

Glomerulonephritis bei Hund und Katze – Zusammenhänge und Bioresonanztherapie

Christina Eul-Matern



Erkrankungen der Nieren sind meist multifaktoriell und therapeutisch herausfordernd. Das komplexe Organ spielt eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung der Homöostase. © alexei_tm/stock.adobe.com

Multifaktorielle Ursachen werden für die Entstehung von Niereninsuffizienz und Glomerulonephritis verantwortlich gemacht und die Geschwindigkeit ihres Fortschreitens ist eine therapeutische Herausforderung. Allzu oft stehen Therapeut und Tierhalter vor einem austerapierten Patienten, dem nur noch mildernd unterstützend bis palliativ geholfen werden kann. Ob Behandlung oder palliativ – ganzheitliche Therapieansätze wie die Bioresonanztherapie bieten hilfreiche Optionen.

Die Niere des Säugetiers ist ein strukturell und funktionell besonders komplexes Organ. Hierbei ist das Nephron die funktionelle Einheit, die eine wichtige Rolle bei der **Aufrechterhaltung der Homöostase** im Körper spielt.

Aufgabe der Nephronen:

- Ausscheidung von Abfallprodukten des Stoffwechsels
 - Regulierung des Salz- und Wasserhaushalts
 - Regulation des Säure-Basen-Gleichgewichts
 - Aufrechterhaltung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens
- Ausscheidung von Fremdstoffen (Medikamente, Chemikalien) bzw. deren Abbauprodukten

Erkrankungen der Niere gehen mit einer pathologischen Einschränkung der Filtrationsleistung und demzufolge mit einem Anstieg harnpflichtiger Stoffe im Blut einher. Je nach Verlauf unterscheidet man die akute Nierenerkrankung (AKI) von der chronischen Nierenerkrankung (CKD).

Schädigung der Niere

Die Ursachen einer Nierenerkrankung können prärenal, postrenal oder auch renal lokalisiert sein.

- **Prärenale Ursachen** führen immer zu einer Minderdurchblutung des Nierengewebes. Das Parenchym selbst weist primär keine Veränderungen auf, erst im weiteren Verlauf können Schäden durch Ischämie und Hypoxie auftreten.
- Als **postrenale Ursachen** sind in erster Linie Verlegungen der harnableitenden Wege zu nennen, in deren Folge es zu einem Rückstau von Harn in die Nieren kommt. Auch hier treten Schäden am Nierengewebe erst sekundär aufgrund des Druckanstiegs im Organ auf.
- **Renale Ursachen** bestehen immer in einer direkten Schädigung des Nierengewebes, wobei die auslösenden Noxen unterschiedlichster Natur sein können.

Während Nierenerkrankungen entzündlicher Genese als **nephritisches Syndrom** bezeichnet werden, steht das **nephrotische Syndrom** für eine krankhafte Veränderung des Glomerulums. Der aus dem Englischen übernommene Begriff **Chronic Kidney Disease (CKD)** beschreibt ohne Berücksichtigung des initialen Auslösers irreversible, strukturelle Nierenschäden, die mit zunehmender Erkrankungsdauer fortschreiten.

Was die Literatur zu berichten weiß

Häufige Ursache für eine chronische Niereninsuffizienz ist eine Glomerulonephritis. Verschiedene Studien zu chronischen Nierenerkrankungen bei Hund und Katze wiesen schon früh auf eine Beteiligung des Immunsystems an der Entwicklung einer Glomerulonephritis hin.

Krohn et al. (1971) beschrieben bei der CNI des Hundes eine meist sukzessive Verschlechterung über 1–2 Jahre bis hin zum Tod. Schon damals wies man auf eine Beteiligung des Immunsystems hin, meist mit lymphoplasmazellulärer interstitieller Infiltration mit Fibrinablagerungen in der Nierenrinde sowie erweiterten Nierentubuli und veränderten Glomeruli. Leptospirose wurde als Ursache vermutet, denn Immunkomplexe in den Glomeruli der erkrankten Nieren wiesen auf einen immunpathologischen Mechanismus hin. [1]

