Basierend auf deinen Vorgaben folgt nun ein strukturierter, differenzialdiagnostischer Vergleich wichtiger pulmonaler Erkrankungen – mit pathognomonischen Zeichen, symptomatischen und pathophysiologischen Unterscheidungspunkten sowie einem Zusatzabschnitt zur Rechtslage bei Heilpraktikern in Deutschland, gemäß IfSG und HeilprG.

1. **Pneumothorax vs. Lungenembolie vs. Pneumonie (klinische Differenzierung auf Facharztniveau)**

Hier beginnt die strukturierte und kompetenzorientierte Darstellung der inneren Organe gemäß den Vorgaben des BMG und den Anforderungen der Heilpraktikerprüfung. Aufbau: Symptom → Anatomie → Pathophysiologie → Differenzialdiagnose → Diagnostik → Heilpraktiker-Kompetenzrahmen.

**2. Lunge – Restriktiv vs. Obstruktiv vs. Atemnotsyndrome**

**Anatomie & Physiologie:**

* Atemwege: Nase → Pharynx → Larynx → Trachea → Bronchien → Bronchiolen → Alveolen
* Gasaustausch: O2/CO2 via Alveolarkapillare
* Atemregulation: medullär gesteuert (Chemorezeptoren für CO2/pH)

**Pathophysiologie:**

* Obstruktiv: erhöhter Strömungswiderstand (z. B. Asthma, COPD)
* Restriktiv: verminderte Compliance, verminderte Lungenvolumina (z. B. Lungenfibrose, Sarkoidose)
* ARDS: alveoläre Schädigung → Diffusionsstörung + Hypoxämie

**Leitsymptom: Dyspnoe**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Differenzialdiagnose | Hauptzeichen | Diagnostik |
| Asthma bronchiale | exspiratorische Dyspnoe, Giemen, Reversibilität | Spirometrie mit Besserung nach Salbutamol |
| COPD | produktiver Husten, irreversible Obstruktion | Bodyplethysmografie, CT |
| Lungenfibrose | inspiratorisches Knisterrasseln | CT (interstitielle Zeichnung), Diffusionsmessung |
| Sarkoidose | Lymphadenopathie, CD4/CD8-Quotient > 4 | BAL, Histologie: Granulome |
| Pneumonie/Pneumocystis | subakutes Fieber, diffuse Infiltrate | Röntgen, CT, Erregernachweis |
| Lungenembolie | plötzliche Dyspnoe, Tachykardie | D-Dimer, CT-Angiographie |

**Heilpraktiker:**

* Verboten: Akute Atemnot, ARDS, invasive Diagnostik
* Erlaubt: Atemschulung, Beratung bei mildem Asthma mit ärztlicher Kontrolle

**3. Magen-Darm-Trakt – Ulkus, Maldigestion, Malnutrition**

**Anatomie & Physiologie:**

* Speiseröhre → Magen (HCl, Pepsin) → Dünndarm (Resorption) → Dickdarm (Wasserentzug)
* Leber: Synthese, Entgiftung, Galle
* Pankreas: Verdauungsenzyme

**Pathophysiologie:**

* Ulkus: HCl-Überschuss + H. pylori → Mukosaschädigung
* Maldigestion: Enzymmangel (z. B. bei Pankreasinsuffizienz)
* Malabsorption: Störung der Aufnahme (z. B. Zöliakie)

**Leitsymptom: Diarrhö + Gewichtsverlust**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| DD | Hauptzeichen | Diagnostik |
| Ulkuskrankheit | epigastrischer Schmerz, Besserung nach Essen | Gastroskopie, H. pylori-Nachweis |
| Zöliakie | Blähungen, Diarrhö, Eisenmangel | Transglutaminase-AK, Dünndarmbiopsie |
| Chron. Pankreatitis | Steatorrhö, Gewichtsverlust | Elastase im Stuhl, Sonografie |
| Morbus Crohn / Colitis ulcerosa | Diarrhö mit/ohne Blut, extraintestinale Symptome | Koloskopie + Biopsie |
| Kurzdarmsyndrom | OP-Anamnese, Malabsorption | Xylose-/Schilling-Test |

**Heilpraktiker:**

* Verboten: Diagnose & Therapie organischer Entzündungen, GI-Blutungen
* Erlaubt: Diätberatung bei bekannter Diagnose, Probiotikaempfehlung nach Absprache

Hier folgt nun der vollständige Abschnitt 5.1 „Herz – Differenzialdiagnosen, Anatomie, Pathophysiologie, Pharmakologie“, orientiert an den Anforderungen des BMG für die Heilpraktikerprüfung:

**5.1 Herz – Links-/Rechtsherzinsuffizienz**

**I. Anatomie & Physiologie**

* Linksherz: linkes Atrium + linker Ventrikel → Körperkreislauf (Hochdruck)
* Rechtsherz: rechtes Atrium + Ventrikel → Lungenkreislauf (Niederdruck)
* Herzleistung: abhängig von Vorlast, Nachlast, Kontraktilität, Herzfrequenz
* Regulation: Sympathikus/Parasympathikus, RAAS, ADH, natriuretische Peptide (BNP)

**II. Pathophysiologie der Herzinsuffizienz**

* Systolisch (HFrEF): reduzierte Auswurfleistung (EF↓) – z. B. nach Myokardinfarkt
* Diastolisch (HFpEF): Füllungsstörung bei erhaltener EF – z. B. bei Hypertrophie
* Kompensation: RAAS-Aktivierung, Hypertrophie, Tachykardie → langfristig maladaptiv

**III. Leitsymptome & Differenzialdiagnosen**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Symptom** | **Linksherzinsuffizienz** | **Rechtsherzinsuffizienz** |
| Dyspnoe, Orthopnoe | häufig – bei Lungenstauung | selten |
| Rasselgeräusche, Lungenödem | typisch | nicht vorhanden |
| Beinödeme, Aszites | sekundär möglich | führend, v. a. Knöchelödeme, gestauter Halsvenenpuls |
| Hepatomegalie, Druck in Leber | selten | typisch |
| Zyanose | bei fortgeschrittener Hypoxie | bei schwerer Dekompensation |

Framingham-Diagnosekriterien (z. B. bei Dyspnoe):

* Major: Rasselgeräusche, 3. Herzton, Lungenödem, Halsvenenstauung
* Minor: Ödeme, Tachykardie, Husten

**IV. Diagnostik (nichtinvasiv & bildgebend)**

|  |  |
| --- | --- |
| **Verfahren** | **Aussage** |
| EKG | Rhythmus, Ischämiezeichen, Hypertrophie |
| Echo | EF, Wandbewegung, Klappen, Perikarderguss |
| Röntgen Thorax | Kardiomegalie, Stauungszeichen, Pleuraerguss |
| BNP | >100 pg/ml → spricht für Herzinsuffizienz |
| Labor | Kreatinin, Elektrolyte, Hb, TSH |

**V. Pharmakotherapie (nach NYHA-Stadium)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Medikament** | **Wirkung** | **Hinweise & Nebenwirkungen** |
| ACE-Hemmer (z. B. Ramipril) | ↓ Nachlast, ↓ Remodeling | Reizhusten, Hyperkaliämie, Nierenfunktion überwachen |
| Betablocker (z. B. Bisoprolol) | ↓ HF, ↓ O2-Verbrauch, ↓ Mortalität | langsame Eindosierung, Bradykardie, AV-Block |
| Aldosteron-Antagonisten | ↓ Mortalität bei NYHA III–IV | Gynäkomastie (Spironolacton), Hyperkaliämie |
| Diuretika (Furosemid) | Symptomkontrolle bei Stauung | Elektrolytverluste, Hypotonie |
| Ivabradin, Digoxin | HF-Senkung (bei Sinusrhythmus bzw. VHF) | visuelle Nebenwirkungen, Arrhythmien |

