

Der Internist

Organ des Berufsverbandes Deutscher Internisten

Jahrgang 32, 1991

Begründet von

G. Budelmann · H. von Kress · H. Reinwein
W. Ruge · H. Schwiegk · F. Valentin

Unter Mitwirkung von

H. Weinholz · E. Wetzels · E. Schüller
R. Schindlbeck

(Für den Vorstand des Berufsverbandes Deutscher Internisten e.V.)

R. Aschenbrenner · H.E. Bock · M. Broglie
W. Hoffmeister · F. Krück · W. Wildmeister

Herausgegeben von

E. Buchborn, München · M. Classen, München
W. Dölle, Tübingen · R. Gross, Köln
J. van de Loo, Münster · G. Riecker, München
H.-P. Schuster, Hildesheim · P.C. Scriba, München
W. Siegenthaler, Zürich · B.E. Strauer, Düsseldorf
P. von Wichert, Marburg



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo Hong Kong Barcelona

Inhalt

Hypertonie

Redaktion: K. Kochsiek (Würzburg) und W. Siegenthaler (Zürich)

Einführung zum Thema K. Kochsiek, W. Siegenthaler	109
Hat die Praxismessung des Blutdrucks ausgedient? T. Mengden, C. Kolb, R. Huss, W. Vetter	111
Patientenedukation bei Hypertonie – Welche Methoden sind praxisgerecht? S. Gleichmann, U. Gleichmann	119
Moderne Möglichkeiten bei der Abklärung renovaskulärer Stenosen K. Jäger	127
Individualisierte Behandlung als neues Therapiekonzept R. Düsing, H. Vetter	135
Klinische Einsatzmöglichkeiten der ACE-Hemmer P. Greminger, G. Massenkeil, F. Eberli, W. Siegenthaler, W. Vetter	139
Wann und wie weit soll der Blutdruck gesenkt werden? A. Distler	144

Kasuistik

Redaktion: G. Riecker (München)

61jähriger Patient mit massiven, rezidivierenden gastrointestinalen Blutungen und Aortenstenose E. Bayerdörffer, D. Jüngst, C.M. Kirsch, H. Berger, T. Sauerbruch, G. Paumgartner	150
Patient mit Leistungsknick, Belastungsdyspnoe und Splenomegalie W. Hill, L. Greither, R. Bartl, U. Jehn, H.J. Kolb, W. Wilmanns	154

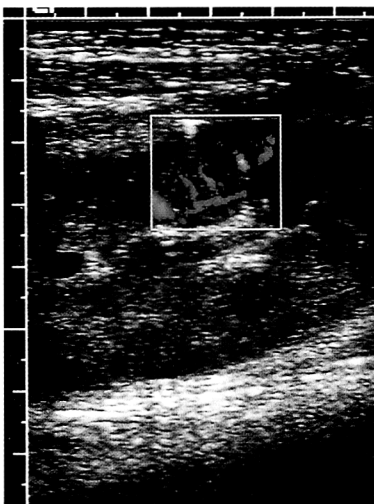
Medizin aktuell	158
Leserbriefe	161
In eigener Sache	157
Fachnachrichten	162
Buchbesprechungen	143
Kongreßforum	A 81

Mitteilungen des Berufsverbandes Deutscher Internisten

Auf ein Wort W. Wildmeister	M 25
Prävention W. Wildmeister	M 25
Zuständigkeit in der Intensivmedizin E. Wetzels	M 26
Gemeinsame Empfehlung für die Fachgebiete Anästhesiologie und Innere Medizin zur Organisation der Intensivmedizin am Krankenhaus	M 27
Aufklärungspflicht des Arztes G. Broglie	M 28
Sektionsvertreter des BDI in der UEMS	M 29
BDI-Seminare 1991	M 30
Symposium Umweltmedizin	M 31
Neue Mitglieder	M 31
Unsere Kongreßtermine	M 34

Weiterbildung

Der ischämische Schlaganfall (Fokale zerebrale Ischämie) K. Rieke, M. Spranger, W. Hacke	W 15
--	------



Ausschnitt aus einer Transplantatniere. Im weiß eingerahmten Bezirk werden Flußsignale farblich dargestellt (aus dem Beitrag K. Jäger: Moderne Möglichkeiten bei der Abklärung renovaskulärer Stenosen, S. 127–134 in diesem Heft)

Diese Ausgabe enthält eine Beilage des Rothacker Bücher-Service, München.

