne lokalizovaných AS plakov.

Intimálna kalcifikácia – typicky sa formuje v tunica intima cievnej steny, je spojená so zápalom a cholesterolovými

depozitmi. Vyskytuje sa v mieste aterosklerotických plakov, je súčasťou pokročilej aterosklerózy (25). Ak sa vyskytuje v blízkosti lumenálneho povrchu ciev, môže vyústiť do ruptúry aterosklerotického plaku a následnej trombózy (28).

Mediálna kalcifikácia – typicky sa formuje v intima media cievnej steny. Výskyt mediálnej kalcifikácie nebol dokumentovaný v koronárnych artériách. Ak sa kalcifikácia dokáže v koronárnych artériách, možno predpokladať, že ide o kalcifikáciu intimálnych plakov (28). Mediokalcinóza je v súčasnosti uznávaným markerom horšej kardiovaskulárnej prognózy u diabetikov a u pacientov s terminálnym obličkovým zlyhávaním (21, 29 – 31). Tak intimálna, ako aj mediálna kalcifikácia prispievajú k cievnej tuhosti – arterial stiffness, čo zvyšuje rýchlosť pulzovej vlny a následne vedie k zvýšeniu systolického tlaku s vývojom hypertrofie ľavej komory (24). Mechanizmus, ktorý sprostredkúva asociáciu medzi arteriálnou kalcifikáciou a kardiovaskulárnymi ochoreniami nie je úplne objasnený. Potenciálne by mohlo ísť o myokardiálnu remodeláciu, ktorá je dôsledkom arteriálnej tuhosti (arterial stiffness). Strata elasticity tepien znižuje schopnosť vyrovnávať sa s pulzatilným prietokom krvi počas ejekcie ľavej komory. Tlaková vlna v aorte je determinovaná nielen srdcovým výdajom a periférnou cievnu rezistenciou, ale tiež tuhosťou arteriálneho riečiska a načasovaním a rýchlosťou odrazenej pulzovej vlny. V elastickej aorte sa pulzová vlna odráža z periférie a vracia k srdcu počas diastoly. Táto odrazená vlna napomáha zvýšeniu diastolického aortálneho tlaku. Keďže koronárna perfúzia sa dominantne uskutočňuje počas diastoly, napomáha takto aj dosiahnuť optimálny koronárny prietok. V prípade, že je cievne riečisko tuhé, rýchlosť pulzovej vlny je vyššia a odrazená pulzová vlna sa vracia k srdcu skôr – počas systoly, čo spôsobuje zvýšenie systolického krvného tlaku a následne zvýšenie srdcového afterloadu a nárokov myokardu na kyslík. Navyše, zhoršená elasticita aorty v kombinácii s chýbaním diastolickej augmentácie potencujú zníženie koronárnej perfúzie.

Klinické štúdie s vysokými členkovo-brachiálnymi indexami

Resnick a spol. (32) sledovali celkovú morbiditu a mortalitu z kardiovaskulárnych (KV) príčin v populácii 4 393 amerických Indiánov v Strong Heart Study. V tejto štúdii autori identifikovali takmer dvakrát viac pacientov v kategórii s vysokým ABI ako s nízkym ABI, čo by mohlo podporovať skutočnosť, že vysoké ABI nie sú v populácii výnimočné a mohli by byť použité na identifikáciu vysokorizikových pacientov. Vzťah ABI k celkovej kardiovaskulárnej mortalite v tejto štúdii vykazoval tvar krivky U. Vysoký členkovo-brachiálny index ($ABI > 1,40$) predpokladal zvýšenú mortalitu porovnateľne ako nízký členkovo-brachiálny index ($ABI < 0,90$). Výsledkom tejto súvislosti tvaru krivky U je klinicky dôležitá definícia hornej a dolnej hranice ABI. U pacientov