Ziel: Symptomkontrolle + Prognoseverbesserung

**VI. Ursachen für akute Dekompensation**

* Patientenfehler: Diätverstoß, Non-Compliance
* Ärztlich: Dosisfehler (Diuretika, Betablocker)
* Auslöser: Infekte, Anämie, Rhythmusstörungen, Myokardischämie

**VII. Heilpraktiker: Rechte & Verbote**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Bereich | Verboten | Erlaubt (nur unterstützend) |
| Akute Herzinsuffizienz | jede Intervention (Notfall, Lungenödem) | – |
| Medikamentöse Therapie | ACE-Hemmer, Betablocker, Diuretika | nicht verschreibungsbefugt |
| EKG, Echokardiografie | Diagnostik invasiv/bildgebend | – |
| Beratung, Prävention | – | Gewichtsreduktion, Bewegungsempfehlung, Kochsalzrestriktion |

**Tabellarisch Vereinfact**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Diagnose | Pathognomonisches Zeichen | Symptome (medizinisch) | Mechanismus (Pathophysiologie) | Warum keine andere DD? |
| Pneumothorax | Hypersonorer Klopfschall, fehlendes Atemgeräusch | - Plötzliche Dyspnoe  - stechender Thoraxschmerz  - einseitige Atembewegung reduziert | Luft im Pleuraraum → Kollaps des Lungenflügels → Druck auf Mediastinum bei Spannungspneumothorax | Kein Fieber, kein Auswurf (vs. Pneumonie)  Kein Risikofaktor für Thrombose (vs. LE) |
| Lungenembolie | Plötzlich einsetzende Dyspnoe mit Tachykardie bei normalem Röntgen | - Plötzliche Dyspnoe  - Tachykardie  - evtl. Hämoptyse  - atemabhängiger Schmerz | Thromboembolus verschließt Lungenarterie → Gasaustauschfläche↓, hypoxämische Vasokonstriktion | Kein Infiltrat im Röntgen (vs. Pneumonie)  Keine Druckzeichen wie beim Pneumothorax |
| Pneumonie | Rasselgeräusche + Fieber + Infiltrat im Röntgen | - Fieber  - Husten mit Auswurf  - pleuritischer Schmerz  - Dyspnoe | Entzündung des Lungenparenchyms → Alveolen mit Exsudat gefüllt → eingeschränkter Gasaustausch | Kein plötzlicher Beginn (vs. LE, Pneu)  Kein hypersonorer Klopfschall (vs. Pneu) |

**2. Asthma bronchiale vs. COPD vs. Bronchiektasen (funktionelle Obstruktion vs. irreversible Zerstörung)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Diagnose | Pathognomonisches Zeichen | Symptome (medizinisch) | Mechanismus (Pathophysiologie) | Warum keine andere DD? |
| Asthma | Reversibilität der Obstruktion nach Bronchodilatation | - Giemen  - anfallsartige Dyspnoe  - nächtlicher Husten | Hyperreagibles Bronchialsystem → Entzündung + bronchiale Engstellung → variable Obstruktion | Reversibel im Lufu-Test (vs. COPD), kein dauerhafter Schleim (vs. Bronchiektasen) |
| COPD | Emphysem: Fassthorax, periphere Strahlentransparenz | - Chronischer Husten mit Auswurf  - Belastungsdyspnoe | Chronische Inflammation → irreversible Obstruktion durch Schleim + Wandumbau; ggf. Emphysem durch Alveolenzerstörung | Keine vollständige Reversibilität wie bei Asthma |
| Bronchiektasen | Täglicher morgendlicher Husten mit übelriechendem Auswurf | - Persistenter Husten mit massenhaft Auswurf  - wiederkehrende Infekte | Irreversible Erweiterung der Bronchien → Sekretstau → bakterielle Besiedlung → Entzündungsschübe | Im CT sichtbar, charakteristischer Auswurf (vs. COPD) |

**3. Pathognomonische Zeichen (Beispiele)**

|  |  |
| --- | --- |
| Erkrankung | Zeichen (klinisch/pathognomonisch) |
| Cor pulmonale | Zyanose + Trommelschlegelfinger + Uhrglasnägel |
| Bronchialkarzinom | Hämoptoe bei langjährigem Raucher + Rundherd im Röntgen |
| Pneumothorax | Fehlendes Atemgeräusch + hypersonorer Klopfschall auf einer Seite |
| Lungenembolie | S1Q3T3-EKG + plötzliche Dyspnoe + normale Röntgenaufnahme |

**4. Heilpraktiker – rechtliche Abgrenzung**

**Unzulässig laut Heilpraktikergesetz (HeilprG) / IfSG:**

* Diagnose und Behandlung von Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Tuberkulose oder COVID-19
* Verwendung von verschreibungspflichtigen Medikamenten (z. B. Antibiotika, Cortison, inhalative Beta-Agonisten)
* Invasive Verfahren (Pleurapunktion, Sauerstoffgabe über Maske, Injektionen)
* Radiologische Beurteilung (z. B. Röntgen Thorax) und Verordnung

**Erlaubt für Heilpraktiker (nichtärztlich):**

* Anamnese und Beratung
* Phytotherapie, Homöopathie, Akupunktur
* Anwendung von naturheilkundlichen Maßnahmen (z. B. Atemübungen, manuelle Verfahren)
* Unterstützung bei chronischen nicht-infektiösen Beschwerden ohne Heilversprechen

Mechanismus der Abgrenzung:

* Infektionsschutzgesetz (IfSG, §24ff.): regelt Meldepflichten und Behandlungsverbote.
* HeilprG: schützt Patienten vor nicht fachgerechter Diagnostik und Therapie gefährlicher Erkrankungen.

**Kardiologie**

Hier ist eine strukturierte, tief differenzierte Übersicht über die wichtigsten Ursachen akuter Brustschmerzen mit Fokus auf ST-Hebungen im EKG – auf dem Niveau der Chefärztlichen Entscheidungsfindung und mit Hinweisen auf rechtliche Grenzen der Diagnostik und Therapie durch Heilpraktiker nach deutschem Recht.

**ST-Hebung: Differenzialdiagnose auf Facharztniveau**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Diagnose | Pathognomonische Merkmale | Klinik (medizinisch) | Mechanismus (Pathophysiologie) | Abgrenzung zur DD |
| STEMI | ST-Hebung konkordant, lokal begrenzt (≥0,1 mV in ≥2 benachbarten Ableitungen) | - Retrosternaler Druck >20 Min  - Ausstrahlung (li. Arm, Hals)  - vegetative Zeichen (Schweiß, Übelkeit) | Plaqueruptur → Thrombose → komplette Koronarokklusion → Ischämie transmural | ST-Hebung nicht diffus, Troponin ↑, keine konkaven ST-Hebungen |
| Perikarditis | Diffuse ST-Hebung konkavförmig, PR-Senkung | - Thoraxschmerz lage- und atemabhängig  - Besserung im Sitzen, Verschlechterung im Liegen | Entzündung des Perikards (häufig viral) → epikardiale Stromänderungen ohne transmuralen Infarkt | ST-Hebung diffus, keine lokale Wandbewegungsstörung, Troponin meist normal |
| Aortendissektion | Pulsdifferenz, Blutdruckdifferenz li/re Arm, evtl. ST-Hebung durch Koronarbeteiligung | - Plötzlicher Vernichtungsschmerz (Brust → Rücken)  - Hypotonie  - neurologische Ausfälle möglich | Intimariss → Bluteintritt in Media → Dissektion der Aorta (Stanford A/B) | CT-Angio zeigt Dissektion, Troponin evtl. ↑ bei Koronarbeteiligung |
| Myokarditis | T-Negativierungen, ST-Hebungen möglich, v. a. bei jungen Patienten | - Grippeähnliche Symptome  - Palpitationen  - Herzinsuffizienzzeichen | Meist viral → Immunantwort → myozytäre Nekrose → systolische Funktion ↓ | Troponin ↑, oft junge Pat., keine koronare Stenose in Angiographie |
| Tako-Tsubo-Syndrom | ST-Hebungen wie bei STEMI, Troponin ↑, keine Koronarstenose | - Post-stress (emotional/physisch)  - Thoraxschmerz  - Dyspnoe | Katecholamin-induzierte Apex-Hypokinesie (“Ballonierung”)  → reversible Dysfunktion | Keine Stenose, Echo mit typischer Wandbewegungsstörung |

