Ankle-Brachial-Index (ABI) – Köchelarteriendruckmessung

Stellungnahme des Vorstandes der ICW e. V. zu der praktischen Durchführung und dem klinischen Nutzen

K. Kröger, A. Bültemann, J. Dissemond, V. Gerber, B. Jäger, C. Münter

Historischer Hintergrund

Doppler-Druckmessung, Knöchelarteriendruckmessung oder Knöchel-Arm-Index sind Synonyme für die Beurteilung der Extremitätendurchblutung anhand der Blutdrücke in den Arterien. Internationale Verbreitung hat der englische Begriff Ankle-Brachial-Index (ABI) gefunden, der auch im Weiteren in diesem Text benutzt wird.

Die technischen Grundlagen der Methode gehen zurück auf den Physiker Christian Andreas Doppler, der 1803 in Salzburg geboren wurde. Bekannt wurde er durch seinen Vortrag „Über das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels“, den er 1842 vor der Königlich Böhmischen Gesellschaft der Wissenschaften hielt. Die aus dieser Theorie abgeleiteten Ergebnisse führten zu einem breiten Einsatz der nach Ihm benannten Doppler-Technik. Es waren die Japaner Satomura und Kaneko, die 1959 ihren „Doppler-Rheographen“ vorstellten und als erste das Doppler-Prinzip für medizinische Untersuchungen verwendeten.

Technische Grundlagen

Die Ultraschall-Doppler-Technik macht sich zwei physikalische Phänomene zunutze:

- Hochfrequenter Ultraschall durchdringt biologische Gewebe und wird an Grenzflächen zwischen Geweben unterschiedlicher akustischer Dichte zum Teil reflektiert.
- Befinden sich diese Grenzflächen in Bewegung, tritt aufgrund des Doppler-Effektes eine Frequenzänderung des reflektierten Ultraschalls gegenüber der Sendefrequenz ein.

In Blutgefäßen wird Ultraschall überwiegend an den Erythrozyten reflektiert. Die Frequenzänderungen, die durch die Reflexion an vorbeiströmenden Erythrozyten verursacht werden, weisen die Bewegung der Erythrozyten nicht nur nach, sondern charakterisieren diese auch. Qualitativ gibt das registrierte Signal somit die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und ihre Veränderungen wieder. Ein Sender im Kopf der Doppler-Sonde schickt dazu kontinuierlich Ultraschallwellen aus, die von den vorbeiströmenden Erythrozyten unter entsprechender Frequenzänderung reflektiert und von einem Empfänger im Sondenkopf wieder aufgenommen werden. Das beste Doppler-Signal wird empfangen, wenn der Winkel der Doppler-Sonde zu dem untersuchten Gefäß möglichst klein ist. Klinisch hat sich ein Winkel um 45° bewährt, da bei diesem Winkel noch ein gutes Doppler-Signal ableitbar ist und die Spitze der Dopplersonde ausreichend Kontakt zur Oberfläche hat (Abb. 1). Beträgt er 90°, wird kein bzw. nur ein schwaches, von Gefäßwandbewegungen erzeugtes Signal empfangen. Das unverarbeitete Doppler-Signal ist ein Frequenzspektrum, aus dem im Idealfall die vorherrschende Geschwindigkeit integriert und registriert wird. Es werden bevorzugt Doppler-Geräte mit Arbeitsfrequenzen von etwa 8–10 MHz und 3–5 MHz verwendet. Je höher die Frequenz, desto geringer die Eindringtiefe (bei 8 MHz maximal 3,5 cm, bei

