Messung des «Ankle-brachial index» zur Früherfassung der pAVK an den unteren Extremitäten

Matteo Monti[a], Lucia Mazzolai[b]

[a] Service de médecine interne, CHUV, Lausanne, [b] Service d'angiologie, Département de médecine, CHUV, Lausanne

Quintessenz

- Die periphere arterielle Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten (pAVK) ist Zeichen einer systemischen Atherosklerose; sie geht mit einer bedeutenden Komorbidität einher.
- Anamnese und klinische Untersuchung sind bei der Diagnose einer pAVK wenig sensitiv, daher wird deren Prävalenz stark unterschätzt.
- Die Messung des ABI ist Untersuchung der Wahl für die Früherfassung einer pAVK. Der Test ist zuverlässig und billig und nimmt wenig Zeit in Anspruch. Er ist für den Hausarzt einfach zu erlernen und anzuwenden.
- Bei Vorliegen einer pAVK-Diagnose sind – wie bei andren kardiovaskulären Erkrankungen – medikamentöse und nichtmedikamentöse Massnahmen einzuleiten, um die kardiovakulären Risikofaktoren günstig zu beeinflussen, das weitere Fortschreiten des Prozesses zu verzögern und Komplikationen zu verhüten.

Einleitung

Bei der *Atherosklerose* handelt es sich um eine *systemische Erkrankung* mit hauptsächlich folgenden klinischen Manifestationen: transitorischen ischämischen Attacken (TIA), zerebrovaskulären Insulten (CVA), Angina pectoris, Myokardinfarkt (MI) sowie peripherer arterieller Verschlusskrankheit an den unteren Extremitäten (pAVK). Da es sich um eine systemische Erkrankung handelt, können gleichzeitig mehrere Gefässregionen betroffen sein. Die pAVK ist Folge einer lokalen Verengung oder eines Verschlusses der Gefässe, die für die Blutversorgung der unteren Extremität verantwortlich sind. Die *Risikofaktoren* für eine pAVK sind die gleichen wie für die koronare und zerebrovaskuläre Erkrankung. Diabetes und Tabakmissbrauch sind aber in besonderem Mass mit der pAVK assoziiert [1, 2] (Tab. 1).

Matteo Monti

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Epidemiologie

Die Prävalenz der pAVK in der Allgemeinbevölkerung ist höher, als man denkt. Unter den Personen von mehr als 65 Jahren haben 20% (1 auf 5) eine periphere arterielle Verschlusskrankheit [3]. Liegen Risikofaktoren vor, kann die Prävalenz schon ab Alter 50 *bis auf 30%* (1 auf 3) ansteigen [4] (Abb. 1).
Die Prävalenz der pAVK hängt nicht nur von den Risikofaktoren, sondern auch vom Alter ab [1] (Abb. 2).

Patienten mit pAVK haben ein 3–4-mal höheres Risiko für einen *Myokardinfarkt* und ein 2–3-mal höheres Risiko für einen *zerebrovaskulären Insult* in den nächsten 5 bis 10 Jahren [1, 6, 7]. Mehrere Studien haben gezeigt, dass eine pAVK mit einem *erhöhten kardiovaskulären Mortalitätsrisiko* [8, 9], aber auch einer *erhöhten Mortalität an allen Ursachen* [6] einhergeht. Das Mortalitätsrisiko steigt proportional zur Schwere der Arteriopathie [10] (Abb. 3).