Indexed in Current Contents

108 Internist ISSN 0020-9554 INTEAG (1991) 32 (3) 109–162

61jähriger Patient mit massiven, rezidivierenden gastrointestinalen Blutungen und Aortenstenose

E. Bayerdörffer¹, D. Jüngst¹, C.M. Kirsch², H. Berger², T. Sauerbruch¹ und G. Paumgartner¹

¹ Medizinische Klinik II, Klinikum Großhadern und

² Radiologische Klinik Großhadern der Universität München

Fallbeschreibung

In der *Vorgeschichte* des Patienten ist eine 1983 diagnostizierte Aortenstenose zu erwähnen, deren Schweregrad 1985 durch eine Herzkatheteruntersuchung ermittelt wurde und durch einen Druckgradienten von 36 mm Hg und einer berechneten Klappenöffnungsfläche von 1,33 cm² charakterisiert war. 1984 wurde eine Hämorrhoidenoperation durchgeführt. 1985 wird ein diätetisch behandelbarer Diabetes mellitus diagnostiziert. Seit 1984 leidet der Patient unter rezidivierenden gastrointestinalen Blutungen, gekennzeichnet durch Teerstuhl und einem mäßig bis starken Abfall des Hämoglobins.

Seit April 1988 ist eine Zunahme der Blutungsfrequenz und -intensität zu verzeichnen. Der Patient berichtete über fast täglichen Abgang von Teerstuhl, der z.T. mit frischem Blut vermischt war. Erstmals traten Dyspnoe, Angina pectoris und eine Synkope bei Belastung auf. Ende Mai 1988 mußte der Patient stationär aufgenommen werden.

Bei *Aufnahme des Patienten* wurden folgende Befunde erhoben: eine Ruhetachykardie von 104/min, eine normale Körpertemperatur, ein niederfrequentes Systolikum über dem 2. ICR rechts mit Fortleitung in beide Carotiden, ein Hämoglobin von 7,8 g/dl, ein erniedrigter Serumeisenspiegel von 25 µg/dl, ein erniedrigtes Ferritin von 19,8 ng/dl, eine leicht erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit (15/32 mm), ein Kreatinin von 1,33 mg/dl und ein Nüchternblutzucker von 112 mg/dl.

Bei der ersten *Ösophagogastroduodenoskopie* (ÖGD) wurde präpylorisch eine Erosion und ein kleines Hämangiom im Pyloruskanal gesehen. Die anschließend durchgeführte *Koloileoskopie* ergab lediglich ein Blutkoagel im Coecum ohne einen weiteren Hinweis auf eine potentielle Blutungsquelle.

Nach einer erneuten Blutung fanden sich im absteigenden Duodenum und im dann mit endoskopierte oberen Jejunum mehrere kleine Schleimhautläsionen mit Gefäßen am Grund. Wegen rezidivierender Blu-

tungen wurde der obere Verdauungstrakt noch 2mal endoskopierte ohne daß eine aktive Blutung aus einer der zahlreichen potentiellen Blutungsquellen gesichert wurde.

Während einer weiteren Blutungsperiode wurde primär, d.h. ohne unmittelbar vorhergehende Endoskopie eine Blutungsquellen-suche mit patienteneigenen markierten Erythrozyten durchgeführt. Diese erbrachte aber keinen Hinweis auf eine aktive Blutung, wahrscheinlich, weil die Blutung bereits wieder zum Stillstand gekommen war.

Aufgrund weiterer Hb-wirksamer Blutungen wurde nun ein operatives Vorgehen in Erwägung gezogen. Aufgrund der schwierigen anatomischen Verhältnissen im absteigenden Duodenum und im oberen Jejunum, wo zahlreiche Läsionen lokalisiert waren, wurde jedoch die Resektion dieses Dünndarmabschnittes noch einmal zurückgestellt.