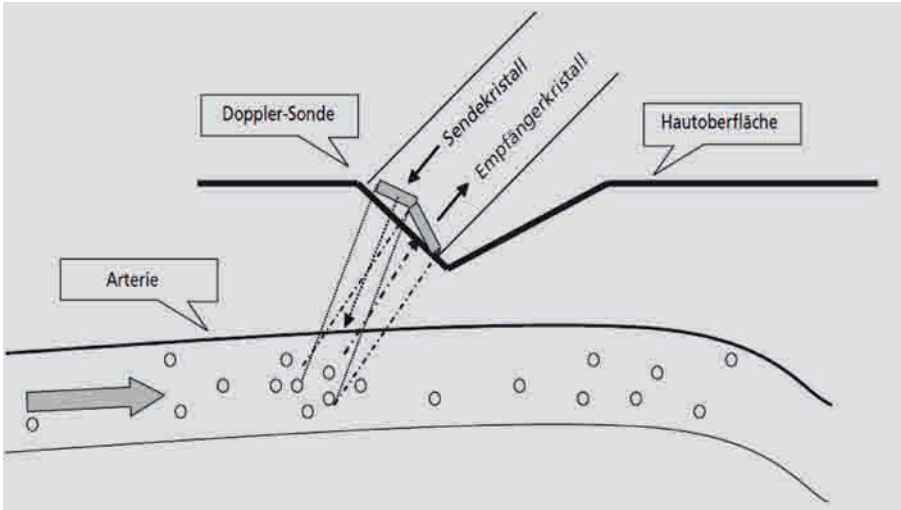

Abbildung 1
Prinzip der Ultraschall-Doppler-Methode: Der an den vorbeiströmenden Blutkörperchen reflektierte Ultraschall zeigt gegenüber dem ausgesandten eine von der Blutstromgeschwindigkeit abhängige Frequenzverschiebung (Doppler-Effekt).

Prof. Dr. med. Knut Kröger
Klinik für Gefäßmedizin – Angiologie
HELIOS Klinikum Krefeld GmbH
Lutherplatz 40, 47805 Krefeld
E-Mail: knut.kroeger@helios-kliniken.de

© mhp Verlag GmbH, Wiesbaden, 2018. Alle Rechte vorbehalten. Nur zur privaten Nutzung.

4 MHz maximal 8 cm). Außerdem bestimmt die Frequenz die geringste noch zuverlässig nachweisbare Geschwindigkeit und damit die Empfindlichkeit der Messung. Bei 8 MHz beträgt diese minimal etwa 3 cm/s.

Praktische Durchführung der ABI-Messung

Umgebungsbedingungen

Zu Beginn der Messungen sollte der Patient über den Untersuchungsablauf informiert werden. Dann wird er aufgefordert, sich ohne Strümpfe, Schuhe, Armbanduhr und ggf. Armbänder auf die Untersuchungsliege (Breite von 80 cm und Länge von 200 cm) zu legen und dort mindestens 10 Minuten bis zu dem Beginn der Untersuchung in Rückenlage zu ruhen. Dabei sollte die Raumtemperatur zwischen 19 und 24 °C liegen und die Füße sollten durch Abdecken mit einem Tuch vor Auskühlung geschützt werden. Durch die Ruhephase wird erreicht, dass sich der systemische Blutdruck auf ein stabiles Niveau einpendelt und während der Druckmessung an Armen und Beinen nicht weiter sinkt. Bei Schwankungen des mittleren Blutdruckniveaus können die an den verschiedenen Lokalisationen gemessenen Drücke nicht miteinander verglichen werden. Außerdem wird erreicht, dass die peripheren Drücke sich bei den Patienten mit ausgeprägter peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) wieder auf ihr Ruheniveau einpendeln. Sie könnten sonst durch die mit einer vorherigen Belastung verbundene Vasodilatation, z. B. das Gehen in den Untersuchungsraum, bereits erniedrigt sein.

Druckmessung am Arm

Zunächst wird der systemische Blutdruck gemessen. Um methodisch bedingte Differenzen im systolischen Blutdruck zwischen der Riva-Rocci Methode mit Stethoskop und der Doppler-Methode zu vermeiden, sollte die ABI-Bestimmung bei allen Messungen mit der Doppler-Methode durchgeführt werden.

Zur Bestimmung des systolischen Blutdrucks in den Brachialarterien bzw. den Knöchelarterien mit der Doppler-Methode wird nach der Ruhephase zunächst die Blutdruckmanschette (14 cm Breite) am rechten Oberarm angelegt. Gel wird aufgebracht und mit der 8-MHz-Stiftsonde wird unter einem Winkel von 45–60° in der Ellenbeuge das pulssynchrone Signal der Arterie abgeleitet.

Wichtig ist, durch kleine Korrekturbewegung und Beachtung des Winkels, das Signal vor Beginn der Messung zu optimieren. Wird die Arterie nur teilweise oder unter einem ungünstigen Winkel angeschallt, werden falsch niedrige Werte bestimmt. Zur Messung des Drucks wird die Blutdruckmanschette schnell 20 mmHg über den Wert, an dem das pulssynchrone Geräusch pausierte, aufgepumpt. Anschließend wird die Blutdruckmanschette langsam mit einer Geschwindigkeit von ca. 2 mmHg/s dekomprimiert. Der Druckwert des ersten hörbaren pulssynchronen Geräusches entspricht dem systolischen Spitzendruck. Die Messung wird dann am linken Arm wiederholt.