**Klinisch-praktische Unterscheidung anhand EKG, Troponin & Klinik**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Diagnose | ST-Hebung | Troponin | Schmerzcharakter | EKG-Spezifikum |
| STEMI | Lokal (z. B. II, III, aVF) | Hoch | Druck, Vernichtung, kontinuierlich | konkordante Hebung, Spiegelbild-ST-Senkung |
| Perikarditis | Diffus (alle Ableitungen) | Leicht erhöht | stechend, lage- und atemabhängig | konkav, PR-Senkung, Hebung aus S-Zacke |
| Myokarditis | Möglich, unspezifisch | erhöht | variabel, eher dumpf | T-Negativierung, evtl. unspezifische ST-Veränderungen |
| Aortendissektion | Möglich bei Koronarabgang | variabel | reißend, zwischen Skapulae, plötzlich | evtl. ST-Hebung bei RCA-Beteiligung, oft unspezifisch |
| Tako-Tsubo | wie STEMI, häufig anterolateral | erhöht | wie Infarkt, nach Stress | keine Koronarverschlüsse, Echo: apikale Ballonierung |

**Heilpraktiker: Was ist verboten / erlaubt?**

**Verboten nach deutschem Recht (HeilprG, IfSG):**

* Diagnosestellung und Behandlung akuter kardialer Notfälle:
  + Myokardinfarkt (STEMI/NSTEMI)
  + Perikarditis / Perikardtamponade
  + Aortendissektion
  + instabile Angina pectoris
* Gabe von Notfallmedikamenten (ASS, Heparin, Nitrat, Morphin)
* invasive Diagnostik (EKG, Troponin, Echo, Koronarangiographie)

**Erlaubt (nicht-invasiv, beratend):**

* Erkennung von Warnzeichen (z. B. „Brustschmerz gehört ins Krankenhaus“)
* Stärkung der kardiovaskulären Risikokompetenz: Ernährung, Bewegung, Rauchstopp
* langfristige Begleitung nach Diagnosestellung durch ärztlichen Kardiologen

Wichtig: Jede Verzögerung bei akuten Brustschmerzen durch inadäquate Behandlungsversuche eines Heilpraktikers ist rechtlich riskant und potenziell lebensbedrohlich.

**1. Stabile vs. Instabile Angina pectoris vs. Silent Ischämie**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Merkmal | Stabile Angina pectoris | Instabile Angina pectoris | Silent Ischämie |
| Schmerzcharakter | Druck/Enge retrosternal bei Belastung, <15 Min, Besserung in Ruhe | Neu/verschlechtert, bereits in Ruhe, >20 Min, keine Besserung mit Nitro | Kein spürbarer Schmerz, zufällig diagnostiziert |
| Auslöser | Körperliche/emotionale Belastung | Auch ohne Belastung | Keine Beschwerden trotz signifikanter Ischämie |
| EKG-Befund | unauffällig oder ST-Senkung bei Belastung | ST-Senkung oder T-Inversion in Ruhe | ST-Senkung in Belastungs-EKG oder Ischämiezeichen in Szintigrafie |
| Troponin | normal | meist normal (Abgrenzung zum NSTEMI) | normal oder leicht erhöht |
| Klinische Bedeutung | Chronisches Koronarsyndrom | Akutes Koronarsyndrom (ACS) – Vorstufe zum Infarkt | Häufig bei Diabetikern – erhöhtes Risiko für stummen Infarkt |
| Pathophysiologie | Fixierte Stenose, myokardiale Unterversorgung bei Mehrbedarf | Plaqueruptur, Mikrothromben, akute Minderdurchblutung | Ischämie ohne nozizeptive Rückmeldung, oft durch Neuropathie bedingt |

Quelle:

**2. Herzinsuffizienzformen: systolisch vs. diastolisch, links vs. rechts**

**A. Systolische vs. Diastolische Herzinsuffizienz**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | HFREF (systolisch) | HFpEF (diastolisch) |
| Ejektionsfraktion | <40 % | >50 % |
| Pathophysiologie | Pumpversagen – Kontraktionskraft des linken Ventrikels ↓ | Relaxationsstörung – gestörte diastolische Füllung |
| Ursachen | Myokardinfarkt, DCM, Myokarditis | Hypertonie, Alter, DM, KHK |
| NT-proBNP | ↑↑ | ↑ |
| Echo-Befund | reduzierte EF, dilatierter linker Ventrikel | normale EF, oft linksventrikuläre Hypertrophie |
| Therapieansprechen | gut auf Betablocker, ACE-Hemmer, Diuretika | begrenztes evidenzbasiertes Ansprechen |

**B. Links- vs. Rechtsherzinsuffizienz**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Linksherzinsuffizienz | Rechtsherzinsuffizienz |
| Symptome | Dyspnoe, Orthopnoe, Belastungsintoleranz, Lungenödem | Ödeme, Aszites, gestaute Halsvenen, Stauungsleber |
| Auskultation | Rasselgeräusche basal, 3. Herzton | evtl. Systolikum durch Trikuspidalinsuffizienz |
| Mechanismus | Rückstau in Lungenkreislauf | Rückstau im Körperkreislauf |
| Ursachen | KHK, arterielle Hypertonie | COPD, Pulmonale Hypertonie, Linksherzinsuffizienz sekundär |

Quellen:

**Rechtslage Heilpraktiker (Zusammenfassung)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Aspekt | Verboten | Erlaubt |
| Akute Diagnosen | STEMI, ACS, akute Herzinsuffizienz, Lungenödem | keine akuten Zustände |
| Bildgebung/Labor | Echo, BNP, Troponin, EKG-Auswertung | keine apparative Diagnostik |
| Medikation | Nitrate, Diuretika, Betablocker, ACE-Hemmer | keine Verschreibung erlaubt |
| Therapie/Beratung | Akuttherapie verboten | Lebensstilberatung (z. B. Ernährung, Bewegung, Stressmanagement) |

**1. Stabile vs. Instabile Angina pectoris**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Stabile Angina pectoris | Instabile Angina pectoris |
| Typischer Schmerz | Belastungsabhängig, nach Ruhe/Nitro rückläufig | In Ruhe oder bei geringer Belastung, länger anhaltend, schlecht auf Nitro ansprechend |
| Pathophysiologie | Fixierte Koronarstenose → Blutfluss unter Belastung limitiert | Plaqueruptur mit nicht vollständigem Gefäßverschluss → Thrombozytenaggregation |
| EKG/Troponin | Keine ST-Hebung, keine Troponinerhöhung | Keine ST-Hebung, aber oft begleitend Troponin↑ bei Mikroinfarkten |
| Prognose/Relevanz | Stabil über Monate, Risikoprogose kalkulierbar | Teil des ACS → Risikozustand für STEMI/NSTEMI |

**2. Links- vs. Rechtsherzinsuffizienz**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Befunde | Linksherzinsuffizienz | Rechtsherzinsuffizienz |
| Leitsymptome | Belastungsdyspnoe, Orthopnoe, Rasselgeräusche, Asthma cardiale, Hämoptoe | Beinödeme, Stauungsleber, gestaute Halsvenen, Aszites |
| Mechanismus | Rückstau in Lungenkreislauf → Lungenödem | Rückstau im großen Kreislauf → Ödeme, Leberstauung |
| Auskultation/Palpation | 3. Herzton (S3), Galopprhythmus, feuchte RGs | Hepatojugulärer Reflux, gestaute V. jugularis |
| Pathophysiologisches Korrelat | systolische Dysfunktion oder diastolische Füllungsstörung des linken Ventrikels | Rechtsherzbelastung z. B. bei COPD, Lungenembolie oder sekundär durch Linksherzinsuffizienz |