Während des nun schon 6wöchigen Klinikaufenthaltes, der gekennzeichnet war von rezidivierendem Auftreten von Teerstuhl, z.T. mit Blutkoageln vermischt, sowie einem ständigen, substitutionsbedürftigen Hämoglobinabfall, war es nicht gelungen, eine aktive Blutung aus einer der multiplen potentiellen Blutungsquellen zu sichern. Nun trat wieder eine sehr starke Blutung auf, die durch massiven analen Abgang von frischem Blut gekennzeichnet war. Sofort nach Bemerkung der klinischen Blutungszeichen wurde eine zweite *Blutungsquellen-suche mit markierten Erythrozyten* durchgeführt. Diese konnte eindeutig einen Übertritt von markierten Erythrozyten in das Colon ascendens zeigen (Abb. 1). Die anschließend

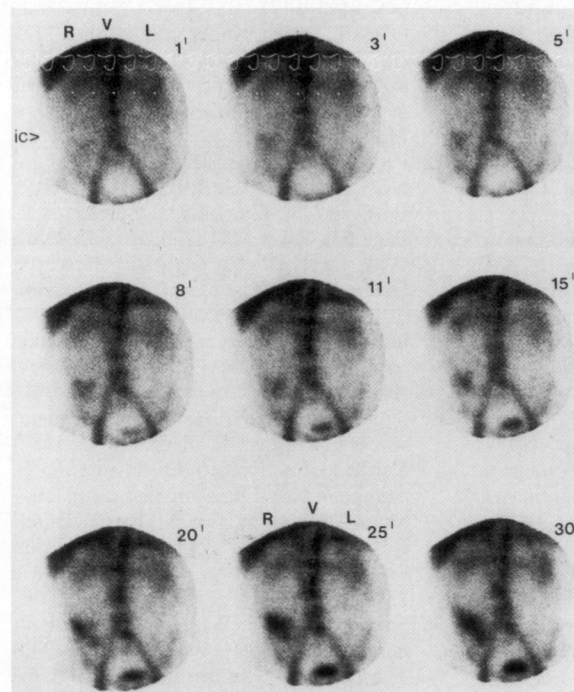


Abb. 1. Blutungsquellen-suche mit 890 MBq ^{99m}Tc-markierten patienteneigenen Erythrozyten während klinischer Zeichen einer aktiven Blutung. In der Phase der arteriellen Anflutung findet sich kein Hinweis auf eine aktive Blutung. Im weiteren zeitlichen Verlauf (Minutenangabe rechts oben 1', 2', usw.) zeigt sich eine zunehmende Radionuklidanreicherung in Projektion auf das proximale Colon ascendens. Im weiteren zeitlichen Verlauf wandert die Aktivität entlang des Kolons

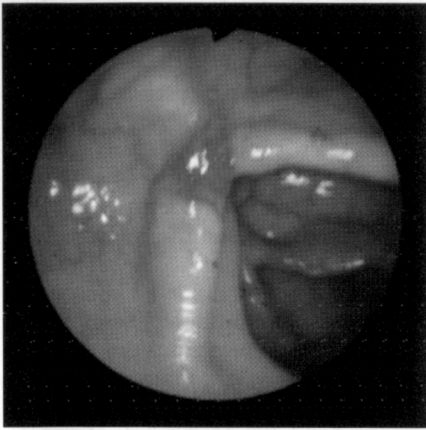


Abb. 2. Blick durch das Koloskop auf eine ca. 0,5 cm im Durchmesser große Angiodysplasie im Colon ascendens. Eine aktive Blutung besteht zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht. Die Läsion wird anschließend endoskopisch sklerosiert mit Adrenalin und 1%igem Äthoxysklerol

durchgeführte Koloskopie zeigte diesmal eine gut 0,5 cm im Durchmesser große Angiodysplasie im Colon ascendens (Abb. 2), wiederum ohne den Nachweis einer aktiven Blutung. Sie wurde durch Injektion von Suprarenin und Äthoxysklerol sklerosiert. Die fast täglichen Blutungen konnten hierdurch gestoppt werden. Am nächsten Tag wurde eine *Mesenterio-graphie* durchgeführt, die im Bereich des Colon ascendens an der Stelle der Blutung eine größere Angiodysplasie darstellt (Abb. 3).