Druckmessung an den Beinen

An den Beinen wird die Blutdruckmanschette proximal der Fessel angelegt und die Messungen werden grundsätzlich in gleicher Art durchgeführt. Zur Ableitung des Signals der Arteria tibialis posterior wird die Doppler-Sonde dorsal des medialen Knöchels aufgesetzt. Hierbei sollte die Sonde nach proximal gegen die Richtung des Blutflusses in einem Winkel von 45– 60° gehalten werden. Zur Ableitung der Arteria dorsalis pedis sollte die Sonde unter Beachtung des Winkels und der Blutflussrichtung auf dem proximalen Fußrücken aufgesetzt werden. Aufgrund anatomischer Normvarianten lässt sich dort jedoch bei knapp 12 % der Menschen die Arteria dorsalis pedis nicht in loco typico tasten [2]. Dann kann die Doppler-Sonde auch zwischen dem ersten und zweiten Strahl am distalen Fußrücken aufgesetzt werden. Definitionsgemäß leitet man dort aber nicht die Arteria dorsalis pedis, sondern eine aus ihr hervorgehende Interdigitalarterie ab. Bei Gesunden ist dieser Unterschied zu vernachlässigen. Bei Patienten mit grenzwertigen Befunden und zur Vergleichbarkeit bei Verlaufsuntersuchungen kann die Ableitungsstelle jedoch von Bedeutung sein und sollte daher im Befund dokumentiert werden.

Die Ableitung der Arteria fibularis hat sich nicht etabliert, da die Arteria fibularis häufig nicht wesentlich zur Perfusion des Fußes beiträgt (Abb. 2). In Einzelfällen kann sie bei Patienten mit PAVK jedoch als einziges Restgefäß die Versorgung des Fußes aufrechterhalten. Kann man also sowohl die Arteria tibialis posterior als auch die Arteria dorsalis pedis nicht ableiten, sollte man versuchen, ventral des Malleolus lateralis die Arteria fibularis abzusuchen. Klinisch kann ein kräftiges Fibularsignal zur Verlaufskontrolle dienen. Eine erhaltene Arteria fibularis kann auch als Anschlussgefäß für einen pedalen Bypass genutzt werden.

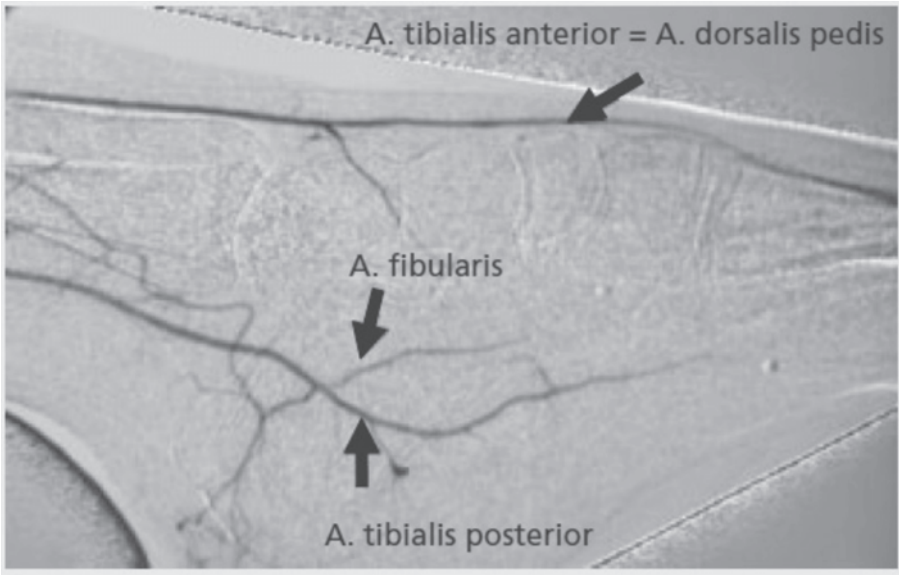

Abbildung 2
Angiographische Darstellung der drei Unterschenkelarterien von medial in Höhe des Fußgelenks. Die Pfeile zeigen die optimalen Ableitungspunkte und auch den zu berücksichtigenden Winkel.