Diagnose der pAVK: Grenzen von Anamnese und klinischer Untersuchung

Die *Claudicatio intermittens* galt immer als typische klinische Manifestation der pAVK. Sie ist gemäss den Kriterien nach Rose definiert als ein *bei Anstrengung auftretender Schmerz an der unteren Extremität, der innerhalb von 10 Minuten nach Anhalten der Anstrengung verschwindet* [11]. In Tat und Wahrheit haben aber lediglich 10–15% der Patienten mit pAVK derartige Beschwerden [4]. Mit anderen Worten, *wenn wir uns nur auf die Anamnese verlassen, laufen wir Gefahr, die Diagnose einer pAVK bei 90% der Patienten zu verpassen* [3, 4, 12]. Die meisten Patienten weisen tatsächlich keine (~40%) oder atypische Beschwerden auf (~45%) [4]. Das sensitivste (oder besser gesagt «noch am wenigsten ungeeignete») klinische Anzeichen zur Erfassung einer pAVK ist das Fehlen des posterioren Tibialispulses (Tab. 2).

Spontanverlauf der pAVK [13]

Die Prognose von Patienten mit pAVK hängt in erster Linie von den kardialen und zerebralen Komplikationen und nur wenig von der Entwicklung der lokalen Ischämie ab. Das verdeutlicht das Schema in Abbildung 4, in welchem die bisher diskutierten epidemiologischen Daten zusammengefasst sind und der Spontanverlauf dargestellt werden. Nach 5 Jahren zeigen die Mehrzahl (70–80%) der Patienten mit pAVK klinisch kein Fortschreiten ihrer Arterienerkrankung an den unteren Extremitäten. Dagegen wird ein Drittel der Patienten in diesem Zeitraum ein kardiovaskuläres Ereignis (Myokardinfarkt oder CVA) entwickeln und/oder sterben.

Abkürzungen:
ABI Ankle-brachial index
CVA Zerebrovaskulärer Insult
pAVK periphere arterielle Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten

Messung des ABI (Ankle-brachial index)

Die Messung des «Ankle-brachial index» (ABI), deutsch «Knöchel-Arm-Index», ist eine schnelle, zuverlässige, einfache und kostengünstige Methode, um einen klinischen Verdacht auf pAVK zu bestätigen und deren Schwere zu beurteilen. Die Messung des ABI wurde bereits vor fast einem halben Jahrhundert in die klinische Praxis eingeführt, und trotz der immer raffinierteren diagnostischen Methoden und Techniken, die uns heute in der Gefässmedizin zur Verfügung stehen, gilt sie auch heute noch gemäss sämtlichen nationalen und internationalen Empfehlungen als *Basisuntersuchung zur Früherfassung und Diagnose der pAVK* [13, 14]. Ein Vorteil der Methode liegt darin, dass auch der *nicht spezialisierte Arzt sie ausführen kann*, sie ist für den Hausarzt zur Anwendung in seiner Praxis leicht zu erlernen [15]. Im Durchschnitt nimmt die Messung und Berechnung des ABI in der Arztpraxis lediglich *15 Minuten* in Anspruch [16].

Tabelle 1
Unabhängige Risikofaktoren für pAVK [2].

Variable	Relatives Risiko	95% CI
Diabetes	4,05	2,8–5,9
Aktiver Tabakkonsum	2,55	1,76–3,68
Alter (je Erhöhung um 5 Jahre)	1,54	1,50–1,92
Hypertension	1,51	1,15–1,99
Gesamtcholesterin (je Erhöhung um 10 mg/dl)	1,10	1,06–1,14

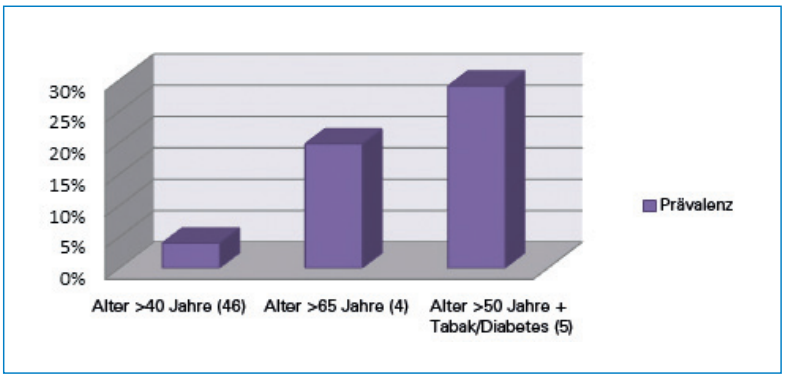

Abbildung 1
Prävalenz der pAVK nach Alter und Risikofaktoren [4–6].