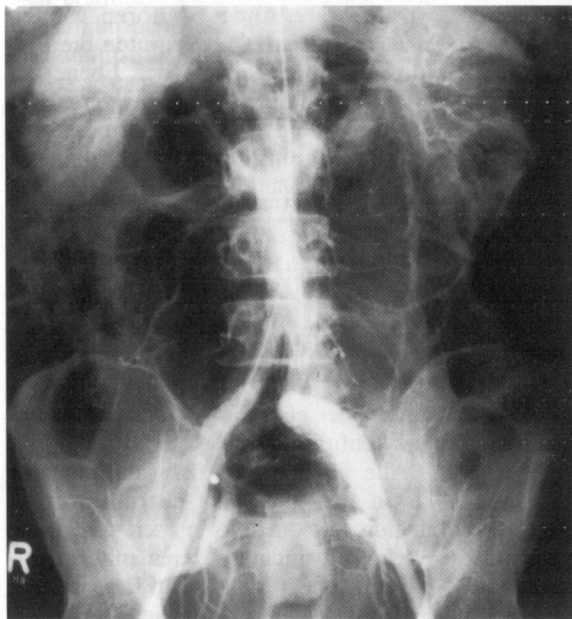


Abb. 3. Übersichtsangiographie der Abdominalgefäße. Es kommt eine fusiforme aneurysmatische Erweiterung der A. iliaca communis links zur Darstellung. Am Zökalpol stellt sich bei kräftiger A. iliococcalis eine kleine angiomatöse Fehlbildung dar. Angiographisch wird keine Blutung nachgewiesen

Seit ca. 30 Jahren wird eine erhöhte Ko-
zidenz zwischen intestinalen Angiodysplasien und Aortenstenose diskutiert. In Kasuistiken wird sogar über eine Kurabilität der Blutungsepisoden aus solchen Angiodysplasien durch den Ersatz der Aortenklappe mit einer Bioprothese berichtet. Um einer möglichen Assoziation der Blutungsereignisse mit der seit 5 Jahren bekannten Aortenstenose unseres Patienten nachzugehen, wurden die kardiologischen Befunde aktualisiert. Die *Röntgenaufnahme des Thorax* zeigte ein grenzwertig großes Herz und geringe Zeichen einer pulmonal-venösen Hypertonie. Das *EKG* zeigte lediglich ST-Streckensenkungen in V_4 – V_6 . Der Sokolow-Index war nicht positiv. Die schließlich durchgeführte *Herzkatheteruntersuchung* zeigte eine Aortenstenose mit einem Druckgradienten von 100 mg Hg und eine rechnerische Klappenöffnungsfläche von 0,4–0,5 cm^2 , was eine deutliche Zunahme gegenüber der letzten Herzkatheteruntersuchung von 1985 bedeutete (Druckgradient 36 mm Hg, Klappenöffnungsfläche 1,33 cm^2). Ferner ergab die Herzkatheteruntersuchung eine mittelgradige pulmonale Hypertonie und eine mäßig erniedrigte arterielle und venöse O_2 -Sättigung. Die Ventrikelfunktion war gut mit hochnormaler Auswurffraktion. Der linke Ventrikel war gering hypertrophiert ohne Zeichen einer Dilatation.

Im November 1988 erfolgte der *Aortenklappenersatz* durch eine biologische Prothese nach Hancock der Größe 23. Auf eine Antikoagulantientherapie konnte verzichtet werden.

Nach der endoskopischen Sklerosierung der Angiodysplasie und dem Aortenklap-

penersatz traten noch 2mal ein nicht transfusionsbedürftiger Hb-Abfall und Teerstuhl auf. Seit dem Zeitpunkt des Aortenklappenersatz, d.h. seit nunmehr 2 Jahren, erlebte der Patient kein Blutungsrezidiv.

Diagnosen

Angiodysplasie im Bereich des Colon ascendens – Valvuläre Aortenstenose mit Indikation zum Aortenklappenersatz (HEYDE-Syndrom).

