

PRZYDATNOŚĆ WSKAŹNIKA KOSTKA–RAMIĘ W PREDYKCJI POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH U PACJENTÓW ZAKWALIFIKOWANYCH DO ZABIEGU CHIRURGICZNEJ REWASKULARYZACJI SERCA

Usefulness of the ankle–brachial index in predicting vascular complications in patients scheduled for cardiac revascularization surgery



Karol Piotr Froń

Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2022; 16(1): 1–6

Praca wpłynęła: 01.02.2022; przyjęto do druku: 02.03.2022

Adres korespondencji:

Karol Piotr Froń, Śląskie Centrum Chorób Serca, Marii Skłodowskiej-Curie 9, 41-800 Zabrze, e-mail: froniup@wp.pl

Streszczenie

Rozległość i długość rany po pobraniu żyły odpiszczelowej do pomostowania aortalno-wieńcowego często implikuje infekcję rany pooperacyjnej (*surgical site infection* – SSI), co wydłuża proces leczenia i pobyt pacjenta w szpitalu oraz znacząco zwiększa koszty leczenia. Na SSI wpływa wiele czynników. Jednym z nich może być miażdżycę tętnic kończyn dolnych (*lower extremity artery disease* – LEAD) – powszechna, lecz niestety rzadko rozpoznawana i późno diagnozowana choroba. Miażdżycę tętnic kończyn dolnych jest przyczyną takich powikłań, jak chromanie przestankowe, krytyczne niedokrwienie kończyn czy amputacja kończyny. Jej występowanie, a w konsekwencji upośledzone ukrwienia kończyn dolnych ma istotny wpływ na występowanie SSI po pobraniu żyły odpiszczelowej. Skutecznym, prostym, tanim i powszechnym rozwiązaniem diagnostycznym LEAD u pacjentów zakwalifikowanych do pomostowania aortalno-wieńcowego może być zastosowanie w codziennej praktyce wskaźnika kostka–ramię.

Słowa kluczowe: miażdżycę tętnic kończyn dolnych, wskaźnik kostka–ramię, infekcje rany miejsca operowanego.

Wstęp

Choroba wieńcowa (*coronary artery disease* – CAD) jest najczęstszą przyczyną zgonów na świecie [1, 2]. Standardem postępowania chirurgicznego w leczeniu CAD jest pomostowanie aortalno-wieńcowe (*coronary artery bypass grafting* – CABG) [3]. Idea chirurgicznej rewaskularyzacji serca została zapoczątkowana w 1960 r. przez chirurgów Kolesova i Favaloro [4]. Zabieg chirurgiczny polega na implantacji materiału naczyniowego jako pomostu naczyniowego do aorty oraz tętnic wieńcowych, tak

Summary

The size and length of the wound after the saphenous vein is harvested for coronary artery bypass surgery is a common cause of abnormal wound healing (*surgical site infection* – SSI), extends the treatment process and the patient's stay in the hospital, and significantly increases the cost of treatment. Many factors influence SSI. The main one is peripheral arterial disease (PAD; lower extremity artery disease). Peripheral arterial disease is common but unfortunately diagnosed rarely and often late. Its occurrence and consequently impaired blood supply to the lower extremities has a significant impact on the occurrence of SSI after the saphenous vein is harvested. An effective, simple, cheap, and common diagnostic solution for PAD in patients qualified for coronary artery bypass grafting may be the use of the ankle-brachial index in everyday practice.

Key words: surgical site infection, ankle-brachial index, lower extremity artery disease.

aby ominąć miejsce zwężenia w naczyniach wieńcowych. Materiał naczyniowy stosowany w chirurgii wieńcowej to pomosty tętnicze: tętnica piersiowa wewnętrzna (*internal mammary artery* – IMA), tętnica promieniowa (*radial artery* – RA), tętnica żołądkowo-sięciowa prawa oraz żyła odpiszczelowa (*saphenous vein* – SV). Pierwsze dobrze funkcjonujące zespolenia z wykorzystaniem IMA wykonał Olearczyk [5]. U 171 pacjentów zakwalifikowanych do CABG pobrano i wykorzystano z sukcesem SV [6]. Od tego czasu SV wraz z IMA to najczęściej na świecie stosowane naczynia w kardiochirurgii do CABG.