**3. Herzinsuffizienzformen nach Ejektionsfraktion (EF)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Typ | Definition | Merkmale & Pathomechanismus |
| HFREF (EF < 40%) | Heart Failure with Reduced Ejection Fraction | systolische Pumpstörung, z. B. nach Infarkt oder dilatativer Kardiomyopathie |
| HFpEF (EF > 50%) | Heart Failure with Preserved EF | diastolische Relaxationsstörung, z. B. bei Hypertonie oder Diabetes |
| HFmrEF (EF 40–49%) | Mid-range Ejection Fraction | Übergangsform, neue Therapiekonzepte |
| Diagnostik | NT-proBNP↑, Echokardiografie entscheidend | MRT, Röntgen, BNP, Herzkatheter bei Unklarheit |

Klinischer Leitsatz: HFpEF zeigt ähnliche Symptome wie HFREF, aber mit erhaltener EF → Diagnose oft nur mit NT-proBNP + Echo sicher .

**4. Silent Ischämie (stille Angina)**

|  |  |
| --- | --- |
| Merkmal | Beschreibung |
| Symptomatik | Keine Brustschmerzen – Patient bemerkt die Ischämie nicht |
| Diagnostik | Belastungs-EKG: ST-Senkung, Arrhythmien  ggf. Ischämienachweis in Szintigrafie/MRT |
| Risikogruppen | Diabetiker (neuropathisch)  ältere Patienten |
| Pathophysiologie | Ischämie durch Koronarstenose → inadäquate Durchblutung → keine Warnsymptome |

**5. Heilpraktiker – rechtliche Grenzen in der Herzdiagnostik**

Verboten laut HeilprG/IfSG:

* Behandlung aller akuten Notfälle: instabile Angina, Infarkt, Lungenödem, Rhythmusstörungen
* invasive Diagnostik: EKG, Echo, Labordiagnostik (Troponin, BNP)
* Verordnung verschreibungspflichtiger Medikamente (z. B. Nitrate, ACE-Hemmer, Betablocker)

Erlaubt:

* Beratung zu Lebensstilmaßnahmen (Ernährung, Stress, Bewegung)
* Beobachtung, nichtinvasive Anamnese
* Vermittlung an ärztliche Versorgung

Begründung: Lebensbedrohliche kardiale Zustände können innerhalb von Minuten eskalieren → jede Verzögerung durch unqualifizierte Einschätzung ist medizinisch wie juristisch inakzeptabel.

**Gastroenterologie**

Hier folgt die vollständige, differenzialdiagnostisch fundierte Darstellung der wichtigsten Darm-Erkrankungen mit Schwerpunkt auf klinischen Symptomen, pathophysiologischen Unterscheidungsmerkmalen, extraintestinalen Zeichen, Bildgebung und der rechtlichen Lage für Heilpraktiker.

**1. Morbus Crohn vs. Colitis ulcerosa**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Morbus Crohn | Colitis ulcerosa |
| Verteilung im Darm | Diskontinuierlich (Skip lesions), gesamter GI-Trakt (Mund bis Anus), häufig terminales Ileum | Kontinuierlich, beginnt immer im Rektum und breitet sich proximal aus |
| Entzündungstiefe | Transmural (alle Wandschichten betroffen) | Mukosal (nur Schleimhaut betroffen) |
| Symptome | - Bauchschmerzen (oft rechts unten)  - chronische Diarrhö  - Fistelbildung  - Gewichtsverlust | - Blutiger, schleimiger Durchfall  - Tenesmen (schmerzhafter Stuhldrang)  - Schmerzen links |
| Endoskopie | Pflastersteinrelief, segmentale Ulzerationen, Stenosen | flächige Ulzerationen, Pseudopolypen, Rektumbefall immer vorhanden |
| Histologie | Granulome, Riesenzellen, transmurale Entzündung | Kryptoarchitekturverlust, Kryptenabszesse, keine Granulome |
| Extraintestinale Symptome | Episkleritis, Erythema nodosum, Arthritiden, Uveitis, Gallensteine, Amyloidose | Erythema nodosum, Skleritis, PSC, Arthritis |
| Komplikationen | Fisteln, Abszesse, Stenosen, Malabsorption, Karzinom (langfristig) | Toxisches Megakolon, massive Blutung, Kolonkarzinomrisiko steigt mit Krankheitsdauer |
| Therapie | Immunsuppressiva, TNF-Blocker, ggf. chirurgisch bei Komplikationen | 5-ASA, Glukokortikoide, TNF-Blocker, Proktokolektomie bei Therapieversagen |

**2. Reizdarmsyndrom vs. chronisch-entzündliche Darmerkrankung**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Reizdarmsyndrom (RDS) | CED (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) |
| Stuhlbeschwerden | Wechsel zwischen Diarrhö und Obstipation, Schleimbeimengung, nie Blut | Diarrhö (oft blutig-schleimig), konstantes Muster, Anämie, Fieber |
| Schmerzverlauf | Besserung nach Defäkation, oft morgens, nie nachts | Schmerz oft dauerhaft, v. a. vor Defäkation, auch nachts möglich |
| Klinische Befunde | Keine objektiven Entzündungszeichen, keine organischen Veränderungen | BSG/CRP↑, Calprotectin↑, histologischer Nachweis entzündlicher Läsionen |
| Endoskopie/Bildgebung | unauffällig | Typische Veränderungen, z. B. Ulzerationen, Schleimhautveränderung |
| Pathophysiologie | Funktionelle Störung der Darmmotilität und Viszeralsensitivität | Chronisch-immunologische Entzündungsreaktion |

**3. Divertikulitis vs. Kolonkarzinom**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Divertikulitis | Kolonkarzinom |
| Lokalisation | meist linksseitig (Sigma) | häufig Sigma oder Rektum |
| Schmerzverlauf | akuter Beginn, lokale Schmerzen, evtl. Fieber, Abwehrspannung | subakuter Verlauf, Anämie, unklarer Gewichtsverlust, „Bleistiftstuhl“ |
| Bildgebung | Sonografie: echoarme Wandverdickung, ggf. freie Flüssigkeit oder Luft, CT Goldstandard | Koloskopie: Raumforderung, Biopsie für Histologie entscheidend |
| Labor | CRP↑, Leukozytose | okkultes Blut im Stuhl, Eisenmangelanämie |
| Komplikationen | Perforation, Abszess, Fistel, Stenose | Kolonverschluss, Infiltration anderer Organe |

**Rechtliche Situation für Heilpraktiker**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Aspekt | Verboten | Erlaubt |
| Diagnose akuter Entzündung | Divertikulitis, Appendizitis, CED-Schübe dürfen nicht eigenständig diagnostiziert oder behandelt werden | Anamnese und Beratung zu Darmfunktion bei Ausschluss organischer Erkrankungen |
| Therapie akuter Zustände | Antibiotikagabe, Colonoskopie, Notfallbehandlung, i. v.-Flüssigkeit, Schmerzmittelgabe | diätetische Hinweise, naturheilkundliche Maßnahmen bei Diagnosesicherung durch Arzt |
| Krebsverdacht/Koloskopie | jede Verzögerung bei unklarer Diarrhö mit Anämie oder Blut im Stuhl kann juristisch relevant sein | Weiterleitung zur ärztlichen Diagnostik notwendig |

Rechtsgrundlage: Heilpraktikergesetz (HeilprG), IfSG §24 (Infektionen), AMG §43 (Verschreibungspflichtige Arzneimittel)

Hier ist eine differenzialdiagnostisch präzise Übersicht über die wichtigsten Leber- und Gallenwegserkrankungen, inkl. Karzinoid-Syndrom, ergänzt durch pathophysiologische Mechanismen, Leitsymptome, Komplikationen und eine rechtliche Bewertung im Kontext der Tätigkeit von Heilpraktikern.