Diskussion

Angiodysplasien – als Oberbegriff – sind in der Mehrheit der Fälle erworben und können aus arteriellen oder venösen Gefäßen, oder aus Kapillaren bestehen. Angiodysplasien stellen eine der häufigsten Ursachen gastrointestinaler Blutungen dar (Tabelle 1), obgleich das individuelle Blutungsrisiko nicht sehr hoch ist, wie aufgrund der heute häufiger praktizierten Koloskopie angenommen werden kann. Kongenital werden sie angetroffen als Hämangiome oder Hämangiomasen, als „hereditäre Teleangiektasien“ im Rahmen des Morbus Osler-Rendu, im Rahmen des Grönblad-Strandberg-Syndroms, des Ehlers-Danlos-Syndroms und des CREST-Syndroms (Kalzinosis der Nieren, Renaud-Phänomen, Sklerodaktilie und Teleangiektasie).

Die Lokalisation der erworbenen und blutenden Angiodysplasien ist zu ca. 60% im Zökum und Colon ascendens zu suchen. Die übrigen 40% verteilen sich auf den Dünndarm und den Magen.

Zur Diagnostik einer akuten Blutung aus Läsionen dieser Art oder auch potentiellen Blutungsquellen sind die in Tabelle 2 aufgeführten Verfahren geeignet. Besondere diagnostische Probleme bereiten hier vor allem die im Dünndarm gelegenen Blutungsquellen, da sie nur während einer akuten Blutung mittels Szintigraphie oder Angiographie, oder mit Hilfe der intraoperativen Endoskopie zu diagnostizieren sind.

Therapeutisch kommt bei Blutungen im Kolon und im oberen Verdauungstrakt die Fulguration mit der monopularen Elektrokoagulationssonde, aber auch die endoskopische Injektion vaso-konstriktiver und sklerosierender Substanzen, als auch die Laserphotokoagulation in Frage [22, 23].

Tabelle 1. Ursachen gastrointestinaler Blutungen

Oberer GI-Trakt	Oberer und unterer GI-Trakt	Unterer GI-Trakt
<i>Peptische Ulzera</i>	<i>Neoplasien</i>	<i>Hämorrhoiden</i>
<i>Ösophagusvarizen</i>	<i>Vaskuläre Anomalien</i>	<i>Analfissuren</i>
<i>Mallory-Weiss-Riß</i>	hämatolog. Krankheiten	<i>Kolitiden</i>
Erosive Gastritis	Vasculitis	Divertikulitis
Ösophagitis	Amyloidose	Solitäre Kolonulzera
Hämatobilie	Bindegeweserkrankungen	Kolonischämien
M. Menetrier	Arterio-enterale Fisteln	Meckel-Divertikel

Tabelle 2. Diagnostische Verfahren zur Lokalisation von intestinalen Blutungen

- Endoskopie
- Szintigraphie mit markierten Erythrozyten
- selektive Angiographie
- Endosonographie
- diagnostische Laparotomie
- intraoperative Endoskopie

Bei unstillbaren Blutungen aus dem endoskopisch nicht erreichbaren Dünndarmbereich bleibt nur die operative Therapie. Unabhängig von der Lokalisation waren operative, d.h. resektive Verfahren, durchweg von hohen Rezidivraten erfolgt [2, 5, 15].

Ein Zusammenhang zwischen intestinalen Blutungen ungeklärter Ursache, die heute im Licht verfeinerter diagnostischer Methoden retrospektiv durch Gefäßanomalien zu erklären sind, und dem Bestehen einer Aortenstenose wurde erstmals von E.C. Heyde 1958 formuliert [12]. Er glaubte aufgrund kasuistischer Beobachtungen, daß bei Patienten mit kalzifizierender Aortenstenose gehäuft unerklärte intestinale Blutungen auftreten. Es folgten weitere Berichte, die ähnliche Erfahrungen widerspiegeln [25, 29].