W grupie pacjentów z CAD leczonych kardiochirurgicznie najczęstszą przyczyną powikłań pooperacyjnych jest problem infekcji rany pooperacyjnej (*surgical site infection* – SSI) oraz upośledzony proces jej gojenia. Dotyczy to szczególnie kończyn dolnych, z których pobiera się SV do pomostowania tętnic wieńcowych [7]. Wystąpienie powikłań zależy od kilku czynników. Długość pobranej żyły warunkuje liczbę planowanych pomostów aortalno-wieńcowych potrzebnych do pełnej rewaskularyzacji mięśnia sercowego. Rana po pobraniu żyły odpiszczelowej bardzo często ma długość ponad 40 cm i obejmuje całą kończynę dolną. Rozpoczyna się nad kostką i przebiega powyżej stawu kolanowego. Rozległość i długość rany po pobraniu SV do CABG jest częstą przyczyną SSI, wydłuża proces leczenia i pobyt pacjenta w szpitalu oraz znacząco zwiększa koszty leczenia [8–10]. Szacuje się, że wystąpienie SSI po pobraniu SV wynosi 1–24% [9–14]. Publikowane badania naukowe wskazują na korelację pomiędzy obecnością miażdżycy tętnic kończyn dolnych a współistniejącą CAD [10]. Upośledzone ukrwienie tkanek w obrębie kończyny dolnej wpływa bezpośrednio na proces gojenia się rany pooperacyjnej. Obniżenie ciśnienia pracjalnego tlenu w tkankach jest przyczyną obniżenia aktywności makrofagów oraz leukocytów, co w konsekwencji zwiększa ryzyko zakażenia. Podobnie jest w przypadku neutrofilów (właściwości przeciwbakteryjne rozwijają się w procesie oksydacyjnym powstania nadtlenu z tlenu). Oksygenaza NADPH-zależna, która katalizuje wspomnianą reakcję, zależy od stężenia pO_2 w tkankach. Obniżenie pO_2 prowadzi do zmniejszonej aktywności neutrofilów, co zwiększa ryzyko wystąpienia SSI [11]. Rozpoznanie przedoperacyjne zaburzeń w ukrwieniu kończyny dolnej na podstawie wskaźnika kostka–ramię (*ankle-brachial index* – ABI) może w istotny sposób przyczynić się do zmniejszenia ryzyka powikłań, m.in. poprzez wybór kończyny dolnej o prawidłowym ukrwieniu do pobrania żyły odpiszczelowej.

Przyczyny infekcji rany pooperacyjnej

Pacjenci, u których ryzyko SSI może być większe, powinni zostać zdiagnozowani przed CABG, tak aby wdrożyć środki ostrożności w celu zminimalizowania wystąpienia SSI. Czynniki ryzyka SSI po pobraniu żyły odpiszczelowej możemy podzielić na dwie grupy: przedoperacyjne (wewnętrzne) oraz operacyjne (zewnętrzne).

Czynniki przedoperacyjne

Do czynników przedoperacyjnych zaliczamy cukrzycę, niedokrwistość, stężenie hemoglobiny, płeć żeńską, miażdżycę tętnic obwodowych czy otyłość.

Cukrzyca

Cukrzyca jest głównym czynnikiem zwiększającym ryzyko SSI po pobraniu żyły odpiszczelowej [12, 13]. U pa-

cjentów z nieprawidłową kontrolą glikemii często występuje przewlekła hiperglikemia prowadząca do podwyższenia stężenia hemoglobiny glikowanej we krwi. Skutkiem tego jest pogorszenie utlenowania na poziomie naczyń kapilarnych, co prowadzi do zwiększenia ryzyka wystąpienia SSI na operowanej kończynie [14].

