



# **PRAKTISCHE GERIATRIE 4**

**Bericht über die 4. Fortbildungstage  
in Travemünde  
vom 10.–12. Mai 1984**

## **Hauptthemen**

**Der Nierenkranke im Alter**

**Endokrinologie im Alter**

**Erleben von Krankheit im Alter –  
Befinden und Befindlichkeit**

**Sehstörungen im Alter –  
Behandlung und Vorbeugung**

**Herausgegeben von Rudolf-M. Schütz  
Lübeck 1984**

## Inhaltsverzeichnis

|   | Seite |
|---|-------|
| <b>Vorwort</b> . . . . .  | 7     |
| <b>Grußwort</b><br>des Vorsitzenden der Akademie für medizinische Fortbildung<br>der Ärztekammer Schleswig-Holstein<br><i>H. Clementsen, Neumünster</i> . . . . . | 10    |
| <b>1. Hauptthema</b><br><b>Der Nierenkranke im Alter</b>  |       |
| Einführung<br><i>K. Sack, Lübeck</i> . . . . .  | 12    |
| Nierenfunktion, Wasser- und Elektrolythaushalt<br><i>E. Schulz, Lübeck</i> . . . . .  | 13    |
| Dosierung von Arzneimitteln bei gestörter Nierenfunktion<br><i>K. Sack, Lübeck</i> . . . . .  | 18    |
| Akutes Nierenversagen – Ursachen und Behandlungsergebnisse<br><i>K. Dalhoff u. R. Bode, Lübeck</i> . . . . .  | 23    |
| Chronische dialysepflichtige Niereninsuffizienz im höheren Lebensalter<br><i>J. Wilhelm u. K. Dalhoff, Lübeck</i> . . . . .                                       | 31    |
| Psychische Probleme des alten Menschen in der Dialyse<br><i>F. B. Balck, Lübeck</i> . . . . .   | 52    |
| Nierentransplantation im Alter<br><i>J. Hoyer, Lübeck</i> . . . . .   | 61    |
| Diskussion. . . . .   | 70    |