Retrospektive Auswertungen von größeren Patientenkollektiven zeigten, daß die Frequenz der Aortenstenose bei Patienten mit intestinalen Blutungen bei 2,6% lag, während sie im gesamten Patientenklientel dieser Klinik nur in 0,025% diagnostiziert wurde [5]. Ein Hauptargument gegen Auswertungen dieser Art wurde darin gesehen, daß Patienten mit gastrointestinalen Blutungen möglicherweise gründlicher untersucht worden seien als andere. Fraglich bleibt jedoch, ob durch eine erhöhte diagnostische Sorgfalt ein Unterschied in der Häufigkeit der Blutungen mit einem Faktor 100 erklärt werden kann. Betrachtet man in der

Gruppe von Patienten mit gastrointestinalen Blutungen diejenige Untergruppe mit Blutungen ungeklärter Ursache, so liegt hier die Häufigkeit einer koinzidenten Aortenstenose sogar bei ca. 25% [27, 29]. Sie liegt damit signifikant höher als dies aufgrund der Häufigkeit angenommen werden kann, mit der sie bei endoskopischen Untersuchungen bei Patienten ohne Aortenstenose gefunden werden.

Erste therapeutische Ansätze zielten auf die chirurgische Resektion der mit Angiodysplasien behafteten Darmabschnitte [2, 20]. Die Rezidivraten intestinaler Blutungen schwankten bedingt durch z.T. sehr kleine Patientenzahlen in einigen Berichten zwischen 0 und 95% [2, 8, 15, 16, 20].

Aufgrund dieser z.T. sehr hohen Blutungsrezidivraten nach resektiven Verfahren wurde der operative Aortenklappenersatz als therapeutische Möglichkeit diskutiert [3, 16, 24]. Erste Berichte über durchgeführte Aortenklappenoperationen ließen erkennen, daß ein Ausbleiben von Blutungsrezidiven nur durch eine Implantation von Bioklappen erzielt werden kann, bei welchen auf eine permanente Antikoagulation üblicherweise verzichtet wird [3, 16, 18, 24]. Die Implantation von mechanischen Aortenklappen (wie z.B. Starr-Edwards, Björk-Shiley, Carpentier-Edwards, oder Braunwald-Cutter) führte zu Blutungsrezidivraten von 10–100% [1, 15, 28], während keine Rezidive bei Bioklappen (wie z.B. nach Hancock) auftraten [3, 16, 18, 24, 26]. Wenn auch der pathophysiologische Zusammenhang unklar ist und von verschiedenen Autoren angezweifelt wird [14], sprechen die Ergebnisse der Implantation von Bioklappen deutlich für eine solche Assoziation.

Zur möglichen Pathogenese von Blutungen aus Angiodysplasien bei gleichzeitigem Bestehen einer Aortenstenose wurden zahlreiche Hypothesen formu-

liert. Die älteste, formuliert von Williams 1961 [29], vermutet eine syphilitische Arteriitis als Blutungsursache. Vereinzelt wurde sogar über einen Zusammenhang zwischen einer syphilitischen Arteriitis und intestinalen Blutungen berichtet, allerdings bei Patienten mit Aorteninsuffizienz [13]. 1967 postulierten Nordstrom u. Myhre [21], daß kogenitale submuköse arteriovenöse Gefäßmißbildungen Ursache der Blutungen sein könnten. Dieser Hypothese steht entgegen, daß ein erhöhtes Vorkommen von gastrointestinalen Blutungen bei Kindern mit Aortenstenose nicht beobachtet wurde. Eine andere Hypothese, von Cody 1974 formuliert [5], vermutet einen verminderten Perfusionsdruck der A. mesenterica als Blutungsursache. Dem entgegen stehen Untersuchungen, die bei den betroffenen Patienten einen normalen Perfusionsdruck gemessen hatten. Eine weitere Arbeit von Galloway et al. [7] nimmt an, daß sich präformierte Shunts aufgrund der reduzierten Perfusionsverhältnisse öffnen. Gegen diese Hypothese spricht wiederum, daß man in diesem Fall gehäufte Blutungen auch bei Kindern mit angeborenen Vitien zu erwarten hätte. Eine Arbeit von Love 1986 und von King et al. 1987 vermutet schließlich eine erhöhte Thrombozytenfragilität als Ursache für die erhöhte Blutungshäufigkeit [15, 17], ohne daß diese Hypothese durch die Beobachtung einer verlängerten Blutungszeit bei den betroffenen Patienten belegt worden wäre. Andere Autoren, wie Baciewicz u. Davis [1] vermuten die Blutungsursache eher auf der Ebene der Gerinnungsfaktoren und versuchen dies durch ein Fallbeispiel zu belegen, bei dem Blutungsrezidive nach Implantation einer Metallklappe und nachfolgender Antikoagulation aufgetreten waren, die aber nach Ersatz der Metallklappe durch eine Bioprothese mit nachfolgender Thrombozytenaggregationshemmung sistierten. Keine Kasuistik kann ihre Hypothese durch entsprechende pathologische Gerinnungswerte oder eine pathologische Thrombozytenfunktion belegen.