Niedokrwistość

Utlej i wsp. piszą o korelacji pomiędzy wystąpieniem SSI po pobraniu żyły odpiszczelowej a hematokrytem < 35% [15]. Przyczyną takiego stanu rzeczy jest upośledzone dostarczanie tlenu do tkanek w miejscu, gdzie została wykonana interwencja chirurgiczna.

Otyłość

Otyłość jako choroba przewlekła charakteryzuje się stanem zapalnym tkanki tłuszczowej oraz zwiększeniem masy ciała [16]. U pacjentów otyłych (*body mass index* – BMI, > 30) istotnie zwiększa się ryzyko wystąpienia SSI po pobraniu żyły odpiszczelowej [17].

Płeć żeńska

Kobiety są bardziej narażone na ryzyko wystąpienia SSI [18]. Za przyczynę zwiększonego ryzyka SSI u kobiet można uznać małą średnicę naczyń obwodowych oraz zmiany hormonalne. Po menopauzie zmniejsza się stężenie estrogenu, którego brak zwiększa ryzyko SSI [19].

Choroby tętnic kończyn dolnych

Choroba tętnic kończyn dolnych (*lower extremity artery disease* – LEAG) to powszechna, lecz niestety rzadko rozpoznawana i późno diagnozowana choroba. Jest przyczyną takich powikłań, jak chromanie przestankowe, krytyczne niedokrwienie kończyn czy amputacja. Jej występowanie, a w konsekwencji upośledzenie ukrwienia kończyn dolnych ma istotny wpływ na występowanie SSI po pobraniu żyły odpiszczelowej [20, 21].

Czynniki operacyjne

Czas trwania oraz technika przeprowadzenia chirurgicznej rewaskularyzacji serca, zabieg w normotermii lub hipotermii, jak również metoda pobrania żyły odpiszczelowej mają istotny wpływ na wystąpienie SSI.

Aktualnie stosowane są trzy techniki chirurgiczne pobrania SV:

- technika klasyczna – jedno długie nacięcie skóry i tkanki podskórnej o długości ok. 40 cm (ryc. 1),
- technika „mostków” – 5-centymetrowe nacięcia skóry i tkanki podskórnej przeprowadzane punktowo co 5–6 cm (ryc. 2),
- technika endoskopowa – trzy nacięcia skóry i tkanki podskórnej o długości 2 cm każde (ryc. 3).

Analiza publikacji wykazuje, że im metoda jest mniej inwazyjna (szczególnie technika endoskopowa),

tym ryzyko SSI jest mniejsze, a czas hospitalizacji krótszy. Także efekt kosmetyczny operowanej kończyny jest bardziej satysfakcjonujący dla pacjentów [22–24].

Ważnym czynnikiem jest tryb zabiegu oraz temperatura ciała operowanego pacjenta.

W trybie planowym chorzy są dokładniej kwalifikowani, co nie jest możliwe w trybie pilnym. Podczas CABG często konieczne jest obniżenie ciepłoty ciała chorego, co blisko trzykrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia SSI. Wśród chorych, u których temperatura ciała została obniżona podczas zabiegu do 34°C, SSI wystąpiło w 19% przypadków. Dla porównania, u chorych z utrzymującą się temperaturą na poziomie 36,6°C SSI oscyloowało w granicy 6% [23] (ryc. 1–3).

Profilaktyka przedoperacyjna

Przygotowanie przedoperacyjne pacjenta to kluczowy czynnik w osiągnięciu jak najlepszych wyników leczenia. Badanie radiologiczne, koronarografia i badanie echokardiograficzne serca określają anatomię mięśnia sercowego, jego kurczliwość oraz stopień zaawansowania zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych.