In den 1970er-Jahren zeigten Müller-Pedinghaus et al. (1977) an 103 Hunden, dass membranöse und membranproliferative Glomerulonephritis häufiger bei Tieren mittleren und höheren Alters vorkamen, wobei mesangiale Läsionen eher bei jüngeren, eine chronisch-interstitielle Nephritis hingegen erst bei **Hunden** ab 1 Jahr vorkamen. [2]

Mezza et al. (1984) veröffentlichten einen Fallbericht mit IGG entlang den tubulären Basalmembranen bei einem

Hund mit chronisch-tubulointestinaler Nephritis. Extrahierte Autoantikörper banden dabei nur an tubuläre Basalmembranen auch gesunder Nieren, aber nicht an andere Gewebe, was auf eine autoimmunologische Reaktion schließen ließ. [3]

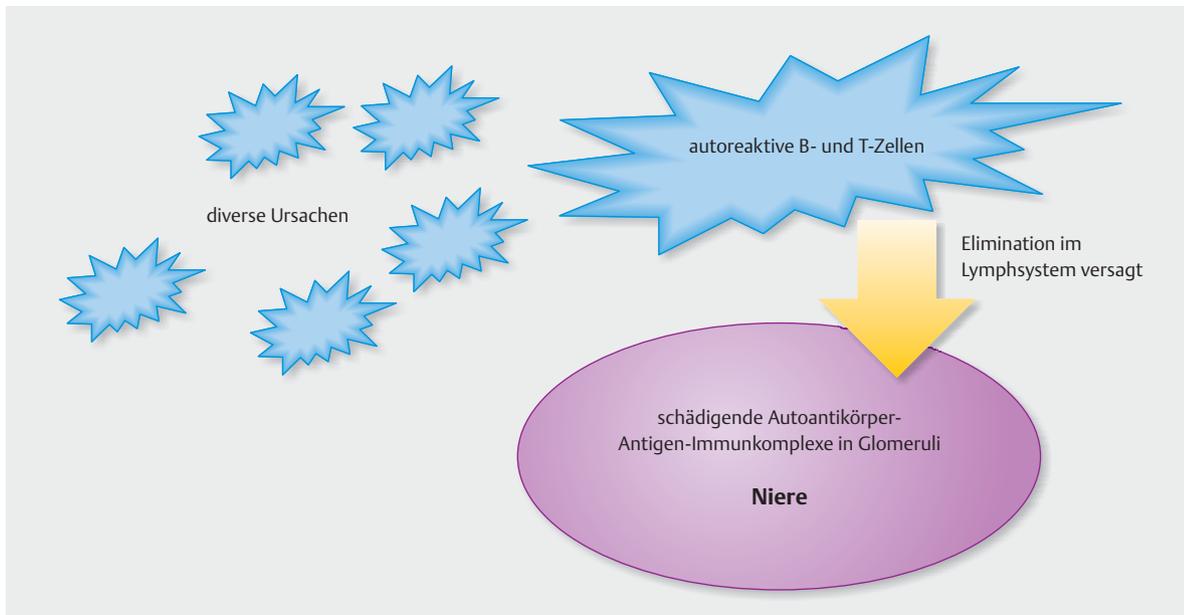
DiBartola et al. (1984) kamen bei 74 älteren, chronisch nierenkranken **Katzen** zu folgenden Ergebnissen [4]:

- Eine Geschlechts- oder Rassedisposition für chronische Niereninsuffizienz war nicht nachzuweisen.
- Lethargie, Dehydrierung, Anorexie und Gewichtsverlust sind die vorherrschenden klinischen Symptome.
- Labordiagnostisch dominieren eine nicht regenerative Anämie, Lymphopenie, Azotämie, Hypercholesterinämie, metabolische Azidose, Hyperphosphatämie und Isosthenurie.
- Wesentliche histologische Befunde waren eine chronische tubulointerstitielle Nephritis, renale Amyloidose, chronische Pyelonephritis, chronische Glomerulonephritis, polyzystische Nierenerkrankung, pyogranulomatöse Nephritis sowie ein renales Lymphosarkom.