s $ABI > 1,40$ bolo schválené riziko celkovej mortality HR (hazard ratio) 1,77 (95 % CI 1,48 – 2,13) a pre kardiovaskulárnu mortalitu HR 2,09 (95 % CI 1,49 – 2,94) v porovnaní so skupinou pacientov s normálnym ABI. Pre nízký ABI bolo schválené riziko celkovej mortality HR 1,69 (95 % CI 1,34 – 2,14) a kardiovaskulárnej mortality HR 2,52 (95 % CI 1,74 – 3,64) v porovnaní s normálnym ABI. Zvýšenie rizika mortality súvisiace s vysokým ABI je teda porovnateľné s rizikom, ktoré sa spája s nízkym ABI ako markerom multifokálnej aterosklerózy. Otázkou ostáva vplyv obezity na nekompresibilitu artérií, keďže môže ísť iba o nekompresibilné cievy v dôsledku väčšieho množstva tukového tkaniva a nie skutočne rigidné artérie. Navyše samotná obezita súvisí so zvýšeným KV rizikom nezávisle od vaskulárneho ochorenia. I keď v oboch skupinách pacientov ($ABI < 0,90$ aj $ABI > 1,40$) v tejto štúdii bola vysoká prevalencia diabetes mellitus (60,2 % a 67,8 %), albuminúrie (44,4 % a 49,9 %) a artériovej hypertenzie (50,0 % a 50,0 %), vysoký aj nízký členkovo-brachiálny index zostali významnými prediktormi mortality aj po adjustovaní na tieto KV rizikové faktory.

Z 15 792 pacientov v ARIC Study (33) (Atherosclerosis Risk in Communities) bolo vybratých 14 777 probandov, ktorí boli zatriedení do skupiny s normálnym ABI (0,9 – 1,3) a s vysokým ABI (tri podskupiny $ABI > 1,3$, $> 1,4$, $> 1,5$) a sledované boli tradičné aj netradičné rizikové faktory aterosklerózy, ako aj kardiovaskulárne príhody. V celej populácii sa zaznamenala 5,5 % prevalencia $ABI > 1,3$, čo je podstatne menej ako 9,2 % prevalencia v Strong Heart Study. Počas 12-ročného sledovania sa adjustované riziko KV príhod na 1 000 pacientov medzi jednotlivými podskupinami ABI indexov nemenilo, pričom autori uzatvárajú, že pacienti s vysokým ABI nie sú charakterizovaní horším rizikovým profilom ani ohrození vyšším počtom KV príhod ako tí s normálnym ABI.

O'Hare a spol. (16) v štúdii Cardiovascular Health Study vyšetrili 5 748 pacientov priemerného veku 73 ± 6 rokov (57 % žien, 15 % Afroameričanov) a prospektívne ich sledovali počas priemerne 11,1 rokov. Riziko mortality vyjadrené HR bolo pri $ABI \leq 0,60$: 1,82, pri $ABI 0,61 - 0,70$: 2,08, $ABI 0,71 - 0,8$: 1,80, pri $ABI 0,81 - 0,9$: 1,73, pri $ABI 0,91 - 1,0$: 1,40 a pri $ABI > 1,40$: 1,57 v porovnaní s $ABI 1,1 - 1,20$. Táto súvislosť bola silnejšia u mužov ako u žien a u mladších jedincov v porovnaní so staršími. Riziko kardiovaskulárnych príhod bolo vyššie u všetkých $ABI < 1$, ale nie pri $ABI > 1,4$ (HR 1,00, 95 % CI 0,57 – 1,74).

PARTNERS study (34) (PAD Awareness, Risk and Treatment: New Resources for Survival) sledovala vzťah vysokého ABI ($> 1,4$) ku kvalite života. Zo 7 155 zaradených pacientov malo 296 $ABI \geq 1,40$ aspoň na jednej dolnej končatine a 4 420 malo $ABI 0,90 - 1,40$. Pacienti s vysokým ABI indexom mali vyššie riziko defektov a neuropatie, ako aj nižšie skóre v niektorých dotazníkoch kvality života.

Rizvi a spol. (35) sa pokúsili overiť vzťah medzi členkovo-brachiálnym indexom a ejekčnou frakciou ľavej komory

(EF LK) meranou echokardiograficky. V sledovanom súbore bolo zaradených 175 pacientov s priemerným vekom 67 ± 13 rokov, z toho 58 % mužov. Priemerná EF LK v celom súbore bola 47 ± 13 %. Nízky členkovo-brachiálny index malo 91 (52 %) pacientov, normálny ABI malo 69 (39 %) pacientov a 15 (9 %) pacientov malo vysoký členkovo-brachiálny index. Hodnota EF LK sa významne zvyšovala v jednotlivých podskupinách v závislosti od hodnoty ABI: 43 ± 13 % v skupine s nízkym ABI v.s. 51 ± 12 % v skupine s normálnym ABI v.s. 57 ± 5 % v skupine s vysokým členkovo-brachiálnym indexom ($p < 0,01$). ABI je ovplyvnený systolickou funkciou ľavej komory nezávisle od koronárnej choroby srdca a EF LK by sa mala brať do úvahy, ak sa merajú členkovo-brachiálne indexy na zhodnotenie alebo monitorovanie individuálneho kardiovaskulárneho rizika.