Pacjenci zakwalifikowani do CABG przechodzą także szereg badań, aby zdiagnozować czynniki przedoperacyjne zwiększające ryzyko SSI. Otyłość, wiek czy płeć pacjenta rozpoznaje się na podstawie wywiadu z chorym. Określenie tych czynników ryzyka SSI nie stanowi problemu. Podobnie jest z cukrzycą czy biochemią krwi, do określenia których wystarczą badania laboratoryjne. Definiują one takie parametry, jak morfologia, HbA_{1c} czy elektrolity.

Wspomniane badania są standardem powszechnie stosowanym na oddziałach kardiologii. Niestety miażdżycę tętnic kończyn dolnych (*lower extremity artery disease* – LEAD), należąca do jednej z głównych przyczyn wpływających na wystąpienie SSI, nie jest tak wnikliwie diagnozowana jak powyżej wymienione czynniki.

Problem diagnostyczny miażdżycy tętnic kończyn dolnych

U pacjentów z CAD w 26% przypadków współistniejącą jednostką chorobową jest LEAD, co stanowi istotny problem kliniczny [24].

Występowanie LEAD wzrasta z wiekiem i w grupie chorych powyżej 55. roku życia wynosi ponad 20% [25].

Miażdżycą jest najczęstszą przyczyną niedokrwienia kończyn dolnych (95%). Do głównej lokalizacji LEAD należą tętnica udowa i podkolanowa (80–90%) oraz tętnica strzałkowa i piszczelowa (40–50%) [26]. Odczuwanie bólu w początkowej fazie choroby może być subiektywne u każdego chorego. Zaledwie 10% pacjentów odczuwa typowe objawy chromania przestankowego, jednocześnie w większości błędnie określa jego dekla-



Rycina 1. Klasyczna technika pobrania żyły odpiszczelowej



Rycina 2. Technika „mostków” skórnych



Rycina 3. Technika endoskopowa wraz z założeniem drenu Redona

Tabela 1. Klasyfikacja przewlekłego niedokrwienia kończyn według Fontaine'a

Stopień	Objawy kliniczne
I	bez objawów
II a	chromanie przestankowe o niskim nasileniu, dystans chromania powyżej 200 m
II b	umiarkowane lub ciężkie chromanie, dystans chromania poniżej 200 m
III	niedokrwienny ból spoczynkowy
IV	owrzodzenie lub zgorzel

Tabela 2. Klasyfikacja przewlekłego niedokrwienia kończyn według Rutherforda

Kategoria	Objawy kliniczne
0	brak objawów
1	niewielkie chromanie
2	umiarkowane chromanie
3	ciężkie chromanie
4	niedokrwienny ból spoczynkowy
5	niewielkie uszkodzenie tkanek
6	duże uszkodzenie tkanek

rowany dystans [27]. Wykazano, że jedynie wśród 14% chorych rzeczywisty dystans chromania był zgodnym z deklarowanym [28]. Stopień nasilenia objawów LEAD może zależeć od wielu czynników, np. wykształcenia krążenia obocznego czy rozległości zmian miażdżycowych w tętnicach. W diagnostyce przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych opieramy się na skalach oceny według Rutherforda oraz Fontaine'a [29]. Niestety, nie zawsze są one wystarczające do oceny nasilenia niedokrwienia kończyn, szczególnie w fazie rozwoju miażdżycy, która może przebiegać bezobjawowo (tab. 1, 2).

Według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do tej grupy możemy zaliczyć pacjentów, u których występuje ciężka niewydolność serca, uniemożliwiająca wystąpienie objawów chromania lub zmniejszenie wrażliwości na ból wśród pacjentów z neuropatią cukrzycową. Liczne publikacje wskazują na LEAD (zespół niskiego rzutu, migotanie przedsionków czy udar niedokrwienny) jako istotny czynnik pogarszający rokowanie w chirurgicznym leczeniu CAD [30].

Diagnostyka LEAD na oddziałach kardiologii bardzo często ogranicza się jedynie do palpacyjnej oceny tętna na tętnicy grzbietowej stopy, tętnicy podkolanowej i tętnicy udowej. Metoda ta obarczona jest jednak istotnym ryzykiem błędów i nie jest całkowicie obiektywna.