## 2. Hauptthema

### Endokrinologie im Alter

#### Einführung

*P. C. Scriba, Lübeck* . . . . . 78

#### Hypothyreose im Alter – ein häufig verkanntes Krankheitsbild

*R. Hehrmann, Düsseldorf* . . . . . 79

#### Besonderheiten der Altershyperthyreose

*P. C. Scriba, Lübeck* . . . . . 93

#### Die therapiebedürftige Altersosteoporose

*J. D. Ringe u. E. Steinhagen-Thiessen, Hamburg* . . . . . 101

#### Hodenfunktionen im Alter – therapeutische Notwendigkeiten?

*E. Nieschlag, Münster* . . . . . 115

#### Die medikamentöse Therapie des Prostata-Karzinoms

*A. Hofstetter, Lübeck* . . . . . 125

#### Probleme der Diabeteseinstellung bei Betagten

*D.-E. Dennin, Lübeck* . . . . . 132

Diskussion . . . . . 141

## 3. Hauptthema

### Erleben von Krankheit im Alter – Befinden und Befindlichkeit

#### Einführung

*G. Junkers, Bremen* . . . . . 154

#### Geistiger Leistungsverlust im Alter?

*G. Junkers, Bremen* . . . . . 158

#### Depression im Alter

*M. Hautzinger, Konstanz* . . . . . 164

#### Bewältigung von körperlicher Krankheit und Behinderung im Alter

*B. Rönnecke, Hannover* . . . . . 185

#### Geistige Einbußen und Persönlichkeitsveränderung im Erleben des Alterskranken und seiner Angehörigen

*J. Bruder, Hamburg* . . . . . 199

Diskussion . . . . . 206

**4. Hauptthema****Sehstörungen im Alter – Behandlung und Vorbeugung**

Einführung

*H. F. Piper, Lübeck* . . . . . 216

Funktionsprüfungen bei Medientrübungen

*B. Rassow, Hamburg* . . . . . 219

Der graue Altersstar – Operation und Möglichkeiten der Korrektur

*G. O. Bastian, Lübeck* . . . . . 228

Sehstörungen im Alter – Glaskörper, Netzhaut und Sehnerv –

*H. Laqua, Lübeck* . . . . . 236

Schwindel und Orientierungsstörungen des alten Menschen

*H. F. Piper, Lübeck* . . . . . 243

Diskussion . . . . . 250

Donatoren und Aussteller . . . . . 256

Referenten . . . . . 258

## **2. HAUPTTHEMA**

### **Endokrinologie im Alter**

#### **Einführung**

von P. C. Scriba, Lübeck

Die Endokrinologie verdankt als Wissenschaft einen Teil ihrer Popularität zweifellos dem Wunsch der Menschheit nach „ewiger Jugend“. So ehrt die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie zu Recht mit einer Gedächtnisvorlesung A. A. BERTHOLD, der 1849 die humorale Wirkung der Keimdrüsen mit Kastrations-Reimplantationsexperimenten bei Hähnchen zeigte. Unter den heutigen Referenten wird Herr NIESCHLAG auf der Basis der Untersuchungen seiner von der Max-Planck-Gesellschaft geförderten Gruppe zeigen, wie zweifelhaft der Begriff Klimakterium virile für den gesunden alternden Mann eigentlich ist. Es sind aber nicht so sehr die mit dem Alter verbundenen physiologischen Veränderungen der endokrinen Funktionen, als vielmehr die sich mit dem Älterwerden einstellenden Besonderheiten im Ablauf der verschiedenen endokrinen Krankheitsbilder, die das heutige Thema rechtfertigen. Dabei wird das beträchtliche, die Teilgebiete der Medizin verbindende Spektrum der endokrinologischen Denk- und Arbeitsweise deutlich werden. Den vielbeschäftigten Referenten sei von vornherein herzlich gedankt, daß sie diese zusätzliche Aufgabe übernommen haben und uns dieses abwechslungsreiche, interessante Programm ermöglichen.

## **Besonderheiten der Altershyperthyreose**

von P. C. Scriba, Lübeck

Zu den Besonderheiten der Altershyperthyreose gehört, daß die der Überfunktion zugrunde liegenden Schilddrüsenkrankheiten im höheren Alter ein anderes Spektrum aufweisen als bei jüngeren Erwachsenen. Die immunogene Hyperthyreose, also im klassischen Fall die Hyperthyreose vom Typ des Morbus Basedow mit endokriner Orbitopathie, wird z.B. jenseits des 70. Lebensjahres nur noch in Einzelfällen beobachtet. Ursächlich überwiegen dagegen einerseits die solitären autonomen Adenome der Schilddrüse und andererseits die disseminierte bzw. multifokale Autonomie<sup>12</sup>, die sich auch als hyperthyreote Knotenstruma (toxic multinodular goiter) präsentieren kann.

### **Jodinduzierte Hyperthyreose**

Als erste der Besonderheiten im Alter sei die besondere Gefährlichkeit der jodinduzierten Hyperthyreose angeführt. Die Angaben über die Häufigkeit der sog. Jodverseuchung bei der Gesamtheit der hyperthyreoten Patienten schwanken beträchtlich, was durch die z.T. erheblichen Unterschiede der Selektion bedingt sein dürfte<sup>2, 3, 6, 8, 10, 13</sup>. Unübersehbar ist, daß bei einer Häufigkeit von 20 oder mehr Prozent in der Bundesrepublik die exzessive Jodzufuhr in der Vorgeschichte einer Schilddrüsenüberfunktion viel häufiger ist als in den Vereinigten Staaten, die eine ausreichende oder reichliche alimentäre Jodzufuhr haben. Der bei uns in der Bundesrepublik herrschende Jodmangel prädisponiert also offenbar für das Auftreten der jodinduzierten Hyperthyreosen.

Bei dem Sero-Symposium in Freiburg 1984 wurde überdies überzeugend dargestellt, daß jodinduzierte Hyperthyreosen der langfristigeren antithyreoidalen Therapie bedürfen, ehe die Patienten euthyreot werden. Dies ist insbesondere für ältere Patienten ein erhebliches Problem, da sie durch die wochenlange Gewichtsabnahme in gefährliche Bereiche des Marasmus geraten können. Im Extremfall droht gerade den alten Patienten die auch heute noch mit hoher Mortalität belastete thyreotoxische Krise<sup>6</sup>.