**1. Hepatitis vs. Leberzirrhose**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Akute Hepatitis | Leberzirrhose |
| Symptome | Müdigkeit, Inappetenz, Druck im Oberbauch, Ikterus | Aszites, Ikterus, Blutungsneigung, Enzephalopathie, Spider naevi, Gynäkomastie |
| Pathophysiologie | Entzündung der Leberzellen durch Viren, Medikamente oder Toxine | Umbau des Lebergewebes zu fibrösen Septen + Regeneratknoten → portale Hypertension, Leberinsuffizienz |
| Diagnostik | Transaminasen stark ↑, Anti-HAV/Anti-HBc-IgM etc. | Sonografie: höckrige Oberfläche, Labor: Quick↓, Albumin↓, Ammoniak↑ |
| Komplikationen | Fulminantes Leberversagen, chronischer Verlauf | Varizenblutung, Aszites, HCC, Enzephalopathie, Infektionen |
| Therapie | Kausal (z. B. Antivirale Therapie), ggf. Lebertransplantation | Therapie der Komplikationen, Ultima Ratio: Lebertransplantation |

**2. Cholezystitis vs. Choledocholithiasis vs. Gallenkolik**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Merkmal | Cholezystitis | Choledocholithiasis | Gallenkolik |
| Symptome | Druckschmerz re. Oberbauch, Fieber, Murphy positiv | Ikterus, Kolik, evtl. Fieber (bei Cholangitis) | akuter, kolikartiger Schmerz nach fettem Essen |
| Pathophysiologie | Entzündung durch Zystikusverschluss | Stein im Ductus choledochus mit Galleaufstau | Spasmen durch Steindurchtritt in Gallenwege |
| Komplikationen | Empyem, Gangrän, Perforation | Cholangitis, Pankreatitis | selten |
| Bildgebung | Wandverdickung, ggf. perivesikuläre Flüssigkeit (Sono) | Erweiterter D. choledochus (≥9 mm), evtl. Stein sichtbar | Sono unauffällig |

**3. Karzinoid-Syndrom**

|  |  |
| --- | --- |
| Merkmal | Karzinoid-Syndrom |
| Leitsymptome | Flush (Gesichtsröte), Diarrhö, Bronchospasmen, Endokardfibrose |
| Pathophysiologie | Serotoninproduktion durch NETs (v. a. Ileum) → Symptome erst bei Lebermetastasen |
| Diagnostik | 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES) im 24-h-Urin, Octreotid-Szintigrafie |
| Therapie | Operation, Octreotid, Interferon, Chemotherapie bei Progression |

**4. Lebererkrankungen – Heilpraktikerrechtlich relevant**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tätigkeit | Erlaubt für Heilpraktiker | Verboten für Heilpraktiker |
| Beratung / Lebensstilmaßnahmen | Ernährung, Alkoholabstinenz, Mikronährstoffberatung | – |
| Infektiöse Hepatitiden (A–E) | – | Diagnostik und Therapie nach IfSG nicht erlaubt |
| Leberzirrhose / akutes Leberversagen | – | Diagnostik und Therapie verboten (klinischer Notfall mit Transplantationsindikation) |
| Cholezystitis / Choledocholithiasis | – | Diagnostik + Schmerztherapie verboten, Gefahr durch Perforation/Sepsis |
| Karzinoid-Syndrom / NETs | – | Tumordiagnostik, hormonaktive Syndrome immer dem Arzt vorbehalten |

Hier ist eine strukturierte Übersicht der wichtigsten Erkrankungen des Pankreas sowie neuroendokriner Tumoren des GI-Trakts – mit differenzialdiagnostischer Abgrenzung, Pathophysiologie, typischen Leitsymptomen, Diagnostik, Therapie und klarer juristischer Bewertung für Heilpraktiker.

**1. Akute vs. chronische Pankreatitis vs. Pankreaskarzinom**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Merkmal | Akute Pankreatitis | Chronische Pankreatitis | Pankreaskarzinom |
| Leitsymptome | Akute Oberbauchschmerzen (gürtelförmig), Übelkeit, Lipase↑ | Recurrente Schmerzen, Steatorrhö, Gewichtsverlust | Ikterus, Schmerz, Gewichtsverlust, evtl. Courvoisier-Zeichen |
| Ursachen | Alkohol, Gallensteine, Medikamente, Hypertriglyzeridämie | Alkohol (80 %), genetisch, obstruktiv, Hyperkalzämie | Rauchen (wichtigster Risikofaktor), chron. Pankreatitis, DM |
| Diagnostik | Lipase > 3× Norm, Sono, ggf. CT | Elastase im Stuhl, CT, ERCP | CA 19-9 (nicht für Screening!), CT/MRT, Endosono |
| Komplikationen | Nekrosen, Pseudozysten, Sepsis | Insuffizienz, Diabetes, Pseudozysten, Karzinomrisiko | Inoperabilität (90 % bei Erstdiagnose), Lebermetastasen |

**2. Neuroendokrine Pankreastumoren (GEP-NETs)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Tumor | Hormon/Mechanismus | Leitsymptome | Diagnostik | Therapie |
| Gastrinom | Gastrin ↑ → ↑ HCl-Produktion | Ulzera (duodenal/ventrikulär), Diarrhö, Steatorrhö | Gastrin > 1000 pg/ml, Sekretintest, CT, Octreotid-Szinti | OP, PPI, Octreotid, Interferon |
| VIPom | VIP ↑ → sekretorische Diarrhö, Hypokaliämie, Dehydratation | Wässrige Diarrhö, Hypokaliämie, Hypochlorhydrie | VIP im Serum, Bildgebung, Szintigrafie | OP, Flüssigkeit, Somatostatin |
| Glukagonom | Glukagon ↑ → katabole Stoffwechsellage | Diabetes, nekrolytisches Exanthem, Gewichtsverlust | Glukagon ↑, Bildgebung | OP, Somatostatin, Chemo |

**3. Rechtliche Lage: Was Heilpraktiker dürfen – und was nicht**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Aspekt | Verboten | Erlaubt |
| Diagnostik akuter Entzündungen | Akute & chronische Pankreatitis (IfSG, Gefahr durch nekrotisierende Verlaufsformen) | Keine! |
| Tumordiagnostik | Pankreaskarzinom, GEP-NETs (Karzinoid, Gastrinom, VIPom etc.) | – |
| Apparative Diagnostik | Bildgebung, Laborwerte (Lipase, CA19-9, Gastrin) | – |
| Therapie | PPI, Somatostatin-Analoga, Chemotherapie, Interventionen | Keine – auch keine Enzymsubstitution erlaubt |
| Was erlaubt ist | allgemeine Beratung zur Ernährung (fettreduziert), Lebensstil, Stressabbau | nur wenn ärztliche Diagnose vorliegt und akuter Verlauf ausgeschlossen ist |

**Fazit für Klinik & Prüfung**

* Pankreatitis vs. Karzinom: akute Symptomatik (Schmerz, Lipase↑) vs. „stumme“ Progression (Ikterus, Gewichtsverlust).
* GEP-NETs sind selten, müssen aber bei atypischer Ulkussymptomatik oder wässriger Diarrhö bedacht werden.
* Heilpraktiker dürfen weder funktionell diagnostizieren noch behandeln – bei Pankreassymptomatik ist stets eine zwingende ärztliche Abklärung erforderlich.