Zastosowanie w codziennej praktyce klinicznej ABI jest skutecznym narzędziem w predykcji wystąpienia powikłań pooperacyjnych u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn. W wytycznych *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus* (TASC II), dotyczących leczenia chorób tętnic obwodowych, rekomenduje się wykona-

Tabela 3. Klasyfikacja wskaźnika kostka-ramię

Wartość ABI	Interpretacja
0,9–1,3	Prawidłowe ukrwienie kończyny
0,6–0,89	Łagodna choroba tętnic obwodowych
0,4–0,59	Umiarkowana choroba tętnic obwodowych
< 0,39	Ciężka choroba tętnic obwodowych
> 1,3	Wartości nieadekwatne (brak podatności tętnic na ucisk)

nie badania ABI u każdego chorego powyżej 70. roku życia oraz u pacjentów powyżej 50. roku życia z czynnikami ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [31]. Wspomniane kryteria określają praktycznie każdego pacjenta przyjmowanego na oddziały kardiologiczne.

Wskaźnik kostka-ramię

Skutecznym, prostym, tanim i powszechnym rozwiązaniem diagnostycznym LEAD u pacjentów zakwalifikowanych do CABG może być zastosowanie w codziennej praktyce ABI.

W 1950 r. Winsor przedstawił wniosek na temat korelacji między wartością ciśnienia na kostce a poziomem zwężenia światła tętnic kończyn dolnych [32]. W 1970 r. Yao pracujący w Sant Mary's Hospital (Londyn) wykazał, że właściwa ocena wartości ABI jest skuteczna w wykrywaniu LEAD [33]. Wartość wskaźnika ABI określa się jako iloraz skurczowego ciśnienia tętniczego (*systolic blood pressure* – SBP) na kostce do SBP na ramieniu, mierzony za pomocą sfigmomanometru i Dopplera fali ciągłej [34]. Fizjologicznie wartość ABI wynosi w spoczynku ok. 1,1. Wartości < 0,9 są uznawane za początek LEAD [35], wartości > 1,4 są uznane za nieprawidłowe, zatem nie powinny być brane pod uwagę. Powodem wyniku wartości > 1,4 są zwężenia w tętnicach kończyn dolnych i brak ich podatności na ucisk [36] (tab. 3).

W rekomendacjach Europejskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej pomiar ABI zalecany jest jako skuteczna i wiarygodna metoda diagnostyczna pierwszego rzutu w LEAD [37]. Również Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne potwierdza skuteczność badania ABI oraz jego powtarzalność [38]. Czułość i swoistość badania jest szacowana w granicach 79–96%. McDermott i wsp., oceniając zależność między ABI a sprawnością kończyn dolnych u 740 pacjentów, wykazali, że wskaźnik ten jest wiarygodniejszy w ocenie stopnia sprawności kończyn dolnych niż występowanie chromania przestankowego oraz innych objawów świadczących o niedokrwieniu kończyn [39]. Choroba wieńcowa jest jedynym czynnikiem kwalifikującym chorych do CABG. Wartość ABI < 0,9 implikuje istotne powiązanie z wystąpieniem CAD [40]. Brak powszechnego stosowania na oddziałach kardiologii ABI u chorych zakwalifikowanych do CABG



Rycina 4. Doppler ABI. Zestaw do pomiaru współczynnika kostkowo-ramiennego

ogranicza możliwość wykrywania LEAD, która często koreluje z CAD, co jest istotną przyczyną zwiększającą ryzyko SSI oraz pogarsza rokowanie leczenia.