© mhp Verlag GmbH, Wiesbaden, 2018. Alle Rechte vorbehalten. Nur zur privaten Nutzung.

Physiologische und pathophysiologische Grundlagen

Wäre das arterielle Gefäßsystem ein starres Röhrensystem, welches gleichmäßig perfundiert würde, wären die Blutdruckwerte beim Gesunden in allen Abschnitten gleich. Der rhythmische Blutauswurf des Herzens führt jedoch durch die Überlagerung des Druckpulses und des Strompulses zu spezifischen Veränderungen der Pulsformen. Diese Veränderungen setzten sich bis in die peripheren Arterien fort. So steigt mit zunehmendem Abstand vom Herzen der maximale Druckpuls auf Kosten des Strompulses leicht an. Dadurch liegt in den weiter vom Herzen entfernten Knöchelarterien ein höherer systolischer Druckwert vor als in der herznahen Brachialarterie.

Theoretisch führt jedes Strombahnhindernis zwischen dem Herzen und den Knöchelarterien zu einer Reduktion des peripher messbaren arteriellen Blutdrucks. Das Gefäßsystem des Menschen ist jedoch so ausgelegt, dass es eine Minderdurchblutung durch Gefäßdilation und Ausbildung von Kollateralen teilweise ausgleichen kann. Daher verursachen bei fehlenden Kollateralen erst Stenosierungen des Gefäßlumens über 70 % eine poststenotische Druckminderung. Leichte Einengungen führen zwar zu einer lokalen Beschleunigung des Blutflusses im verengten Segment, aber nicht zu einer Druckminderung.

Der Zusammenhang zwischen Stenosegrad und Druckabfall, der für Stenosen über 70 % grundsätzlich gilt, gilt nicht, wenn Kollateralgefäße aktiviert wurden. So kann es sein, dass trotz einer hochgradigen Stenose in der Arteria femoralis superficialis oder sogar eines Verschlusses dieser Arterie die Knöchelarteriendrücke nicht erniedrigt sind. Eine gute Kollateraldurchblutung hält dabei den Druck im poststenotischen Gefäßsegment im Normbereich.

Berechnung des ABIs

Der ABI wird als Quotient der systolischen Druckwerte der Knöchelarterien und Brachialarterie für das rechte und das linke Bein berechnet. Leider führen bis heute weder die Leitlinie der American Heart Association (ACC/AHA) und die Transatlantic-Inter-Society-Consensus-Papiere [26] noch die aktuellen S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Angiologie (**www.awmf.de**) zu diesem einfachen Quotienten eine allgemeingültige Berechnungsmethode auf. Schon die Frage, ob zur Berechnung der höhere der beiden systolischen Brachialarteriendrücke oder der Mittelwert aus beiden Drücken verwendet wird, ist nicht fachübergreifend definiert. Wenn man den Mittelwert der Brachialarteriendrücke verwendet, bleibt die Frage, wie man sich bei Druckunterschieden von mehr als 15 mmHg verhalten soll. Solche Druckunterschiede können Hinweis auf eine Stenosierung im Bereich der Arteria subclavia sein, wie sie bei 2 % aller älteren Menschen und bei etwa 9 % aller Patienten mit einer PAVK vorliegen soll [24]. Daher ist in vielen Studien der Index unterschiedlich berechnet: Druckmessung nur an einem Arm [17, 22], Druckmessung am Arm im Sitzen [15], Mittelwert der Brachialarteriendrücke an beiden Armen [17], höherer der beiden Werte [4, 16].

Genauso unklar wie die Definition des richtigen Systemblutdrucks als Grundlage der ABI Bestimmung ist die Frage, welcher Knöchelarteriendruck herangezogen wird. Wenn in der Arteria tibialis posterior und in der Arteria tibialis anterior verschiedene Drücke gemessen werden, sollte dann grundsätzlich der höhere der beiden Werte verwendet werden? Vergleichende Untersuchungen an Gesunden haben gezeigt, dass die Druckwerte der Arteria tibialis anterior auch physiologisch bedingt, niedriger sein können als in der Arteria tibialis posterior. Der ABI auf der Berechnung der Druckwerte der Arteria dorsalis pedis würde danach das Vorliegen einer PAVK überschätzen [8]. Dennoch gibt es epidemiologische Studien, die den Knöchelarteriendruck nur in einer Knöchelarterie bestimmt haben [15, 16, 25].