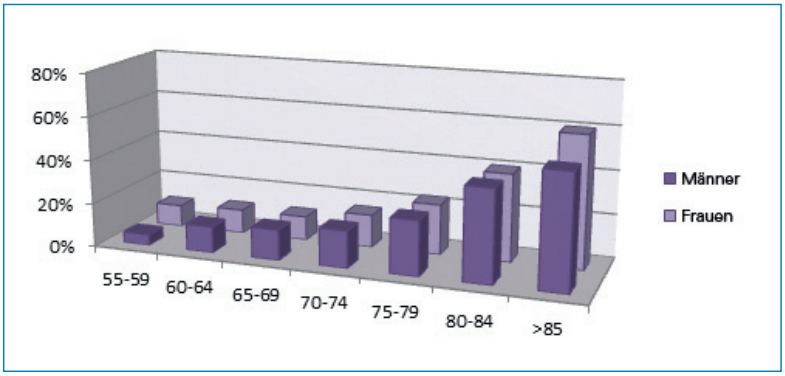

Abbildung 2
Prävalenz der pAVK nach Geschlecht und Alter (adaptiert nach [6]).

Bei einem ABI von <0,90 beträgt die Sensitivität 90–95% und die Spezifität 98–100% für die Diagnose einer Stenose der Hauptgefässe (verglichen mit der Angiographie) [17–19]. Der PPV (positive Vorhersagewert) beträgt 90% und der NPV (negative Vorhersagewert) 99% bei einer allgemeinen Treffsicherheit (accuracy) von 98% [20].

Indikationen und Kontraindikationen der ABI-Messung

Diagnostik
Bei folgenden Risikogruppen sollte man an eine pAVK denken und aktiv danach suchen (Tab. 3) [13, 14, 21, 22]:

Nachkontrollen
Bei Patienten mit pAVK sollten regelmässige (z.B. jährliche) Nachkontrollen mittels ABI vorgenommen werden. Eine Verminderung des ABI um >0,15 lässt eine signifikante Verschlechterung der Arterienerkrankung vermuten [23]. Insbesondere bei Patienten, bei denen ein Eingriff zur Revaskularisation vorgenommen wurde, können dank Früherkennung einer klinisch noch stummen, aber die Durchgängigkeit der Arterien bedrohenden Stenose frühzeitig präventive therapeutische Massnahmen in die Wege geleitet werden.

Einteilung des kardiovaskulären Risikos
Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse kam zum Schluss, dass ein erniedrigter ABI mit einem erhöhten Risiko kardiovaskulärer Ereignisse und Mortalität assoziiert ist [24]. Man geht davon aus, dass Patienten mit einem ABI <0,40 einem besonders hohen Risiko unterliegen [10].

Kontraindikationen
Wegen des Risikos eines Bypassverschlusses sollten bei Patienten nach Bypassoperation unterhalb des Knies die Nachkontrollen direkt vom Angiologen durchgeführt werden.