Technika wykonania badania kostka–ramię

Badanie ABI jest wykonywane u pacjenta znajdującego się w pozycji leżącej, po 10-minutowej adaptacji. W pierwszej kolejności dokonuje się pomiaru na obu tętnicach ramiennych i po uwzględnieniu wyższej wartości (która jest uznawana za odzwierciedlenie ciśnienia skurczowego w aorcie) zostaje wykonany pomiar ciśnienia tętniczego na tętnicach stopy (piszczelowej tylnej oraz grzbietowej), gdzie również uwzględniana jest wyższa wartość. W określeniu wartości SBP wykorzystuje się ultradźwięki o częstotliwości 5–10 MHz za pomocą „ślepego doplera“ [41] (ryc. 4).

Wnioski

Powszechnie stosowane w kardiochirurgii techniki pobrania SV mogą wpływać na ryzyko prawidłowego gojenia się rany operacyjnej po interwencji chirurgicznej.

Najbardziej rozpowszechniona jest technika klasyczna, jednak wiąże się ona z dużym ryzykiem wystąpienia SSI. Obecnie zaleca się stosowanie techniki endoskopowej o mniejszej inwazyjności, która jednak z powodu wzrostu kosztów przedoperacyjnych związanych z zakupem sprzętu oraz krzywej uczenia się w Polsce jest stosowana sporadycznie.

Wśród wielu czynników przedoperacyjnych mających wpływ na zwiększone ryzyko pojawienia się SSI jednym z najczęściej występujących jest LEAD. Badanie ABI nie jest jeszcze powszechnie stosowane w kardio-

chirurgii, mimo iż jest wiarygodnym i skutecznym sposobem wykrywania miażdżycy tętnic kończyn dolnych. Przedoperacyjne rozpoznanie LEAD w istotny sposób wpływa na ograniczenie powikłań pooperacyjnych związanych z pobraniem SV w celu pomostowania naczyniowego w rewaskularyzacji serca.

Autor deklaruje brak konfliktu interesów.

Pismienictwo

1. Gaziano TA, Bitton A, Anand S i wsp. Growing epidemic of coronary heart disease in low- and middle-income countries. *Curr Probl Cardiol* 2010; 35: 72-115.
2. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3: 442.
3. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP i wsp. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009; 360: 961-972.
4. Konstantinov IE. The first coronary artery bypass operation and forgotten pioneers. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1522-1523.
5. Olearchik AS, Vasilii I, Kolesov A. Pioneer of coronary revascularization by internal mammary- coronary artery grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 13-18.
6. Captur G. Memento for René Favalaro. *Tex Heart Inst J* 2004; 31: 47-60.
7. Borowiec JW. Infekcje rany dostępu chirurgicznego w kardiochirurgii – „wizja zero”. *Kardiochir Torakochir Pol* 2010; 7: 383-387.
8. Roy MC. Surgical site infections after coronary artery bypass graft surgery: discriminating site specific risk factors to improve prevention efforts. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 229-233.
9. De Laria GA, Hunter JA, Goldin MD i wsp. Leg wound complications associated with corona revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 403-407.
10. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D i wsp. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-1324.
11. Montewka M, Skrzek A, Plewik D i wsp. Zakażenie miejsca operowanego – charakterystyka czynników ryzyka, endogennych źródeł zakażenia i metody zapobiegania zakażenia. Tekst wykładu przedstawionego na XXVII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów w Lublinie 5–8 września 2012 r.
12. Ku CH, Ku SL, Yin JC i wsp. Risk factors for sternal and leg surgical site infections after cardiac surgery in Taiwan. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 661-671.
13. Garland R, Frizelleb FA, Dobbsb RA i wsp. A retrospective audit of long term lower limb complications following leg vein harvesting for coronary artery bypass grafting. *Eur J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 23: 950-955.
14. Bakhai A, Collinson J, Flather MD i wsp. Diabetic patients with acute coronary syndromes in the UK: high risk and under treated. Results from the prospective registry of acute ischaemic syndromes in the UK. *Int J Cardiol* 2005; 100: 79-84.
15. Utley JR, Thomason ME, Wallace DJ i wsp. Preoperative correlates of impaired wound healing after saphenous vein excision. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 147-149.
16. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic (WHO Technical Report Series). World Health Organisation. ISBN 92-4-120894-5.
17. World Health Organization. Mean Body Mass Index (BMI). Dostępne na: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/body-mass-index> WHO (dostęp: 20.10.2019).
18. Kayacioglu I, Camur G, Gunay R i wsp. The risk factors affecting the complications of saphenous vein graft harvesting in aortocoronary bypass surgery. *Tohoku J Exp Med* 2007; 211: 331-337.
19. Hasselquist MB, Goldberg N, Schroeter A i wsp. Isolation and characterization of the estrogen receptor in human skin. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 50: 76-82.