Alle Hypothesen zur Pathogenese lassen auch unerklärt, warum nur Patienten mit Aortenstenosen und nicht solche mit anderen Vitien mit gehäuften Blutungsereignissen in Erscheinung traten. Die hämodynamischen Verhältnisse im Gastrointestinaltrakt unterscheiden sich bei der Aortenstenose nicht grundsätzlich von anderen Vitien der Aorten- oder Mitralklappe. Den-

noch waren Blutungen bei Patienten mit Mitralklappenstenose signifikant seltener als bei Aortenstenose [10, 19].

Vermutlich kommt es bei Patienten mit Aortenstenose, oder auch solchen mit einer Metallklappe, zu einer diskreten Funktionsstörung der Thrombozyten, die per se nicht zu einer pathologischen Blutungszeit führt und in Kombination mit Angiodysplasien nur selten zur Blutung. Wird nun bei Patienten mit Aortenstenose und Angiodysplasien eine Metallklappe implantiert, von der man annehmen kann, daß sie ebenfalls eine Thrombozytendysfunktion verursacht und die eine zusätzliche Antikoagulation erforderlich macht, erhöht dies die Wahrscheinlichkeit von Blutungen, da nun eine Störung auf drei Ebenen vorliegt. Die erworbenen Angiodysplasien bleiben nach Aortenklappenersatz bestehen, wie auch endoskopische Nachuntersuchungen gezeigt haben [4]; eine Metallklappe schädigt weiterhin die Thrombozyten und zusätzlich muß antikoaguliert werden. Dies erklärt warum eine Homöostase der Blutungen nur erreicht wird, wenn auf eine Antikoagulation verzichtet werden kann. Ferner ist anzunehmen, daß eine mögliche Thrombozytenschädigung bei Bioklappen geringer ausfällt. Diese Hypothese, daß erst die Antikoagulation die Blutungshomöostase zur Dekompensation bringt wird gestützt von Kasuistiken, in denen eine intestinale Blutung aus Angiodysplasien erstmals nach Implantation einer Metallklappe und konsekutiver Antikoagulation aufgetreten waren [6, 9].

Es ist wahrscheinlich ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren, das letztlich die pathophysiologische Grundlage dieser besonderen, als *Heyde-Syndrom* benannten, Assoziation von intestinalen Blutungen aus Angiodysplasien und einer Aortenstenose schafft.

Wir danken Herrn Prof. Dr. med. F. Sebe-ning (Direktor der Kardiochirurgischen Abteilung des Deutschen Herzzentrums München), der den hier vorgestellten Patienten mitbetret und operiert hat, und der wesentlich zur Diagnosestellung beigetragen hat.