Messung und Berechnung des ABI

Die zur Messung notwendige Ausrüstung ist recht einfach. Ein Sphygmomanometer, ein Stethoskop, ein tragbares Dopplergerät (Sonde mit einer Frequenz von 5 bis 10 MHz) und ein Ultraschall-Gel genügen. Was das Sphygmomanometer anbelangt, muss man unbedingt darauf achten, dass die Grösse der Manschette für den Patienten geeignet ist. Der aufblasbare Teil der Manschette sollte in der Länge mehr als ⅔ (80%) des Arm- bzw. Beinumfangs betragen. Die Breite der Manschette sollte ≥40% des Umfangs des betreffenden Gliedes messen.
Idealerweise sollte die Messung in einem ruhigen und warmen Raum erfolgen. Bevor die Messung vorgenommen wird, muss der Patient 10 Minuten ruhig liegen. Zur Bestimmung des ABI misst man den *systolischen Blutdruck beidseits auf Höhe der Arme, der Artt. tibiales psoteriores und der Artt. dorsales pedis*.
Die Messung des systolischen Blutdrucks am Arm kann auf die übliche Weise (mit der Methode nach Korotkoff) oder mittels *Doppler* erfolgen. Suchen Sie bei diesem das

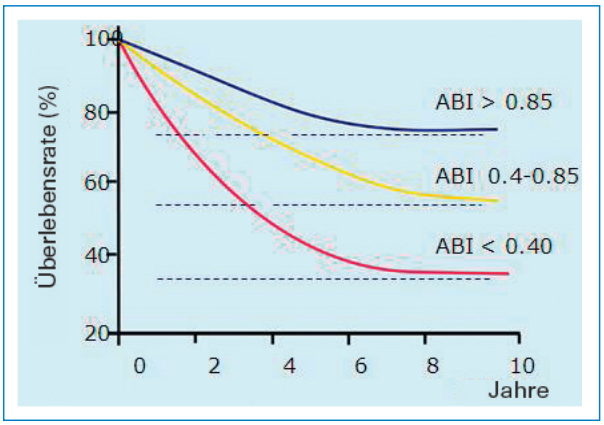

Abbildung 3
10-Jahres-Überlebenskurve für drei ABI-Levels (nach [11]).

Tabelle 2
Vorhersagewert der Anamnese und der konventionellen klinischen Befunde für die Diagnose der pAVK (adaptiert nach [12]).

Klinik	Sensitivität	Spezifität	PPV	NPV
Claudicatio intermittens	9,2	99,0	54,5	89,5
Geräusch über der Femoralis	20,0	95,7	36,7	90,7
Pathologischer Femoralispuls	12,7	98,2	46,7	90,1
Fehlen des Pulses an der Art. tibialis post.	71,2	91,3	48,7	96,5
Fehlen des Pulses an der Art. dors. pedis*	50,0	73,1	17,7	92,7

*10% der Population ohne Arterienerkrankung haben keinen Puls an der Art. dors. pedis; deshalb ist dieses Symptom im Vergleich zu anderen wenig spezifisch. (PPV) Positiver Vorhersagewert; (NPV) Negativer Vorhersagewert.