Die aktuellen deutschen S3-Leiltininen zur PAVK in Deutschland dagegen schreiben: „Während somit der ABI-Wert mit dem höchsten Knöchelarteriendruck ein Maß für die periphere arterielle Durchblutung und die hämodynamische Relevanz ist, gelingt durch die Verwendung des niedrigsten Fußarteriendrucks der Nachweis oder Ausschluss einer PAVK." Somit ist der niedrigste Verschlussdruckwert für die Diagnosestellung maßgebend [6, 23]. Der niedrige ABI ist ein Indikator für die Atherothrombose und damit zugleich ein Marker für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

ABI aus niedrigstem Knöchelarteriendruck

Der ABI wird dazu als Quotient aus dem niedrigsten der beiden Knöchelarteriendrücke und dem höchsten der beiden Brachialisdrücke für das rechte und linke Bein berechnet (Abb. 3). Der Patienten gilt als manifest PAVK krank, wenn der rechte oder linke ABI < 0,9 liegt.

Hintergrund: Die PAVK ist eine Markerkrankheit für die Atherosklerose und

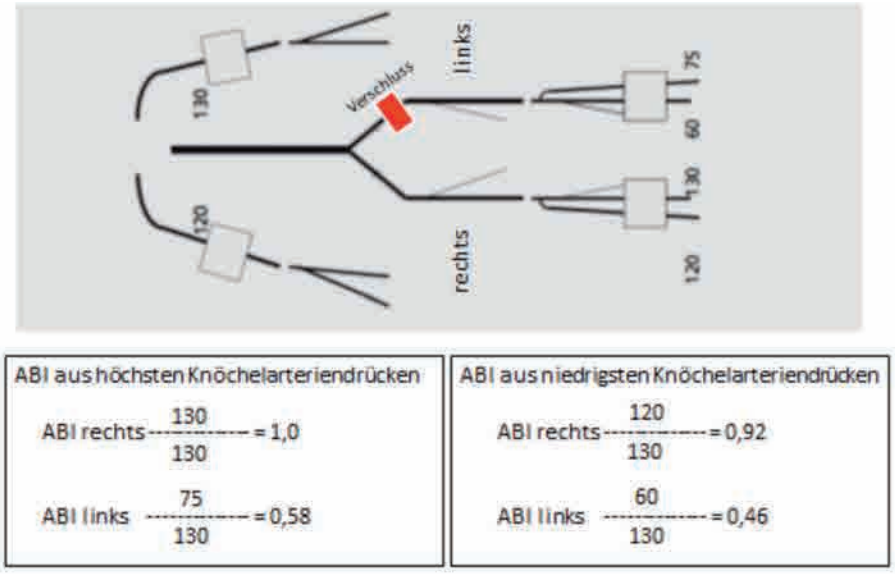

Abbildung 3
Beispiel für eine periphere Druckmessung mit Ultraschall-Doppler bei Verschluss der linken Beckenarterie.

© mhp Verlag GmbH, Wiesbaden, 2018. Alle Rechte vorbehalten. Nur zur privaten Nutzung.

Tabelle 1
Fehlermöglichkeiten bei der Messung des Knöchelarteriendrucks mit der Dopplersonde.

Falsch hoch	Falsch niedrig
Blutdruck am Oberarm falsch (zu niedrig bei Stenose/Verschluss der Arteria subclavia)	Verrutschen der Sonde beim Ablassen des Manschettendrucks
Mediasklerose Mönckeberg	Abdrücken des Gefäßes mit der zu stark aufgesetzten Sonde
Verdickung der Kutis, Subkutis	Zu rasches Ablassen des Manschettendrucks
Periphere Ödeme	Zu kurze Ruhepause vor der Messung
Zu langsames Aufblasen der RR-Manschette	
Lagerung mit angehobenem Oberkörper	
Manschette zu schmal für dicken Oberarm, Unterschenkel	

geht mit einem hohen Risiko einher, einen kardiovaskulären Tod zu erleiden. Daher wird bei älteren Menschen und Patienten mit Risikofaktoren für eine Atherosklerose (Diabetes mellitus, Nikotinabusus, Dyslipidämie, Hypertonus) systematisch nach einer PAVK gesucht. Ein Patient, bei dem eine der drei Unterschenkelarterien verschlossen oder stenosiert ist, hat per Definition eine PAVK und eine erhöhtes Mortalitätsrisiko. Diese Patienten erkennt man am besten über den ABI, der unter Verwendung des niedrigsten Knöchelarteriendrucks berechnet wird.