Vor der Einführung von Antibiotika wurden die meisten Fälle von akuter tubulärer Nephropatie infektiöser Ätiologie zugeschrieben, in jüngerer Zeit sind eher Medikamente im Fokus. Mark et al. fanden in 7–80% der Fälle Sulfonamide oder Trimethoprim-sulfadiazin als Ursache. Sie erklärten dies mit einem immunvermittelten allergischen Phänomen, wobei sich Medikamente an tubuläre Basalmembranen oder interstitielle Proteine binden und als Hapten wirken. Die Folge der Autoimmunreaktion ist tubuläre Degeneration und chronische Niereninsuffizienz. [5]

Mc Leland et al. (2015) fanden den Schweregrad der tubulären Degeneration, interstitiellen Entzündung, Fibrose und Glomerulosklerose in späteren Stadien der chronischen Niereninsuffizienz signifikant höher als in frühen Stadien. Dies weist auf den progressiven Charakter der Erkrankung hin. Mit dem Schweregrad der tubulären Degeneration korreliert das Ausmaß der Proteinurie. [6]

Brown et al. (2016) schließlich stufen die chronische Nierenerkrankung als die häufigste Stoffwechselerkrankung bei geriatrischen domestizierten Katzen ein. Diese sei oftmals idiopathisch bedingt. Histologische Befunde waren interstitielle Entzündung, tubuläre Atrophie und Fibrose mit sekundärer Glomerulosklerose. Als begünstigende Faktoren fand man neben der Alterung Ischämie, Anämie, Begleiterkrankungen, Phosphorüberladung und routinemäßige Impfungen. [7]



► **Abb. 1** Pathogenese von Nierenerkrankungen unter Beteiligung des Immunsystems. Quelle: Thieme Gruppe, basierend auf einer Vorlage von Christina Eul-Matern

Die Niere als Ziel autoreaktiver Antikörper

Inzwischen gilt die ursächliche **Beteiligung des Immunsystems** an der Entwicklung einer Glomerulonephritis als nahezu gesichert (► **Abb. 1**). Eine tragende Rolle spielen dabei Antikörper bzw. Antigen-Antikörper-Komplexe. So kann die Schädigung des Glomerulums einerseits durch die Ablagerung von peripher gebildeten Antigen-Antikörper-Komplexen in den Kapillarschlingen verursacht sein oder aber durch Antikörper, die sich gezielt gegen Bestandteile des Glomerulums richten. Häufig greifen beide Pathomechanismen ineinander.

Das Immunsystem von Säugetieren ist ein extrem reaktives System, da es auf eine unbegrenzt scheinende Anzahl von Fremdantigenen reagieren kann. Die Fähigkeit, eine langanhaltende und adaptive Immunreaktion gegen Fremdantigene auszulösen, erfordert die Beteiligung von B- und T-Zellen. Da deren Rezeptoren zufällig generiert werden, ist ein signifikanter Prozentsatz der B- und T-Zellen immer gegen körpereigenes Antigen gerichtet. Normalerweise werden diese schädigenden **autoreaktiven B- und T-Zellen** in den primären und sekundären lymphoiden Organen eliminiert, verändert oder inaktiviert. Trotz dieser Regulationsmechanismen entwickelt eine kleine, aber signifikante Anzahl von Menschen und Tieren Autoimmunerkrankungen. Dann verursachen Autoantikörper-Antigen-Immunkomplexe Gewebeschädigungen. So ist Nephritis beispielsweise die häufigste Läsion bei Patienten mit systemischem Lupus erythematoses, weil

Autoantikörper-Antigen-Immunkomplexe aus dem Blutkreislauf während der Filtration in den Wänden der Glomeruli abgelagert werden. Weiterhin können Autoantikörper Autoantigene erkennen, die in der glomerulären Basalmembran eingeschlossen sind oder sie können direkt mit Teilen der Basalmembran kreuzreagieren. [8]

Die autoimmune Schädigung führt zur lokalen Ausschüttung von **Wachstumsfaktoren**, die eine **mesangiale oder membranöse Proliferation** auslösen, womit die tubuläre Degeneration ihren Ausgang nimmt.