Hier ist die differenzialdiagnostisch fokussierte Übersicht der wichtigsten endokrinen Erkrankungen mit internistischer Relevanz – strukturiert nach Leitsymptomen, Diagnostik, pathophysiologischen Mechanismen, differenzierenden Merkmalen sowie der rechtlichen Einordnung für Heilpraktiker.

**1. Hyperthyreose vs. Hypothyreose vs. Hashimoto vs. Morbus Basedow**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Merkmal | Hyperthyreose | Hypothyreose | Morbus Basedow | Hashimoto-Thyreoiditis |
| Symptome | Tachykardie, Gewichtsverlust, Wärmeintoleranz, Nervosität | Müdigkeit, Kälteintoleranz, Gewichtszunahme, Bradykardie | Merseburger-Trias: Struma + Tachykardie + Exophthalmus | Initial: Hyperthyreose, später Hypothyreose |
| Pathophysiologie | ↑ T3/T4, ↓ TSH, gesteigerter Grundumsatz | ↓ T3/T4, ↑ TSH, verlangsamerter Metabolismus | Autoimmunaktivierung TSH-Rezeptoren durch TRAK | Autoimmunzerstörung → Hypothyreose |
| Labor/Diagnostik | TSH↓, fT3/fT4↑, Szinti: heiße Areale | TSH↑, fT4↓, Anti-TPO positiv | TSH↓, fT3/fT4↑, TRAK positiv, Szinti: diffuse Uptake↑ | TSH↑, fT4↓, Anti-TPO↑, echoarme Schilddrüse |

**2. Morbus Addison vs. Sekundäre Nebenniereninsuffizienz**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Morbus Addison (primär) | Sekundäre Nebenniereninsuffizienz |
| Symptome | Hypotonie, Gewichtsverlust, Hyperpigmentierung, Hyponatriämie, Hyperkaliämie | Hypotonie, Schwäche, keine Pigmentierung, normo-/hypokaliämisch |
| Pathophysiologie | Zerstörung der Nebenniere → ↓ Cortisol + ↓ Aldosteron → ↑ ACTH | ↓ ACTH (z. B. Hypophyseninsuffizienz oder exogene Glukokortikoide) |
| Diagnostik | ACTH-Test: kein Cortisolanstieg | ACTH niedrig, CRH-Test flach |
| Besonderheit | Hyperpigmentierung durch MSH (aus POMC wie ACTH) | Keine Hautveränderungen, keine Addison-Krise |

**3. Cushing-Syndrom vs. Phäochromozytom vs. Conn-Syndrom**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Merkmal | Cushing-Syndrom | Phäochromozytom | Conn-Syndrom |
| Symptome | Stammfettsucht, Striae rubrae, Mondgesicht, Osteoporose | paroxysmale Hypertonie, Palpitationen, Schwitzen | Hypertonie, Hypokaliämie, Muskelschwäche |
| Pathophysiologie | ACTH-abhängig oder -unabhängig → Cortisol↑ | Katecholamin-exprimierender Tumor des NNM | Aldosteron-produzierendes Adenom oder Hyperplasie |
| Diagnostik | Dexamethasontest, ACTH, MRT, 24-h-Kortisol | Metanephrine im Plasma/Urin, CT/MRT | Aldosteron-Renin-Quotient, Bildgebung |

**4. Heilpraktiker: rechtlicher Rahmen bei endokrinen Erkrankungen**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Bereich | Verboten laut HeilprG/IfSG | Erlaubt (nichtinvasiv, beratend) |
| Akute Krisen | Addison-Krise, thyreotoxische Krise, Phäochromozytom-Krise | – |
| Diagnostik | Hormonanalytik, Suppressionstests, ACTH-Test, Szintigrafie, Bildgebung | Keine eigenständige Diagnostik |
| Therapie | Schilddrüsenhormone, Kortikoidsubstitution, Betablocker, Antihypertensiva | Lebensstilberatung (Stress, Ernährung, Schlaf), wenn Diagnose gesichert |
| Tumorverdacht | z. B. Phäochromozytom, Cushing (paraneoplastisch) | Keine Intervention, umgehende Überweisung notwendig |

**I. Genitale Symptome (Mann & Frau): Differenzialdiagnosen**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Leitsymptom | Mögliche Diagnosen (m/w) | Besonderheiten |
| Dysurie, Pollakisurie | - Zystitis (häufigste Ursache bei Frauen)   - Urethritis (STD)  - Prostatitis (Männer) | Bei Männern immer Abklärung auf Prostatitis/STD |
| Unterbauchschmerz | - PID (Pelvic Inflammatory Disease), EUG, Ovarialzyste (Frauen)  - Hodentorsion, Epididymitis (Männer) | Notfälle: EUG, Hodentorsion! |
| Ausfluss | - Bakterielle Vaginose, Candida, Trichomoniasis  - Gonorrhö, Chlamydien | pH-Wert, Amintest, Mikroskopie entscheidend |
| Amenorrhö | - Schwangerschaft, Hyperprolaktinämie, PCOS, Hypogonadismus | Endokrinologie + Bildgebung bei unklarer Genese |
| Hämaturie | - Infekt, Steine, Tumor, Glomerulonephritis | Differenzierung durch Mikroskopie + Labor |

**II. Neurologische Symptome: Differenzialdiagnosen Kopfschmerz & Schwindel**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Symptom | Akute Ursachen | Chronische Ursachen | Diagnostik |
| Kopfschmerz | SAB, Meningitis, Sinusthrombose, Glaukomanfall | Spannungskopfschmerz, Migräne, Tumor | CT/MRT, Liquor, Fundoskopie |
| Schwindel | Schlaganfall, Hypoglykämie, Herzrhythmusstörung | vestibulär (BPPV, Morbus Menière), Phobien | Lagerungstests, Audiometrie, EKG, TSH |

**III. Labor: Schlüsselparameter & klinische Bedeutung**

|  |  |
| --- | --- |
| Parameter | Interpretation und Differenzialdiagnostik |
| Hb, MCV, MCH | Mikrozytär: Eisenmangel  Makrozytär: B12-/Folsäuremangel |
| CRP, BSG | Entzündungsparameter – unspezifisch, Verlaufskontrolle |
| Na+, K+, Ca2+ | Störungen bei Addison, SIADH, CKD, Hyperaldosteronismus |
| Leberwerte (AST/ALT, γGT, AP) | Leberschädigung (viral, toxisch, cholestatisch), Hämolyse (isoliertes Bilirubin↑) |
| TSH, fT4 | Hypo-/Hyperthyreose, Therapie-Monitoring |
| LDH, Haptoglobin, Retikulozyten | Hämolyse-Diagnostik |
| Ferritin, Transferrin, sTfR | Eisenmangel vs. ACD (Anemia of Chronic Disease) |

**IV. Heilpraktiker: rechtliche Grenzen bei Genital-/Neuro-/Labordiagnostik**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Bereich | Verboten für Heilpraktiker | Erlaubt (unter Einschränkungen) |
| Genitale Infekte/Tumoren | Diagnostik & Therapie (z. B. Zystitis, Prostatitis, STD, Gyn-Tumoren) | Nur allgemeine Lebensstilberatung nach ärztlicher Diagnosesicherung |
| Neurologische Störungen | Schlaganfall, Krampfanfall, MS, Kopfschmerzen unklarer Genese | keine eigene Diagnostik erlaubt, nur Überweisung |
| Labordiagnostik | Blutentnahmen zur Diagnostik & Therapieentscheidung (z. B. Hb, TSH, CRP) | nur in Labor-Kooperation mit ärztlicher Aufsicht |
| Notfälle | z. B. EUG, Hodentorsion, SAB, Hyperkaliämie | striktes Behandlungsverbot – sofortige Überweisung |

Hier folgt eine strukturierte Übersicht zur hämatologischen Labordiagnostik und den Grundlagen der Psychotherapieformen – inklusive pathophysiologischer und psychodynamischer Konzepte, Differenzialdiagnosen und juristisch relevanter Aspekte für Heilpraktiker.