ABI aus höchstem Knöchelarteriendruck

Der ABI wird dazu als Quotient aus dem höchsten der beiden Knöchelarteriendrücke und dem höchsten der beiden Brachialisdrücke für das rechte und linke Bein berechnet (Abb. 3). Der Patienten gilt als manifest PAVK krank, wenn der rechte oder linke ABI < 0,9 liegt.

Hintergrund: Wenn ein Patienten eine PAVK hat, dann stellt sich die Frage, ob die Beschwerden am symptomatischen Bein auch von der Durchblutungsstörung verursacht werden. Eine einzelne verschlossene Unterschenkelarterie verursacht klinisch in der Regel keine Beschwerden. Auch die Heilung von Fußläsion oder anderen Ulzera ist in der Regel nicht gefährdet, wenn eine Unterschenkelarterie offen ist. Erst wenn die Perfusion insgesamt reduziert ist, dann ist die Wundheilung gefährdet, Ruheschmerz erklärbar oder ein angelegter Kompressionsverband möglicherweise gefährlich. Das Ausmaß der Perfusion des Beines ist daher besser über dem höheren Knöchelarteriendruck zu erfassen. Die Beschwerden am Bein im Sinne einer Klaudikatio gelten dann als durch eine PAVK verursacht, wenn der ABI am entsprechenden Bein < 0,9 ist.

Für die Frage, ob die arterielle Perfusion für die Wundheilung ausreicht, wird nicht die Betrachtung des ABI empfohlen, sondern die der absoluten Knöchelarteriendrücke am betroffen Bein. Hierzu ist in der Literatur der Begriff der chronisch kritischen Ischämie eingeführt worden. Eine chronisch kritische Ischämie kann angenommen werden, wenn am entsprechenden Bein der höchste absolute Knöchelarteriendruck < 50–70 mmHg ist. Dies zeigt an, dass die Perfusion stark eingeschränkt ist. Wichtig ist darauf hinzuwiesen, dass dieser Grenzwert nur dann gilt, wenn der systemische Blutdruck normwertig ist.

Automatische oszillometrische Druckmessungen

Die Diskussion über die Verwendung verschiedener ABI-Berechnungen steht insgesamt im Widerspruch zu der Tendenz der automatischen ABI-Bestimmung mittels oszillometrischer Druckmessungen. Diese Verfahren bestimmen insgesamt nur einen repräsentativen Druck in der Extremität. Dieser Druck wird vom größten offenen Unterschenkelgefäß mit dem höchsten Druck bestimmt. Eine Unterscheidung von einzelnen Unterschenkelarterien an einem Bein ist dabei nicht möglich.

Methodische Fehler

Bei richtiger Durchführung können die Blutdruckwerte mit einer Abweichung von 5–10 mmHg valide und reproduzierbar gemessen werden [3]. Zahlreiche Fehlermöglichkeiten sind jedoch zu berücksichtigen. Die Mehrzahl der Fehler führt zu einer zu hohen Bestimmung des Blutdruckes (s. Tab. 1). Insbesondere Veränderungen an den Beinen mit Ödembildung oder Verhärtungen der Weichteile, wie sie bei Patienten vorkommen, die eine chronisch venöse Insuffizienz (CVI) aufweisen, machen eine glaubhafte Messung unmöglich.

Bei sehr schmalen oder adipösen Extremitäten ist eine entsprechend den Empfehlungen der Blutdruckliga angepasste Manschette zu wählen. Wird die Ablassgeschwindigkeit von 2–3 mmHg/s überschritten, so ist der abgelesene systolische Manschettendruck zu niedrig. Dieser Fehler vergrößert sich bei einer Bradykardie und verringert sich entsprechend bei einer Tachykardie. Außerdem spielt bei größeren Ablassgeschwindigkeiten (> 5 mmHg/s) der Trägheitseffekt des Manometers eine Rolle, der mehr als 5 mmHg ausmachen kann.