Die Quellen für die exzessive Jodzufuhr sind bei uns auch heute noch in erster Linie jodhaltige Röntgenkontrastmittel, einschließlich der bei der Computertomographie gelegentlich „unbewußt“ gegebenen nierengängigen Kontrastmittel,

und die jodhaltigen Desinfektionsmittel, PVP-Jod. Für die sehr alten Patienten kommen von den über 160 jodhaltigen Medikamenten in erster Linie in Betracht: Amiodarone (Cordarex®), jodhaltige Augentropfen, jodhaltige Geriatrika und jodidhaltige Sekretolytika. Diese Medikamente sind keineswegs immer unvermeidbar. Vor allem aber kommt es darauf an, daß die verschreibenden Ärzte vom Jodgehalt dieser Präparate wissen<sup>6</sup> und vorausschauend darüber nachdenken, ob der Patient zu den für eine Hyperthyreose Prädisponierten gehört<sup>5, 6, 9, 10, 13</sup>.

### **Autonome Adenome**

Der Befund des heißen Knotens im Szintigramm macht heute in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten. Ein Teil der autonomen Adenome wird diagnostiziert, ohne daß zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Hyperthyreose beweisbar ist. Diese Aussage gilt in dem Sinne, daß die Schilddrüsenhormone  $T_3$  und  $T_4$  auch bei Berücksichtigung der Eiweißbindung ( $T_4$ /TBG-Quotient,  $fT_4$ -Index,  $fT_4$ -Bestimmung etc.) und sogar der TRH-Stimulationstest bei vielen Patienten mit szintigraphisch gesichertem solitären autonomen Adenom als normal gefunden werden<sup>14</sup>. Für den Patienten im hohen Alter wurde überzeugend gezeigt<sup>1, 4</sup>, daß jenseits des 60. bzw. des 70. Lebensjahres in erheblich mehr als der Hälfte der Fälle bei autonomem Adenom eine Schilddrüsenüberfunktion bestand, während diese in jüngeren Jahren nur in einem Drittel der Fälle oder seltener vorlag. Der erste hieraus zu ziehende Schluß kann nur der sein, daß autonome Adenome im jüngeren Lebensalter durch Operation, evtl. auch durch Radiojodtherapie, ausgeschaltet werden sollten. Es ist einfach unsinnig, mit der Behandlung zu warten, bis der Patient in höherem Alter thyreotoxisch wird. Vor allem aber muß verhindert werden, daß ein Patient mit solitärem autonomen Adenom irgendeiner Form von Jodexzess ausgesetzt wird. Das Beispiel eines Patienten, dem von einem Heilpraktiker jodhaltige Tropfen verschrieben wurden und den wir in der thyreotoxischen Krise verloren, wurde als warnendes Beispiel demonstriert.

### **Weitere Besonderheiten des klinischen Verlaufs**

Der für diesen Vortrag eigentlich vorgesehene, aber durch Terminüberschneidungen leider verhinderte Prof. Dr. J. KÖBBERLING, Göttingen, hat mit seiner Arbeitsgruppe<sup>7</sup> auf den klinisch differenten Verlauf der Hyperthyreose bei vielen alten Patienten hingewiesen. Er hat an die Charakteristika der apathischen Verlaufsform der Hyperthyreose (LAHEY, 1931) erinnert<sup>7, 11</sup>. Neben den in Tabelle 1 genannten klinischen Besonderheiten sind noch Appetitmangel, Depression, Herzinsuffizienz, Oberbauchbeschwerden und

Tabelle 1 Charakteristiken der „aktivierten“ bzw. „apathischen“ Hyperthyreose nach Lahey, aus KÖBBERLING, HINTZE (7).

| Aktivierter Typ                          | Apathischer Typ                                       |
|--|---|
| Überwiegend junge Frauen                 | Vorwiegend mittleres und höheres Lebensalter          |
| Augensymptome häufig                     | Augensymptome selten                                  |
| Struma häufig                            | Struma weniger häufig                                 |
| Tremor häufig                            | Tremor selten   |
| Ausgeprägte Tachykardie (bis 160/min)    | Keine oder geringe Tachykardie (bis 120/min)          |
| Episodenhafter Gewichtsverlust           | Fortschreitender Gewichtsverlust, zum Teil über Jahre |
| Häufig jüngeres Aussehen                 | Gesamteindruck vorgealtert                            |
| Warme, gerötete, feuchte Haut            | Keine typischen Hautveränderungen                     |
| Unruhig, nervös                          | Apathisch   |
| Grundumsatz deutlich erhöht              | Grundumsatz relativ niedrig                           |
| Phasenhafter Verlauf mit Remission       | Chronisch fortschreitender Verlauf                    |
| Bei Krise Tod in „Activation excitation“ | Tod nach Übergang von Apathie in Coma                 |