**I. Hämatologische Diagnostik: Anämieformen und Leukämien**

**1. Anämiedifferenzierung anhand MCV/MCH**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Typ | MCV | MCH | Typische Ursachen |
| mikrozytär, hypochrom | < 85 fl | < 28 pg | Eisenmangel, Thalassämie, Tumoranämie |
| normozytär, normochrom | 85–98 fl | 28–34 pg | akuter Blutverlust, renale Anämie, aplastische Anämie, Hämolyse |
| makrozytär, hyperchrom | > 98 fl | > 34 pg | Vitamin-B12-/Folsäuremangel, Lebererkrankung, Alkohol |

**2. Hämolytische Anämie: Laborzeichen**

* LDH ↑ – Zellumsatz
* indirektes Bilirubin ↑ – Hämabbau
* Retikulozyten ↑ – Regeneration
* Haptoglobin ↓ – Verbrauch durch freies Hämoglobin
* Coombs-Test positiv – bei autoimmuner Genese

**3. Akute Leukämien**

|  |  |
| --- | --- |
| Merkmal | Befund |
| Symptome | Fieber, Blässe, Petechien, Lymphknotenschwellung, Splenomegalie |
| Labor | Leukozyten ↑ oder normal, Hb ↓, Thrombozyten ↓, Blasten im Ausstrich |
| Spezifisches Merkmal | Auerstäbchen bei AML, POX-positiv |

**II. Psychotherapieformen – Methoden, Indikation, Unterschiede**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Therapieform | Konzept | Indikation | Hauptmethodik |
| Tiefenpsychologisch | unbewusste Konflikte | Depression, Angst, psychosomatische Störungen | Beziehungsmuster, Übertragung/Abwehr |
| Verhaltenstherapie | Lernen, Reiz-Reaktion | Phobien, Zwang, Essstörung, Depression | Exposition, kognitive Umstrukturierung |
| Psychoanalyse | Struktur-/Konflikttheorie | Persönlichkeitsstörung, chronische Probleme | freie Assoziation, Traumdeutung |
| Systemische Therapie | Kontext, Beziehungssysteme | Paare, Familien, chronische Erkrankungen | zirkuläres Fragen, Genogramm |
| Humanistische | Selbstentfaltung, Empathie | Lebenskrisen, Identitätsfragen | Gesprächstherapie nach Rogers, Gestalttherapie |

**III. Heilpraktiker: Rechte & Grenzen**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Bereich | Verboten | Erlaubt (unter Auflagen) |
| Hämatologie (z. B. Leukämie) | Diagnostik, Blutabnahme, Interpretation schwerwiegender Befunde | keine eigene Diagnosestellung oder Therapie |
| Labordiagnostik allgemein | eigenständige Entnahme zu kurativen Zwecken ohne Laborarztbindung | ggf. in Zusammenarbeit mit ärztlichem Labor nach Infektionsschutzgesetz |
| Psychotherapie (HPG) | tiefenanalytische Verfahren, Suizidrisiko, schwere Psychosen | Nur nach bestandener Heilpraktikerprüfung für Psychotherapie |

Fazit:

* Die Blutbildanalyse erfordert immer Kontext – MCV/MCH + Retikulozyten + LDH + Coombs → klare Zuordnung.
* Psychotherapieformen sind hoch differenziert – wichtig ist die Passung zur Struktur und Problemlage des Patienten.
* Heilpraktiker sind im Blutbild und bei schweren psychischen Erkrankungen rechtlich nicht befugt zur selbständigen Behandlung.

**4. Niere – Glomerulär, tubulär, akut vs. chronisch**

**Anatomie & Physiologie:**

* Nephron: Glomerulus + Tubulusapparat → Filtration + Rückresorption
* GFR = Funktionseinheit der Nierenleistung
* Hormonsystem: Renin-Angiotensin-Aldosteron, EPO

**Pathophysiologie:**

* Glomerulonephritis: immunvermittelte Schädigung (Proteinurie, Hämaturie)
* interstitielle Nephritis: toxisch/medikamentös
* chronische Insuffizienz: Progredienz zur Urämie

**Leitsymptom: Ödeme + Urämiezeichen**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| DD | Zeichen | Diagnostik |
| Akute GN (z. B. PSGN) | Hämaturie, Proteinurie, Hypertonie | Urinsediment, Komplement, ASL-Titer |
| Rapid-progressive GN | rascher Kreatininanstieg | Anti-GBM, ANCA, Biopsie |
| Nephrotisches Syndrom | massive Proteinurie > 3,5 g/d, Ödeme | Albumin↓, Cholesterin↑, Urin Eiweißstreifen |
| Chron. Niereninsuffizienz | Müdigkeit, Café-au-lait-Haut, Anämie | GFR < 60 ml/min, Kreatinin, Retentionswerte |

**Heilpraktiker:**

* Verboten: Therapie/Diagnostik bei Nierenversagen, akuten GN, Dialysepflichtigkeit
* Erlaubt: Sekundärberatung bei Hypertonie, Ernährung bei Hyperkaliämie (nach ärztlicher Diagnose)

Hier beginnt die strukturierte und kompetenzorientierte Darstellung der inneren Organe gemäß den Vorgaben des BMG und den Anforderungen der Heilpraktikerprüfung. Aufbau: Symptom → Anatomie → Pathophysiologie → Differenzialdiagnose → Diagnostik → Heilpraktiker-Kompetenzrahmen.

**2. Lunge – Restriktiv vs. Obstruktiv vs. Atemnotsyndrome**

**Anatomie & Physiologie:**

* Atemwege: Nase → Pharynx → Larynx → Trachea → Bronchien → Bronchiolen → Alveolen
* Gasaustausch: O2/CO2 via Alveolarkapillare
* Atemregulation: medullär gesteuert (Chemorezeptoren für CO2/pH)

**Pathophysiologie:**

* Obstruktiv: erhöhter Strömungswiderstand (z. B. Asthma, COPD)
* Restriktiv: verminderte Compliance, verminderte Lungenvolumina (z. B. Lungenfibrose, Sarkoidose)
* ARDS: alveoläre Schädigung → Diffusionsstörung + Hypoxämie

**Leitsymptom: Dyspnoe**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Differenzialdiagnose | Hauptzeichen | Diagnostik |
| Asthma bronchiale | exspiratorische Dyspnoe, Giemen, Reversibilität | Spirometrie mit Besserung nach Salbutamol |
| COPD | produktiver Husten, irreversible Obstruktion | Bodyplethysmografie, CT |
| Lungenfibrose | inspiratorisches Knisterrasseln | CT (interstitielle Zeichnung), Diffusionsmessung |
| Sarkoidose | Lymphadenopathie, CD4/CD8-Quotient > 4 | BAL, Histologie: Granulome |
| Pneumonie/Pneumocystis | subakutes Fieber, diffuse Infiltrate | Röntgen, CT, Erregernachweis |
| Lungenembolie | plötzliche Dyspnoe, Tachykardie | D-Dimer, CT-Angiographie |

**Heilpraktiker:**

* Verboten: Akute Atemnot, ARDS, invasive Diagnostik
* Erlaubt: Atemschulung, Beratung bei mildem Asthma mit ärztlicher Kontrolle

**3. Magen-Darm-Trakt – Ulkus, Maldigestion, Malnutrition**

**Anatomie & Physiologie:**

* Speiseröhre → Magen (HCl, Pepsin) → Dünndarm (Resorption) → Dickdarm (Wasserentzug)
* Leber: Synthese, Entgiftung, Galle
* Pankreas: Verdauungsenzyme