Bei Patienten mit einem Ulcus cruris am distalen Unterschenkel kann die Blutdruckmanschette oft nicht an der empfohlenen Stelle knapp oberhalb des Sprunggelenks angelegt werden. Damit ist die Knöchelarteriendruckmessung nicht standardisiert durchführbar. Als Alternative bleibt den Druck am Großzeh zu messen. Hierzu braucht man eine kleine Manschette (Breite: 1,5 cm). Die Zehenarterie sucht man distal der Manschette mit der 8 MHz Dopplersonden am medialen oder lateralen Großzeh auf. Gelingt hier keine Messung, da die Zehen fehlen oder verkrümmt sind, kann man die Manschette auch proximal des Ulkus anlegen. Man muss dabei aber wissen, dass dann nicht die Knöchelarteriendrücke sondern die Drücke in Höhe der Manschette gemessen werden. Grundsätzlich können distal von der Manschette weitere Stenosen oder Verschlüsse vorliegen, so dass die Perfusion im Bereich des Ulkus schlechter sein kann, als die Messwerte es vermuten lassen.

Falsch hoher ABI

Die Mehrzahl der Störungen bei der ABI-Messung führen zu falsch hohen Werten. Eine spezifische Aussage kommt diesen hohen Werten nicht zu. Die hohen Knöchelarteriendrücke können Zeichen einer erschwerten Komprimierbarkeit der Unterschenkelarterien sein. Sie können aber auch durch Veränderungen der Weichteile am Unterschenkel (Ödem, CVI mit Dermatoliposklerose) verursacht sein. In diesen Situationen entsprechen die gemessen Drücke nicht den intraarteriellen Druckwerten.

© mhp Verlag GmbH, Wiesbaden, 2018. Alle Rechte vorbehalten. Nur zur privaten Nutzung.

In der Literatur finden sich verschiedene Grenzwerte des ABIs (ABI > 1,3 bis ABI > 1,5) [15, 17, 20], die als Hinweis auf eine Mediasklerose, Typ Mönckeberg, gewertet werden können. Es gibt jedoch viele andere Gründe, die zu hohen ABI-Bestimmungen führen, so dass ein erhöhter ABI eine Mediasklerose, Typ Mönckeberg, nicht beweist. Letztlich ist die Mediasklerose ein histologischer Befund, der durch eine ABI-Bestimmung nicht gesichert werden kann. Ein zu hoher ABI erlaubt folgende Rückschlüsse auf den Patienten:

1. Eine arterielle Durchblutungsstörung kann trotzdem vorliegen. Die Knöchelarteriendruckmessung ist für diesen Patienten nicht geeignet, eine PAVK auszuschließen.
2. Das Risiko dieses Patienten ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden (Herzinfarkt, Schlaganfall), ist erhöht.
3. Wenn der Patient bisher keinen Diabetes oder Niereninsuffizienz hat, sollte eine entsprechende Diagnostik eingeleitet werden, da der hohe ABI Ausdruck einer Mediasklerose Typ Mönckeberg sein kann, die bei Patienten mit Diabetes oder Niereninsuffizienz gehäuft vorkommt.

Fazit für die Praxis

Der Grenzwert von ≤ 0,9 beweist eine pAVK, hat aber für die Frage, ob ein Kompressionsverband angelegt oder ein Kompressionstrumpf getragen werden darf, wenig Bedeutung. Erst wenn die arterielle Perfusion deutlich reduziert ist, man spricht dann auch von einer chronisch kritischen Ischämie, muss man vollständig auf eine Kompressionstherapie verzichten.

In internationalen Empfehlungen liegt eine chronisch kritische Ischämie vor, wenn der absolute systolische Knöchelarteriendruckwert < 60 mmHg bzw. ein ABI < 0,5 vorliegt. Bei absoluten Druckwerten > 60 mmHg bzw. einem ABI zwischen 0,5 und 0,9 kann grundsätzlich eine Kompressionstherapie angewendet werden.

Cave: Alle Messmethoden haben ihre Fehlerquellen. So werden z. B. bei Patienten mit ausgeprägter chronischen venösen Insuffizienz und einer Dermatoliposklerose am Unterschenkel die Knöchelarteriendrücke zu hoch gemessen. Die angegebenen Absolutwerte geben also nur eine theoretische Sicherheit, die immer auch klinisch überprüft werden muss.