Verwirrtheit anzuführen. Die in der Literatur wiederholt bestätigte symptomarme Verlaufsform der Hyperthyreose ist noch etwas anderes, als die sog. monosymptomatische Altershyperthyreose, z.B. Thyreokardiopathie. Die Auswertung der Symptome bei den über 60-jährigen Patienten mit Hyperthyreose in Göttingen ist in Tabelle 2 (s. Seite 96) wiedergegeben. Ausschlußreich ist auch die Zusammenstellung der Leitsymptome bei diesen Patienten (Tabelle 3, s. Seite 97). Besonders zu beachten ist, daß die bei den jugendlicheren Patienten so typischen Symptome wie schwirrende Struma, Tremor, Wärmeintoleranz und endokrine Orbitopathie bei diesen hyperthyreoten Patienten meistens fehlen.

### Diagnose, Prognose und Therapie

Alle Untersuchungen bei gesunden Betagten haben gezeigt, daß die Schilddrüsenfunktionsparameter ( $T_3$ ,  $T_4$ , TBG und TRH-Test) gegenüber jüngeren Erwachsenen nur geringfügig abweichen<sup>15</sup>. Das Problem der Diagnose der Hyperthyreose ist aber darin zu sehen, daß bei den sehr alten Patienten sehr häufig konkurrierende andere Krankheiten vorliegen, welche die Schilddrüsen-



Tabelle 2 Symptomatik bei 77 Patienten mit Hyperthyreose im Alter von über 60 Jahren, aus KÖBBERLING, HINTZE (7).

| 77 Patienten mit Altershyperthyreose  | n  | %    |
|---|----|------|
| Gewichtslust  | 66 | 85,7 |
| davon: bis 5 kg   | 28 |      |
| 5–10 kg   | 15 |      |
| über 10 kg  | 23 |      |
| Schwäche, Leistungsminderung  | 60 | 78,0 |
| Tachycardie   | 57 | 74,0 |
| Appetitverminderung   | 51 | 66,2 |
| Belastungsdyspnoe   | 46 | 59,7 |
| Schweißneigung  | 46 | 59,7 |
| Tremor  | 43 | 55,8 |
| Herzinsuffizienz  | 43 | 55,8 |
| Schlafstörungen   | 42 | 54,5 |
| Innere Unruhe   | 41 | 53,2 |
| Apathie, Antriebsarmut oder Depression  | 37 | 48,1 |
| Wärmeintoleranz   | 36 | 46,7 |
| Wärme, feuchte Haut   | 33 | 42,9 |
| Vermehrte Stuhlfrequenz   | 21 | 27,3 |
| Haarausfall   | 20 | 26,0 |
| Reizbarkeit   | 19 | 24,7 |
| Lokale Beschwerden (Druck-, Globus-,<br>Spannungsgefühl, Schluckstörungen), Stridor | 17 | 22,1 |
| Abdominelle Beschwerden   | 15 | 19,5 |
| Endokrine Ophthalmopathie   | 8  | 10,4 |
| Schwirren über der Schilddrüse  | 5  | 6,5  |
| Verwirrtheit  | 5  | 6,5  |
| Somnolenz   | 2  | 2,6  |
| Bulbärparalyse  | 2  | 2,6  |
| Appetitsteigerung   | 1  | 1,3  |