Joachim a spol. (36) v Messa study poukázali na skutočnosť, že zvýšený ABI súvisí so zvýšením masy ľavej komory srdca na podklade neaterosklerotických mechanizmov (arterial stiffness).

Niekoľko štúdií demonštrovalo vysoký ABI ako prediktor veľkých amputácií pri kritickej končatinovej ischémii a zhoršenú kvalitu života pacientov s vysokým členkovo-brachiálnym indexom (34, 37).

Nízky, ako aj vysoký členkovo-brachiálny index sú spojené s vyšším rizikom kardiovaskulárnych ochorení a kardiovaskulárnych príhod (35). Meranie členkovo-brachiálneho indexu je vhodnou metodikou pri identifikácii pacientov s vysokým kardiovaskulárnym rizikom (11). Meranie ABI by sa malo stať súčasťou kardiovaskulárneho screeningu stratifikácie kardiovaskulárneho rizika (38, 39).

Záver

Členkovo-brachiálny index je dobrým markerom generalizovanej aterosklerózy a v súčasnosti sa považuje za silný prediktor kardiovaskulárnej morbidity, mortality a kvality života. Jestvuje dôkaz, že nielen nízke, ale aj vysoké hodnoty členkovo-brachiálneho indexu sú spojené s horšou kardiovaskulárnou prognózou. Meranie členkovo-brachiálneho indexu je jednoduchou, neinvazívnou, lacnou a reprodukovateľnou metodikou, ktorá by sa mala stať súčasťou kardiovaskulárneho skríningu a stratifikácie kardiovaskulárneho rizika v snahe včas identifikovať pacientov s prítomnou, ale klinicky nemou aterosklerózou.

Literatúra

- Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature* 2000;407:233–241.
- Fowkes FGR, Murray GD, Butcher I, et al. Ankle-brachial index combined with Framingham risk score to predict cardiovascular events and mortality. *Jama* 2008;300:197–208.
- Szabóová E, Kozárová M, Kmecová D, Tkáč I. Skrínung subklinickej aterosklerózy na vzorke jedincov bez kardiovaskulárneho postihnutia na východnom Slovensku. *Interná med* 2010;10:292–196.
- Pracovná skupina pre manažment artériovej hypertenzie Európskej hypertenziologickej spoločnosti (EHS) a Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC). Odporúčania pre manažment artériovej hypertenzie 2007. *Cardiol* 2008;17(Suppl. 1):2S–48S.
- Perlstein TS, Creager MA. The ankle-brachial index as a biomarker of cardiovascular risk. It's not just about the legs. *Circulation* 2009;120:2033–2035.
- Chien KL. Subclinical disease as surrogate endpoint of cardiovascular events: Ankle-brachial index as an example. *Acta Cardiol Sin* 2005;21:19–20.
- Bzdúchová O. Meranie periférnych systolických tlakov dopplerovou metódou. In: Štvrtinová et al. *Choroby ciev*. Bratislava: SAP; 2008:184–185.
- McDermott MM, Liu K, Criqui MH, et al. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease. The multi-Ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 2005;162:33–41.
- Sacks D, Bakal CV, Beatty PT, et al. Position statement of the use of the ankle brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease. A Consensus statement developed by the standards division of the Society of Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:S389.
- Štvrtinová V, Šeřránek V, Murín J, et al. Odporúčania pre diagnostiku a liečbu periférneho artériového ochorenia končatín. *Cardiol* 2006;15:317–323.
- McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. The ankle brachial index is associated with leg function and physical activity: The walking and leg circulation study. *Ann Intern Med* 2002;136:873–883.
- Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Ankle arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 1993;88:837–845.
- Bhatt DL, Stwag PG, Ohman EM, et al. REACH Registry Investigators: International prevalence, recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295:180–189.
- Doobay AV, Anand SS. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to predict future cardiovascular outcomes. A systemic review. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;2006;29:25:1463–1469.
- Khawaja FJ, Bailey KR, Turner ST et al. Association of novel risk factors with the ankle brachial index in African American and Non-Hispanic white populations. *Mayo Clin Proc* 2007; 82: 709-716
- O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, et al. Mortality and cardiovascular risk across the ankle-arm index spectrum. Results from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2006;113:388–393.
- Wild SH, Byrne CHD, Smith FB, et al. Low ankle-brachial pressure index predicts increased risk of cardiovascular disease independent of the metabolic syndrome and conventional cardiovascular risk factors in the Edinburgh Artery Study. *Diabetes Care* 2006;29:637–642.
- Lamina C, Meisinger CH, Heid IM, et al. Association of ankle-brachial index and plaques in the carotid and femoral arteries with cardiovascular events and total mortality in a population-based study with 13 years of follow up. *EHJ* 2006;27:2550–2587.
- Sadr SM, Namayandeh SM, Raifei M, et al. Agreement between ABI (ankle brachial index) and USD (ultrasound duplex scanning) in symptomatic peripheral arterial disease patients. *J Teh Univ Heart Ctr* 2008;1:35–38.