20. Olsen MA, Sundt TM, Lawton JS i wsp. Risk factors for leg harvest surgical site infections after coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 992-999.
21. Paletta CE, Huang DB, Fiore AC i wsp. Major leg wound complications after saphenous vein harvest for coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 492-497.
22. Allen KB, Griffith GL, Heimansohn DA i wsp. Endoscopic versus traditional saphenous vein harvesting: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 26-31.
23. O'Grady H, Baker E. Prevention of surgical site infection. *Surgery* 2010; 29: 10.
24. Bilkmeier JD, O'Connor GT, Quinton HB i wsp. The effect of peripheral vascular disease on in-hospital mortality rates with coronary artery bypass surgery. *J Vasc Surg* 1995; 21: 445-452.
25. Giugliano G, Sannino A, Brevetti L i wsp. Ankle brachial index to everyone. *BMC Surg* 2012; 12: S18.
26. Neubauer-Geryk J, Leszek Bieniaszewski L. Wskaźnik kostka-ramię w ocenie pacjentów z ryzykiem miażdżycy. *Chor Serca Naczyń* 2007; 4: 1-5.
27. Pasternak RC, Criqui MH, Benjamin EJ i wsp. American Heart Association. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group I: epidemiology. *Circulation* 2004; 109: 2605-2612.
28. Spannbaauer A, Jaworek J, Chwała M i wsp. Na ile maksymalny dystans chromania oceniany przez chorego odpowiada rzeczywistości? *Pielęg Chir Angiol* 2009; 4: 139-143.
29. Spannbaauer A, Jaworek J, Mika P i wsp. Pomiar wskaźnika kostka-ramię i dystansu chromania u chorych z miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych – zadanie nie tylko dla pielęgniarki chirurgicznej. *Pielęg Chir Angiol* 2016; 2: 38-45.
30. Aronow WS. Peripheral arterial disease in the elderly. *Clin Interv Aging* 2007; 2: 645-654.
31. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA i wsp. Management of peripheral arterial disease. Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC II). *Eur J Vasc End Surg* 2007; 33.
32. Migdalski A, Jawień A. Wartość kliniczna wskaźnika kostka-ramię. *Pielęg Chir Angiol* 2016; 1: 26-33.
33. Yao ST. Haemodynamic studies in peripheral arterial disease. *Br J Surg* 1970; 57: 1317-1323.
34. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P i wsp. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 126: 2890-2909.
35. Zierler RE, Sumner DS. Physiologic assessment of peripheral arterial occlusive disease. In: *Vascular surgery*. Rutherford RB (ed.). 6th ed. Elsevier, Philadelphia 2005; 195-222.
36. Legemate DA. Underutilisation of duplex scanning for the assessment of lower extremity arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 96-97.
37. Aboyans V, Björck M, Brodmann M i wsp. ESC Scientific Document Group, ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Kardiologia* 2017; 75: 1065-1160.
38. Wild SH, Byrne CD, Smith FB i wsp. 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.
39. McDermott MM, Liu K, Criqui MH i wsp. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 33-41.
40. Levy LA. Smoking and peripheral vascular disease: epidemiology and podiatric perspective. *J Am Podiatr Med Assoc* 1989; 79: 398-402.
41. Neubauer-Geryk J, Bieniaszewski L. Wskaźnik kostka-ramię w ocenie pacjentów z ryzykiem miażdżycy. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; 4: 1-5.