Tabelle 3 Leitsymptome (nur ein Symptom pro Patient der 77 Patienten mit Hyperthyreose im höheren Lebensalter (KÖBBERLING, HINTZE, vgl. Zitat 7))

|                              | n  | %    |
|------------------------------|----|------|
| Herzklopfen, Tachycardie     | 17 | 22,1 |
| Gewichtsverlust              | 16 | 20,8 |
| Schwäche, Hinfälligkeit      | 14 | 18,2 |
| Innere Unruhe                | 10 | 13,0 |
| Schweißneigung               | 8  | 10,4 |
| Depression                   | 4  | 5,2  |
| Größe der Struma             | 3  | 3,9  |
| Diarrhoe                     | 2  | 2,6  |
| Schilddrüsenknoten           | 2  | 2,6  |
| Dyspnoe bei Herzinsuffizienz | 1  | 1,3  |

funktionsparameter mit beeinträchtigen<sup>7, 11, 13</sup>. Das sog. niedrig-T<sub>3</sub>-Syndrom kann bedeuten, daß die für die Hyperthyreose typische Erhöhung der Trijodthyroninwerte nicht zu beobachten ist. Schwere Allgemeinerkrankungen und verminderte Nahrungsaufnahme können den Spiegel des thyroxinbindenden Globulins vermindern. T<sub>4</sub> und TBG sinken dabei nicht immer parallel ab, so daß auch der T<sub>4</sub>/TBG-Quotient und die verwandten Schilddrüsenparameter schwierig interpretierbar sein können. Überlappt wird das Ganze noch von der Interaktion zwischen vielen Pharmaka und der Inkretion der Schilddrüsenhormone bzw. deren Bindung an TBG oder deren Metabolismus. Die Beurteilung der Schilddrüsenfunktion im höheren Alter bedarf daher der Sorgfalt und der Erfahrung. Ein negativer TRH-Test kann zwar allein durch eine schwere Allgemeinerkrankung bedingt sein: aber man sollte sich mit dieser einfachen Erklärung nicht ohne weiteres zufriedengeben. Oft kann mit der szintigraphischen Untersuchung, besonders mit der quantitativen Szintigraphie unter Suppressionsbedingungen, autonom funktionierendes Schilddrüsen Gewebe nachweisbar werden, welches an der vermuteten Hyperthyreose schuld sein kann. KÖBBERLING und Mitarbeiter<sup>7</sup> legen besonderen Wert auf die Kombination von T<sub>4</sub>-Bestimmung und indirekten Parametern für das freie Schilddrüsenhormon.

In der Therapie der Hyperthyreose bei sehr alten Patienten muß man immer wieder Kompromisse machen. Die operative Behandlung kann bei aller Zurückhaltung gelegentlich durchaus angebracht sein; hier ist für den Regelfall zu fordern, daß durch vorausgehende antithyreoidale Behandlung zuerst eine

Euthyreose erzielt wird, ehe der Patient operiert wird. Die Göttinger Gruppe hat in der letzten Zeit allerdings eine Reihe von Patienten mit jodinduzierter schnellkonsumierender Hyperthyreose sozusagen im Sinne einer „Notoperation“ noch im Stadium der Hyperthyreose operiert und berichtet über gute Erfahrungen mit dieser zunächst noch „experimentellen“ Therapie<sup>7</sup>, die aber wohl Zentren mit besonderer Erfahrung vorbehalten bleiben sollte. Wenn die Radiojodtherapie, deren Domäne die Altershyperthyreose eigentlich sein sollte, aus irgendeinem Grunde nicht in Frage kommt, kann bei Betagten mit Hyperthyreose auch einmal die antithyreoidale Langzeittherapie angebracht sein in Fällen, die man üblicherweise nicht auf diese Weise behandeln würde, also z.B. bei solitären autonomen Adenomen oder multifokalen Autonomien<sup>12-14</sup>.

### **Zusammenfassung**

Die atypisch verlaufende Altershyperthyreose wird immer noch zu häufig übersehen. Ihre Besonderheiten müssen uns Ärzten stärker ins Bewußtsein gerückt werden. – Die besondere Neigung des älteren Patienten, im Falle einer exzessiven Jodzufuhr eine Hyperthyreose zu entwickeln, ist ebenfalls nicht bekannt genug. Besonders schlecht steht es um die Verbreitung des Wissens über Quellen der exzessiven Jodzufuhr, speziell auch um die jodhaltigen Medikamente (Geriatrika, Augentropfen, Expectorantien, Desinfektionsmittel wie Jod-PVP etc.). Die Gefährlichkeit der jodinduzierten Hyperthyreose und ihr verzögertes Ansprechen auf die antithyreoidale Therapie sind wahrscheinlich ebenfalls nicht bekannt genug. – Während die Hyperthyreosediagnose bei „sonst gesunden“ Alten nicht schwieriger als beim jüngeren Erwachsenen ist, gibt es große Probleme, wenn andere schwere Allgemeinerkrankungen oder interferierende Medikamente die Brauchbarkeit der Schilddrüsenfunktionsparameter vermindern.