Literatur

1. Allen J, Oates CP, Henderson J, Jago J, Whittingham TA, Chamberlain J, Jones NA, Murray A. Comparison of lower limb arterial assessments using color-duplex ultrasound and ankle/brachial pressure index measurements. Angiology 1996; 47: 225–32.
2. Barnhorst DA, Barner HB: Prevalence of congenitally absent pedal pulses. N Engl J Med 1968; 278: 264–5.
3. Cameron JD, Stevenson I, Reed E, McGrath BP, Dart AM, Kingwell BA: Accuracy of automated auscultatory blood pressure measurement during supine exercise and treadmill stress electrocardiogram-testing. Blood Press Monit 2004; 9: 269–75.
4. Collins TC, Petersen NJ, Suarez-Almazor M, Ashton CM: The prevalence of peripheral arterial disease in a racially diverse population. Arch Intern Med 2003; 163: 1469–74.
5. Criqui MH, Ninomiya JK, Wingard DL, Ji M, Fronek A: Progression of peripheral arterial disease predicts cardiovascular disease morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1736–42.
6. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, Lackner K, Savvidis S, Messow CM, Munzel T, Blankenberg S, AtheroGene Investigators: Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. Circulation 2008; 118: 961–7.
7. Gardner AW, Montgomery PS: Comparison of three blood pressure methods used for determining ankle/brachial index in patients with intermittent claudication. Angiology 1998; 49: 723–8.
8. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF: Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. Circulation 1995; 91: 1472–9.
9. Jamieson C: The definition of critical ischaemia of a limb. Br J Surg 1982; 69 Suppl: S1.
10. Kaiser V, Kester AD, Stoffers HE, Kitslaar PJ, Knottnerus JA: The influence of experience on the reproducibility of the ankle-brachial systolic pressure ratio in peripheral arterial occlusive disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18: 25–9.
11. Klein S, Hage JJ, van der Horst CM, Lagerweij M. Ankle-arm index versus angiography for the preassessment of the fibula free flap. Plast Reconstr Surg 2003; 111: 735–43.
12. Kröger K, Bock E, Hohenberger T, Moysidis TH, Santosa F, Pfeifer M for the German Union of the PAD Self-Help Groups: ABI derived from the highest and lowest ankle pressure. What is the difference? Inter Angiol 2010; 29: 482–488.
13. Matzke S, Franckena M, Alback A, Railo M, Lepantalo M: Ankle brachial index measurements in critical leg ischaemia – the influence of experience on reproducibility. Scand J Surg 2003; 92: 144–7.
14. McLafferty RB, Moneta GL, Taylor LM Jr, Porter JM: Ability of ankle-brachial index to detect lower-extremity atherosclerotic disease progression. Arch Surg 1997; 132: 836–40.
15. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE: Peripheral arterial disease in the elderly. The Rotterdam Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18: 185–92.
16. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PWF: The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. Arch Intern Med 2003; 163: 1939–42.
17. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, Wolfson SK: Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Circulation 1993; 88: 837–45.
18. Niazi K, Khan TH, Easley KA: Diagnostic utility of the two methods of ankle brachial index in the detection of peripheral arterial disease of lower extremities. Catheter Cardiovasc Interv 2006; 68: 788–92.
19. O'Flynn I. Three methods of taking the brachial systolic pressure to measure the ankle/brachial index: which one is best? J Vasc Nurs 1993; 11: 71–5.
20. O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu C: High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency. Circulation 2004; 109: 320–3.
21. Oksala NK, Viljamaa J, Saimanen E, Venermo M; ATTAC study group: Modified ankle-brachial index detects more patients at risk in a Finnish primary health care. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 39: 227–33.
22. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, Howard BV: Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality. The Strong Heart Study. Circulation 2004; 109: 733–9.
23. Schröder F, Diehm N, Kareem S, Ames M, Pira A, Zwettler U, Lawall H, Diehm C: A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2006; 44: 531–6.
24. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronek A, Denenberg JO, Gamst AC, McDermott MM: Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 618–23.
25. Stoffers HEJH, Rinkens PELM, Kester ADM, Kaiser V, Knottnerus JA: The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. Int J Epidemiol 1996; 25: 282–90.
26. TASC: Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Int Angiol 2000; 19(Suppl. 1): 1–304.
27. Yao JS: New techniques in objective arterial evaluation. Arch Surg 1973; 106: 600–4.

© mhp Verlag GmbH, Wiesbaden, 2018. Alle Rechte vorbehalten. Nur zur privaten Nutzung.