**Pathophysiologie:**

* Ulkus: HCl-Überschuss + H. pylori → Mukosaschädigung
* Maldigestion: Enzymmangel (z. B. bei Pankreasinsuffizienz)
* Malabsorption: Störung der Aufnahme (z. B. Zöliakie)

**Leitsymptom: Diarrhö + Gewichtsverlust**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| DD | Hauptzeichen | Diagnostik |
| Ulkuskrankheit | epigastrischer Schmerz, Besserung nach Essen | Gastroskopie, H. pylori-Nachweis |
| Zöliakie | Blähungen, Diarrhö, Eisenmangel | Transglutaminase-AK, Dünndarmbiopsie |
| Chron. Pankreatitis | Steatorrhö, Gewichtsverlust | Elastase im Stuhl, Sonografie |
| Morbus Crohn / Colitis ulcerosa | Diarrhö mit/ohne Blut, extraintestinale Symptome | Koloskopie + Biopsie |
| Kurzdarmsyndrom | OP-Anamnese, Malabsorption | Xylose-/Schilling-Test |

**Heilpraktiker:**

* Verboten: Diagnose & Therapie organischer Entzündungen, GI-Blutungen
* Erlaubt: Diätberatung bei bekannter Diagnose, Probiotikaempfehlung nach Absprache

**4. Niere – Glomerulär, tubulär, akut vs. chronisch**

**Anatomie & Physiologie:**

* Nephron: Glomerulus + Tubulusapparat → Filtration + Rückresorption
* GFR = Funktionseinheit der Nierenleistung
* Hormonsystem: Renin-Angiotensin-Aldosteron, EPO

**Pathophysiologie:**

* Glomerulonephritis: immunvermittelte Schädigung (Proteinurie, Hämaturie)
* interstitielle Nephritis: toxisch/medikamentös
* chronische Insuffizienz: Progredienz zur Urämie

**Leitsymptom: Ödeme + Urämiezeichen**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| DD | Zeichen | Diagnostik |
| Akute GN (z. B. PSGN) | Hämaturie, Proteinurie, Hypertonie | Urinsediment, Komplement, ASL-Titer |
| Rapid-progressive GN | rascher Kreatininanstieg | Anti-GBM, ANCA, Biopsie |
| Nephrotisches Syndrom | massive Proteinurie > 3,5 g/d, Ödeme | Albumin↓, Cholesterin↑, Urin Eiweißstreifen |
| Chron. Niereninsuffizienz | Müdigkeit, Café-au-lait-Haut, Anämie | GFR < 60 ml/min, Kreatinin, Retentionswerte |

**Heilpraktiker:**

* Verboten: Therapie/Diagnostik bei Nierenversagen, akuten GN, Dialysepflichtigkeit
* Erlaubt: Sekundärberatung bei Hypertonie, Ernährung bei Hyperkaliämie (nach ärztlicher Diagnose)

**Vereinfacht (Skript beginnt von Anfang an aber es sind Vereinfachungen gekommen)**

**1. Asthma bronchiale vs. COPD**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Asthma bronchiale | COPD (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung) |
| Typische Symptome | Anfallsartige Dyspnoe (plötzliche Atemnot), Giemen (pfeifendes Geräusch), nächtlicher Husten | Belastungsdyspnoe (Atemnot bei Anstrengung), produktiver Husten, Auswurf |
| Beginn | Oft in der Kindheit | Meist >40 Jahre, häufig durch Rauchen bedingt |
| Reversibilität | Reversible Obstruktion (verengt, aber wieder erweiterbar mit Medikamenten) | Irreversible oder nur teilweise reversible Obstruktion |
| Diagnosehilfen | Positiver Broncholysetest (Besserung nach Inhalation von Salbutamol) | Geringe oder keine Besserung im Broncholysetest |
| Pathophysiologie | Hyperreagibles Bronchialsystem mit Entzündung | Chronische Entzündung der kleinen Atemwege und/oder Lungenemphysem |
| Patientenbeschreibung | “Ich kriege manchmal plötzlich keine Luft, vor allem nachts oder wenn ich viel lache oder renne.” | “Ich bekomme beim Treppensteigen schlecht Luft und habe fast immer Schleim.” |

Wichtig zur Abgrenzung: Nur Asthma zeigt eine vollständige Reversibilität der Atemwegsverengung bei Bronchodilatatoren .

**2. Lungenembolie vs. Pneumonie**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Lungenembolie | Pneumonie (Lungenentzündung) |
| Typische Symptome | Plötzliche Dyspnoe, Thoraxschmerz (atembedingt), Tachykardie | Fieber, produktiver Husten, pleuritischer Schmerz (stichartig beim Einatmen) |
| Auslöser | Immobilisation, OP, Thrombose | Infektion durch Bakterien/Viren |
| BGA | pO2 ↓, pCO2 ↓, respiratorische Alkalose | pO2 ↓, pCO2 meist normal oder erhöht |
| Bildgebung | Häufig unauffällig im Röntgen, evtl. Westermark-Zeichen oder keilförmiges Infiltrat | Infiltrate im Röntgen sichtbar |
| EKG-Befund | Sinustachykardie, evtl. S1Q3T3, T-Negativierung in V1–V4 | meist unauffällig |
| Patientenbeschreibung | „Nach dem Flug bekam ich plötzlich starke Luftnot und ein Druckgefühl in der Brust.“ | „Ich habe seit zwei Tagen Fieber und huste grünlich-gelben Schleim.“ |

Wichtig zur Abgrenzung: Lungenembolie hat plötzlichen Beginn ohne Infektzeichen, Pneumonie zeigt Fieber und Husten mit Auswurf .

**3. Pneumothorax vs. Pleuraerguss**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Pneumothorax | Pleuraerguss |
| Typische Symptome | Plötzliche einseitige Dyspnoe, aufgehobenes Atemgeräusch | Atemnot, Druckgefühl, Dämpfung beim Klopfen |
| Auskultation | Abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch, evtl. hypersonorer Klopfschall | Gedämpftes Atemgeräusch, verminderter Stimmfremitus |
| Perkussion | Hypersonor (hohler Klang) | Gedämpft (dumpfer Klang) |
| Thorax-Röntgen | Luftspalt sichtbar, kollabierter Lungenflügel | Flüssigkeitsspiegel, evtl. basal aufsteigende Verschattung |
| Patientenbeschreibung | „Ich habe plötzlich beim Einatmen einen stechenden Schmerz rechts gespürt und bekam kaum Luft.“ | „Ich spüre einen Druck auf der rechten Seite und habe zunehmend Atemnot.“ |

Wichtig zur Abgrenzung: Pneumothorax zeigt lautes, hohles Geräusch, Pleuraerguss dagegen dumpfen Klopfschall und Flüssigkeit in der Bildgebung .

**4. Akute Bronchitis vs. Exazerbierte COPD**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Merkmal | Akute Bronchitis | Exazerbierte COPD |
| Typische Symptome | Husten, ggf. Fieber, selten Dyspnoe | Zunehmende Dyspnoe, vermehrter Husten mit Auswurf (grünlich, gelblich), evtl. Fieber |
| Auskultation | Giemen, evtl. Rasselgeräusche | verlängertes Exspirium, Rasselgeräusche |
| Labor | CRP meist leicht erhöht, D-Dimere normal | CRP und Leukozyten oft erhöht, evtl. bakterieller Infekt nachweisbar |
| Verlauf | Selbstlimitierend (≈ 2 Wochen) | Häufige Notfälle, kann respiratorische Insuffizienz auslösen |
| Patientenbeschreibung | „Seit ein paar Tagen Husten und leichtes Fieber, keine schwere Atemnot.“ | „Ich habe seit gestern viel mehr Schleim und bekomme schlechter Luft als sonst.“ |

Wichtig zur Abgrenzung: Akute Bronchitis ist meist viral und selbstlimitierend, COPD-Exazerbation hat chronischen Hintergrund mit plötzlicher Verschlechterung .