Literatur

- Baciewicz FA Jr, Davis JT (1987) Heyde's Syndrome: failure of a mechanical prosthesis and the possibility of a coagulation defect. *Ann Thorac Surg* 44:554-555
- Baum S, Althanasoulis CA, Waltman AC et al (1977) Angiodysplasia of the right colon: a cause of gastrointestinal bleeding. *AJR* 129:798-799
- Boyle JM, Howard ER, Saito H, Vicic WJ, Ankeney JL (1981) Severe aortic stenosis in a patient with recurrent gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 75:135-139
- Cappell MS, Leibold O (1986) Cessation of recurrent bleeding from gastrointestinal angiodysplasias after aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 105:54-57
- Cody MC, O'Donovan TP, Hughes RW (1974) Idiopathic gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. *Am J Dig Dis* 19:393-397
- Dave PB, Sandberg AR, Weiss RA, Persaud M, Chen WY (1989) Gastrointestinal bleeding after aortic valve replacement. *J Clin Gastroenterol* 11:238-239
- Galloway SJ, Casarella WJ, Shimkin PM (1974) Vascular malformations of the right colon as a cause of bleeding in patients with aortic stenosis. *Radiology* 113:11-15
- Gelfand ML, Cohen T, Ackert JJ, Ambos M, Mayadag MF (1979) Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *Am J Gastroenterol* 71:30-38
- Gilinsky NH, Giles OA (1987) Gastric antral vascular ectasia ('watermelon stomach'): first bleeding after aortic valve replacement. *J Clin Gastroenterol* 9:612-613
- Greenstein RJ, McElhinney AJ, Reuben D, Greenstein AJ (1986) Colonic vascular ectasias and aortic stenosis: coincidence or causal relationship? *Am J Surg* 151:347-351
- Gueron M, Sperberg A (1989) Gastrointestinal bleeding in calcific aortic stenosis. *Am J Med* 87:250
- Heyde EC (1958) Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med* 24:196
- Hoffman FG, Zimmerman SL, Cardwell ES Jr (1960) Massive intestinal infarction without vascular occlusion associated with aortic insufficiency. *N Engl J Med* 263:436-437
- Imperiale TF, Ransohoff DF (1988) Aortic stenosis, idiopathic gastrointestinal bleeding, and angiodysplasia: is there an association? *Gastroenterology* 95:1670-1676
- King RM, Pluth JR, Giuliani ER (1987) The association of unexplained gastrointestinal bleeding with calcific aortic stenosis. *Ann Thorac Surg* 44:514-516
- Love JW (1982) The syndrome of calcific aortic stenosis and gastrointestinal bleeding: resolution following aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83:779-783
- Love JW (1986) Heyde's syndrome. *Ann Thorac Surg* 42:359
- Marcus RH, Kinsley RH (1982) Aortic stenosis and unexplained gastrointestinal haemorrhage. *S Afr Med J Med* 22:559-561
- McNamara JJ, Austen WG (1968) Gastrointestinal bleeding occurring in patients with acquired valvular heart disease. *Arch Surg* 97:538-540
- Meyer TC, Troncale FJ, Galloway S, Sheahan DG (1981) Arteriovenous malformations of the bowel: an analysis of 22 cases and a review of the literature. *Medicine* 60:36-48
- Nordstrom L, Myhre J (1967) Aortic stenosis and unexplained gastrointestinal bleeding. *Minn Med* 50:1623-1625
- Roberts PL, Schoetz DJ Jr, Collier JA (1988) Vascular ectasia: diagnosis and treatment by colonoscopy. *Am Surg* 54:56-59
- Santos JCM, Aprilli F, Guimaraes AS, Rocha JJR (1988) Angiodysplasia of the colon: endoscopic diagnosis and treatment. *Br J Surg* 75:256-258
- Scheffer SM, Leatherman LL (1986) Resolution of Heyde's syndrome of aortic stenosis and gastrointestinal bleeding after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 42:447-480
- Schwartz BM (1958) Additional note on bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med* 28:456
- Shbeeb I, Prager E, Love J (1984) The aortic valve. *Dis Colon Rectum* 27:38-41
- Shoenfeld Y, Eldar M, Bedazovsky B, Levy MJ, Pinkhas J (1980) Aortic stenosis associated with gastrointestinal bleeding. A survey of 612 patients. *Am Heart J* 100:179-182
- Weaver GA, Alpern HD, Davis JS, Ramsey WH, Reichelderfer M (1979) Gastrointestinal angiodysplasia associated with aortic valve disease: part of a spectrum of angiodysplasia of the gut. *Gastroenterology* 77:1-11
- Williams RC (1961) Aortic stenosis and unexplained gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med* 108:859-863

Dr. E. Bayerdörffer
Medizinische Klinik II
Klinikum Großhadern
der Universität
Marchioninistraße 15
W-8000 München 70
Bundesrepublik Deutschland