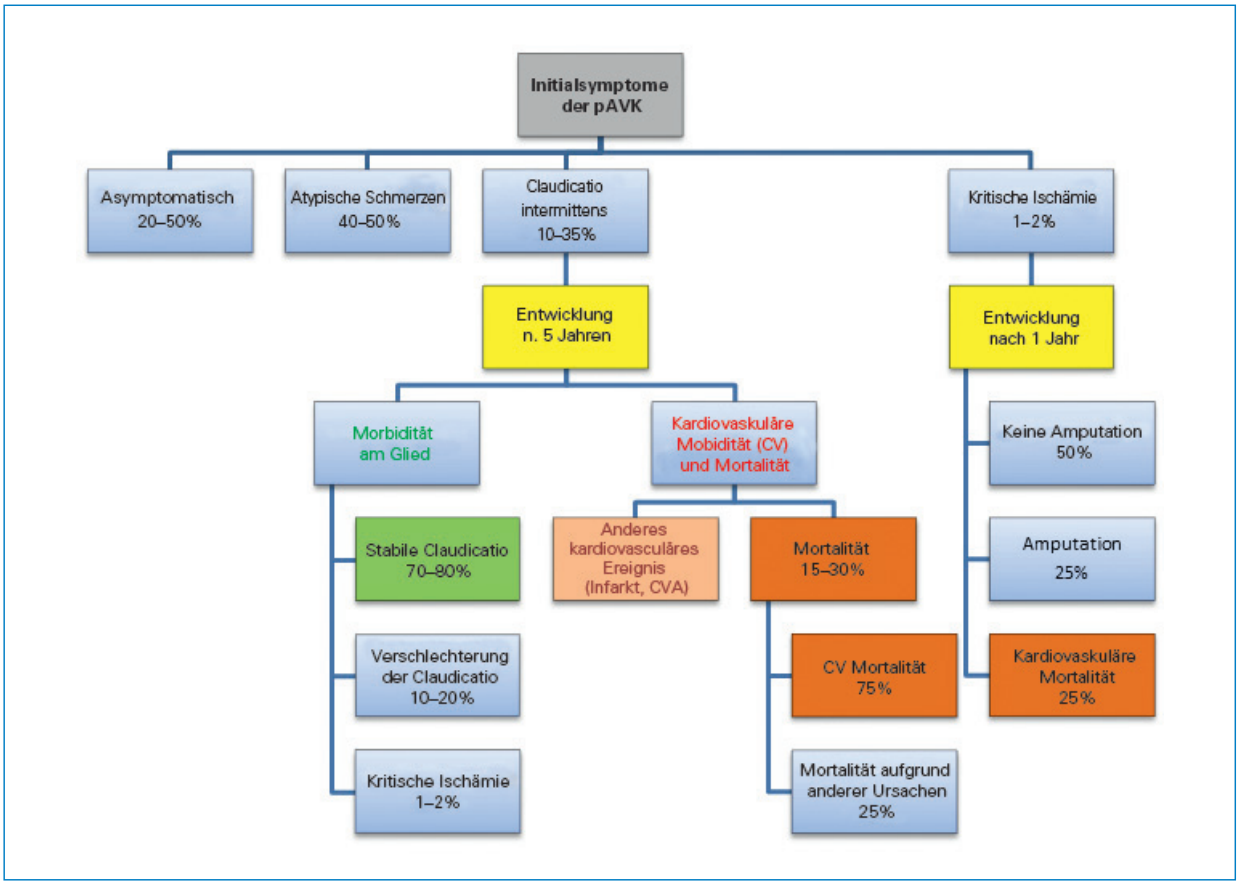

Abbildung 4
Epidemiologie und natürlicher Verlauf der pAVK (adaptiert nach [14]).

Dopplersignal, indem Sie die Sonde am Ellenbogen mit einem Winkel von 60° nach kranial setzen. Blasen Sie die Manschette rasch bis zu einem Druck 20–30 mm Hg über demjenigen, bei dem der Puls am Arm verschwindet, auf. Lassen Sie dann die Luft langsam (2–3 mm Hg pro Herzschlag) wieder ab und registrieren Sie den systolischen Druck [25]. Nachdem der Druck an den Armen gemessen und notiert ist, legen Sie die Manschette oberhalb des Fussknöchels an. Suchen Sie zuerst nach dem besten Doppler-Signal an der Art. dorsalis pedis. Achten Sie jetzt darauf, dass Sie die Doppler-Sonde nicht verschieben, blasen Sie die Manschette rasch 20–30 mm Hg über den Druck, bei dem der arterielle Blutfluss zum Erliegen kommt, auf, lassen Sie dann langsam die Luft wieder ab und notieren Sie sich den systolischen Blutdruck (Druck, bei dem das Doppler-Signal wieder erscheint). Dasselbe Prozedere wiederholt man dann auf der gleichen Seite über der Art. tibialis posterior, schliesslich auch noch über der Art. dorsalis pedis und Art. tibialis post. am anderen Bein. Um sich über

die Genauigkeit der Messung zu vergewissern, empfiehlt es sich, jede Messung 2–3-mal zu wiederholen. Das ist speziell für Untersucher zu empfehlen, die nicht viel Erfahrung mit der Handhabung von Dopplersonden und ABI-Messungen haben.