**Literatur**

1. *Belfiore, A., L. Sava, F. Runello, L. Tomaselli, R. Vigneri:* Solitary Autonomously Functioning Thyroid Nodules and Iodine Deficiency. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **56**, 283–287 (1983)
2. *Emrich, D., N. Karkavitsas, U. Facorro, P. Schürnbrand, I. Schreivogel, H. Schicha, H. Dirks:* Influence of Increasing Iodine Intake on Thyroid Function in Euthyroid and Hyperthyroid States. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **54**, 1236–1241 (1982)
3. *Habermann, J., B. Leisner, A. Witte, C. R. Pickardt, P. C. Scriba:* Iodine contamination as a cause of hyperthyroidism or lack of TSH response to TRH stimulation. (Results based on a screening investigation). *J. Endocrinol. Invest.* **5**, 153–156 (1982)
4. *Hamburger, J. I.:* Evolution of Toxicity in Solitary Nontoxic Autonomously Functioning Thyroid Nodules. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **50**, 1089–1093 (1980).
5. *Herrmann, J.:* Gefahren von Povidon-Jod (Jod-PVP) bei Schilddrüsenkranken und Neugeborenen. *Dtsch. Ärztebl.* **79**, 47–48 (1982)
6. *Herrmann, J., D. Emrich, F. Kemper, J. Köbberling, C. R. Pickardt, P. Stubbe:* Jodexzess und seine Auswirkungen. Gemeinsame Stellungnahme der Sektion Schilddrüse und der Kommission Hormontoxikologie der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie. *Dtsch. med. Wschr.* **109**, im Druck (1984)
7. *Köbberling, J., G. Hintze:* Spezielle Probleme der Hyperthyreose bei alten und schwerkranken Patienten. *Internist* **24**, 453–459 (1983)
8. *Pickardt, C. R.:* Jodinduzierte Hyperthyreose. (Editorial). *Dtsch. med. Wschr.* **107**, 1219–1221 (1982)
9. *Pickardt, C. R.:* Schilddrüsenfunktionsänderungen unter antiarrhythmischer Therapie mit Amiodaron. *Dtsch. med. Wschr.* **108**, 1856–1857 (1983)

10. *Pickardt, C. R., A. Witte,  
G. Busch, J. Habermann:* Die Bedeutung exogener Jodkontamination für die Manifestation von Hyperthyreosen.  
In: Schilddrüse 1983 (Hsg. H. Schleusener et al.), G. Thieme, Stuttgart, 1984, im Druck.
11. *Rudorff, K.-H.,  
U. Fahrenkrog, K. Jahnke:* Schilddrüsenerkrankungen im Alter. Klinik und Therapie. Teil 1: Hyperthyreose. Fortschr. Med. **99**, 1236–1246 (1981)
12. *Schwarzfischer, P.,  
G. Harlass, H.-G. Kreul,  
M. Schmitt:* Jod-induzierte Hyperthyreose im Alter. Teil 1: Multimorbidität, autonomes Gewebe und Möglichkeiten der Jodkontamination. Fortschr. Med. **99**, 1834–1838 (1981), vgl. **100**, 153–156 (1982).
13. *Schicha, H., D. Emrich:* Immunogene und nicht-immunogene Hyperthyreose. Versuch einer klinischen Abgrenzung. Dtsch. med. Wschr. **108**, 6–11 (1983)
14. *Leisner, B., W. Igl,  
P. C. Scriba:* Fortschritte in der Diagnostik der autonomen Schilddrüsenadenome Akt. Endokrin. **1**, 91–101 (1980)
15. *Pickardt, C. R., M. Bauer,  
K. Horn, T. Kubiczek,  
P. C. Scriba:* Vorteile der direkten Bestimmung des thyroxinbindenden Globulins (TBG) in der Schilddrüsenfunktionsdiagnostik Internist **18**, 538–543 (1977)