20. Toussaint ND, Kerr PG. Vascular calcification and arterial stiffness in chronic kidney disease: Implications and management. *Nephrology* 2007;12:500–509.
21. Hong Z, Xiao Y, Yajun S, et al. Manifestation of lower extremity atherosclerosis in patients with high ankle-brachial index. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2009;9:160–164.
22. Amann K. Media Calcification and intima calcification are distinct entities in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1599–1605.
23. Collin-Osdoby P. Regulation of vascular calcification by osteoclast regulatory factors RANKL and osteoprotegerin. *Circ Res* 2004;95:1046–1057.
24. Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J. Vascular calcification. Pathobiological mechanisms and clinical implications. *Circ Res* 2006;99:1044–1059.
25. Demer LL, Tintut Y. Vascular calcification. Pathobiology of a multifaceted disease. *Circulation* 2008;117:2938–2948.
26. Abedin M, Tintut Y, Demer LL. Vascular calcification. Mechanism and clinical ramifications. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:1161–1170.
27. Moe SM, Chen NX. Pathophysiology of vascular calcification in chronic kidney disease. *Circ Res* 2004;95:560–567.
28. Doherty TM, Fitzpatrick LA, Inoue D, et al. Molecular, endocrine, and genetic mechanisms of arterial calcification. *Endocr Rev* 2004;25:629–672.
29. Ono K, Tsuchida A, Kawai H, et al. Ankle-brachial blood pressure index predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1591–1598.
30. Gelev S, Spasovski G, Tosev S, et al. Different ankle brachial index levels in asymptomatic hemodialysis patients. *Mac J Med Sciences* 2008;1:44–49.
31. Moe SM, Chen NX. Mechanism of vascular calcification in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:231–216.
32. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, 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.
33. Wattanakit K, Folsom AR, Duprez DA, et al. Clinical significance of a high ankle-brachial index: Insight from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis* 2007;190:459–464.
34. Allison MA, Hiatt RW, Hirsch AT, et al. A high ankle-brachial index is associated with increased cardiovascular disease morbidity and lower quality of life. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1292–1298.
35. Rizvi S, Kamran H, Saliccioli L, et al. Relation of the ankle brachial index to left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2010;105:129–132.
36. Ix JH, Katz R, Peralta CA, et al. A high ankle brachial index is associated with greater left ventricular mass. MESA (Multi-ethnic study of atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2010;55:342–349.
37. Silvestro A, Diehm N, Savolainen H, et al. Falsely high ankle-brachial index predicts major amputation in critical limb ischemia. *Vasc Med* 2006;11:69–74.
38. Sodhi HS, Shrestha SK, Rauniyar R, et al. Prevalence of peripheral arterial disease by ankle-brachial index and its correlation with carotid intimal thickness and coronary risk factors in Nepalese population over the age of forty years. *Kathmandu Univ Med J* 2007;5:12–15.
39. Lee AJ, Price JF, Russell MJ et al. Improved prediction of fatal myocardial infarction using the ankle brachial index in addition to conventional risk factors. The Edinburgh artery study. *Circulation* 2004;110:3075–3080.