Tabelle 3
Indikationen für die ABI-Messung.

Symptomatische Patienten (Claudicatio, andere Symptome, die das Gehen einschränken, ischämische Schmerzen in Ruhe, nicht heilende Ulzera)
Asymptomatische Patienten von/mit: >65 Jahren ≥50 Jahren + 1 CVRF (besonders Tabakmissbrauch und Diabetes) ≥40 Jahren + Diabetes + 1 anderen CVRF Anderen atherosklerotischen Erkrankungen (Koronararterien, Karotiden, Nierenarterien …) Fehlen des posterioren Tibialispulses

Tabelle 4
Interpretation der Resultate [21, 22].

ABI	Interpretation (pAVK-Grad)
1,00–1,40	Normal
0,91–0,99	Borderline
0,71–0,90	Schwach
0,41–0,70	Mässig
≤0,40	Schwer
>1,40	Nicht komprimierbares Gefäss

Tabelle 5
Mit ABI <0,9 assoziierte Komplikationen (adaptiert nach [26]).

Komplikationen	RR (relatives Risiko)
Kardiovaskuläre Mortalität	1,96
Allgemeine Mortalität	1,60
Koronarerkrankung	1,45
CVA	1,35

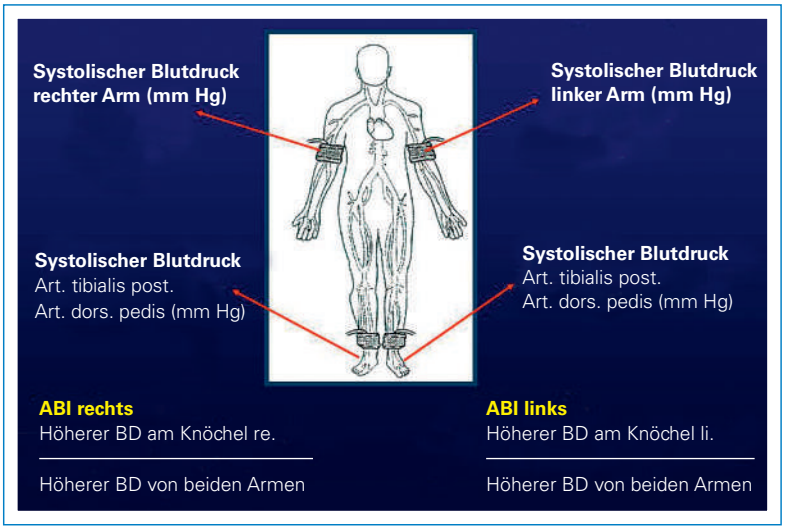

Abbildung 5
Zur Berechnung des Index wird der höhere Blutdruckwert am Fussknöchel (von Art. dorsalis pedis und Art tibialis post.) durch den höheren Blutdruckwert am Arm (von linkem und rechtem Arm) dividiert. Diese Berechnung erfolgt für jedes Bein separat.

Die Berechnung des Index ergibt sich aus der *Division* des *höheren* (zwischen Art. dorsalis pedis und Art. tibialis post.) *Blutdruckwertes am Fussknöchel durch den höheren Blutdruckwert* (zwischen li. und re. Arm) *an den Armen* [13, 14]. Der ABI muss für jedes Bein separat berechnet werden (Abb. 5).

Interpretation der Resultate

Ein ABI *≤0,90 gilt als pathologisch* (Tab. 4) [21, 22]. Bei Patienten mit einem ABI <0,40 ist die Wahrscheinlichkeit ischämischer Schmerzen an den Beinen und nicht heilender Ulzera ziemlich hoch. Bei Werten von >0,5 ist dagegen die Wahrscheinlichkeit, dass sich in den nächsten 6 Jahren eine kritische Ischämie der unteren Extremitäten entwickelt, eher gering [26].
Bei Patienten mit Diabetes, Niereninsuffizienz und Patienten vorgerückten Alters treten nicht komprimierbare Gefässe wegen Mediakalzinose häufiger auf. Bei diesen Patienten kann es unmöglich sein, die Pulse zu unterdrücken, selbst wenn man den Druck in der Manschette auf >200 mm Hg erhöht. Eine Studie hat gezeigt, dass Patienten mit einem *ABI von >1,40* gleich wie diejenigen mit einem erniedrigten ABI *ein höheres allgemeines und kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko haben* [8]. Bei Vorliegen nicht komprimierbarer Gefässe (ABI >1,40) ist die Untersuchung nicht aussagekräftig, und es müssen zum Nachweis einer pAVK andere diagnostische Methoden durch den Angiologen eingesetzt werden.

Vorhersagewert des ABI

Wie bereits im Abschnitt «Epidemiologie» erwähnt, geht ein ABI <0,9 mit erhöhtem allgemeinem und kardiovaskulärem Mortalitätsrisiko und erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen (Infarkt, CVA) einher (Tab. 5). Bei Patienten mit einem *ABI <0,40 geht man von einem besonders hohen Risiko aus* [10].
Wir verwenden bei unseren Patienten regelmässig prognostische Scores (z.B. Framingham), um ihr individuelles Risiko für ein schweres kardiovaskuläres Ereignis im Laufe der nächsten 10 Jahre vorherzusagen. Wir wissen, dass der positive Vorhersagewert des Framingham Score bei Patienten mit als *«hoch»* bewertetem Risiko gut ist. Hingegen nimmt dessen Voraussagekraft für kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit als *«tief oder mässig bewertetem Risiko»* signifikant ab [27, 28]. Nimmt man bei diesen Patienten die Messung des ABI hinzu, scheint dies nach neuesten Studien [24, 29] die Treffsicherheit des Scores zu verbessern. Aufgrund dieser Studien plädieren einige Autoren dafür, dass Patienten mit einem *mittleren Risiko* nach Framingham als Patienten mit *hohem Risiko* zu betrachten seien, wenn sie einen erniedrigten ABI aufweisen. Das würde die Einführung einer sekundären Prophylaxe mit Aspirin® bei diesen Patienten bedingen. Derzeit teilen jedoch nicht alle wichtigen Empfehlungen diese Auffassung [13, 30].

Grenzen der Methode

Ein ABI Wert im Normbereich schliesst eine pAVK nicht unbedingt aus: Patienten, bei denen genug Zeit zur Entwicklung eines genügenden Kollateralkreislaufs um die Stenose oder den Verschluss herum vorhanden war, können in Ruhe einen normalen ABI zeigen. Deshalb

müssen bei starkem klinischem oder anamnestischem Verdacht auf pAVK trotz normalem ABI weitere Abklärungen erfolgen. In solchen Fällen müssen ergänzende Funktionstests durchgeführt werden (z.B. Treadmill Test). Wie oben bereits erwähnt, sind *verkalkte Gefässe* eine weitere Fehlerquelle bei der ABI-Messung. Da sie sich nicht normal komprimieren lassen, können sie falsch hohe ABI-Werte zur Folge haben. Ein ABI >1,4 ist verdächtig auf Mediakalzinose.
Eine weitere Einschränkung liegt darin, dass das Vorgehen bei der ABI-Messung nicht durchwegs standardisiert ist. Neben dem hier beschriebenen, in unseren Breiten gängigen Vorgehen findet man in der Literatur auch andere Vorgehensweisen zur Messung (sowohl hinsichtlich Material wie Ablauf) und Berechnung des Index. Überraschenderweise wird in den internationalen Empfehlungen zu diesen Details keine Stellung genommen. Das kann den Vergleich der Resultate aus verschiedenen Studien erschweren.

Was tun bei pathologischem ABI?

Wenn man einem Patienten die Diagnose einer pAVK mitteilt, muss man ihn stets auch auffordern, gewisse *Lebensgewohnheiten zu* ändern und *bestimmte therapeutische Massnahmen einzuhalten*. Folgende Empfehlungen wirken sich auf den weiteren Krankheitsverlauf und das krankheitsbedingte Komplikationsrisiko nachweislich günstig aus:
- Den Tabakkonsum einstellen, um das Fortschreiten der pAVK zu verlangsamen [31, 32].
- Eine Diät mit wenig ungesättigten Fettsäuren, dafür viel Obst und Gemüse einhalten (mediterrane Küche) [33], was sich auch günstig auf andere kardiovaskuläre Risikofaktoren auswirkt.
- Regelmässiges Marschtraining [34] (4–5-mal pro Woche 30–40 Minuten marschieren, wobei man bei Auftreten von Schmerzen anhalten soll), um Effizienz der Muskulatur und Marschdistanz zu steigern.
- Diskutieren, ob der Patient sich einem Programm zur vaskulären Rehabilitation anschliessen soll (Programm zur körperlichen Aktivität unter Supervision) [13, 35, 36].

An Medikamenten wird der Patient ein Statin [37–39] und einen Plättchenaggregationshemmer (Aspirin® oder Clopidogrel) zur Prävention kardiovaskulärer Zwischenfälle [13] erhalten. Zwar ist der Nutzen von Aggregationshemmern bei Patienten mit symptomatischer pAVK erwiesen [40, 41], eine neue Metaanalyse hat aber Zweifel über deren Wirksamkeit in der primären Prävention bei asymptomatischen Patienten aufkommen lassen [41]. Da jedoch gegen diese Metaanalyse gewisse methodische Mängel ins Feld geführt worden sind, gehen die internationalen Empfehlungen nach wie vor davon aus, dass eine Prophylaxe mit Aggregationshemmern trotz schwacher Evidenz bei allen Patienten mit einem ABI ≤0,90 gerechtfertigt ist [22].
Spezielle Aufmerksamkeit ist natürlich der Feststellung und strengen Kontrolle allfälliger weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren zu schenken [13].
Patienten, bei denen zusätzliche Abklärungen und Untersuchungen nötig sind, müssen an den *angiologischen Spezialisten überwiesen* werden. Insbesondere ist dies angebracht bei Patienten mit symptomatischer pAVK, Patienten mit Anzeichen einer kritischen Ischämie, Patienten mit einem ABI <0,7, mit einer Verschlechterung des ABI, wenn trotz normalem ABI der Verdacht auf eine pAVK bestehen bleibt, ferner dort, wo der Verdacht auf eine pAVK in Kombination mit nicht komprimierbaren Gefässen besteht (ABI >1,4) und schliesslich bei diagnostischen Zweifeln (z.B. popliteal entrapment).

Schlussfolgerungen

Die pAVK ist Ausdruck einer systemischen Atherosklerose und geht dementsprechend mit hoher Morbidität und Mortalität einher. Da Anamnese und klinische Untersuchung wenig sensitiv sind, braucht es zusätzliche Tests, um diese häufige Erkrankung zu diagnostizieren. Zur Früherfassung der pAVK wird die Messung des ABI empfohlen. Die Untersuchung ist zuverlässig, schnell durchgeführt (etwa 15 Min.) und relativ einfach. Ist die Diagnose gestellt, müssen – wie bei anderen kardiovaskulären Erkrankungen auch – medikamentöse und nichtmedikamentöse Massnahmen eingeleitet werden, um die kardiovaskulären Risikofaktoren günstig zu beeinflussen und so das Fortschreiten der Krankheit zu verlangsamen und das Auftreten von Komplikationen zu verhüten.

Korrespondenz:
Dr. med. Matteo Monti
Service de médecine interne
CHUV
CH-1011 Lausanne
matteo.monti[at]chuv.ch

Literatur
Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.