Krankheitsauslöser oder Boostereffekt?

Neben Autoantikörpern sind verschiedenste Faktoren an der Entstehung von Nierenerkrankungen beteiligt. Ob sie die Krankheit tatsächlich auslösen können oder eher deren Fortschreiten begünstigen, ist nicht immer zweifelsfrei geklärt.

Individuelle Faktoren

Laut Slauosok und Lewis nimmt bei Ratten die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) mit fortschreitendem **Lebensalter** allmählich ab [9]. So ist diese mit 18 Monaten auf etwa zwei Drittel des Wertes im Vergleich zu jung-adulten Tieren gesunken. Bei Hunden steigt die GFR in den ersten 3 Lebenswochen allmählich an, hauptsächlich als Folge der fortschreitenden Reifung der Nephronen. Nephronverlust bei älteren Hunden ist verbunden mit Verringerung der GFR, ähnlich wie bei Ratten. Genetische und pharmakologische Versuche in pathophysiologischen Modellen legen nahe, dass verschiedene Zytokine und Wachstums-

faktoren eine wichtige Rolle bei der Modulation der Nierenvernarbung während des Fortschreitens der CKD spielen. Fast 50% der Katzen, älter als 15 Jahre, zeigten morphologische Nierenveränderungen, die mit CKD übereinstimmten, charakterisiert durch unterschiedliche Grade interstitieller Entzündung und Fibrose, tubuläre Atrophie, Glomerulosklerose und Arteriopathie.

Casal et al. [10] verglichen bei 11 verwandten Bullmastiff-Hunden mit glomerulärer Erkrankung die histopathologischen Befunde. Klinische und labordiagnostische Daten wurden retrospektiv ausgewertet. Betroffen waren 4 weibliche und 7 männliche Hunde im Alter von 2,5–11 Jahren. Die klinischen Symptome, einschließlich Lethargie und Anorexie, waren unspezifisch und traten kurz vor dem Tod oder der Euthanasie auf. Bei 5 betroffenen Hunden wurden serielle Blutproben entnommen mit dem Ergebnis, dass teilweise schon ab 2,75 Jahren vor dem Tod dramatisch erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte im Blut nachweisbar waren. Die Berücksichtigung der Zuchtlinien betroffener Hunde erbrachte Hinweise auf einen autosomal-rezessiven Vererbungsmodus. Es gibt offenbar eine **erbliche Komponente**.

Hinsichtlich etwaiger **Vorerkrankungen** werden insbesondere Infektionen als Risikofaktoren für die Entwicklung einer CNl gesehen, wohingegen Diabetes mellitus im Gegensatz zum Menschen keine tragende Rolle für Nierenerkrankungen bei Katzen zukommt. Insgesamt sind tubulointerstitielle Läsionen häufiger als solche, die die Glomeruli betreffen.

Induktion von Autoantikörpern durch Impfung

Eine Literaturrecherche von Inoue et al. (2001) ergab, dass die natürlich vorkommende Immunkomplex-vermittelte Glomerulonephritis (ICGN), ausgelöst z.B. durch FELV oder maligne Lymphome, bei der Katze gut dokumentiert ist. [11]

ZUSATZINFO

Antinukleäre Antikörper

Eine besondere Form der Autoantikörper sind antinukleäre Antikörper (ANA). Diese sind gegen Bestandteile des Zellkerns körpereigener Zellen gerichtet. Histon-Antikörper gehören zur Gruppe der Antikörper gegen die „extrahierbaren nukleären Antigene“ (ENA).

Der Zusammenhang zwischen Anti-Histon-Antikörpern im Serum und Glomerulonephritis wurde von Ginel et al. (2008) an 43 Hunden mit Leishmaniose (*Leishmania infantum*) untersucht. [12]

Vessieres et al. (2019) fanden bei 62 britischen Hunden, dass Immunsuppressiva bei Immunkomplex-Glomerulonephritis die Überlebenszeit signifikant verlängern. [13]

Songaskorn et al. (2021) stellten fest, dass FVRCP-Impfstoff aus Zelllinien der Katzenlinie kreuzreagierende Antikörper auslösen kann und dass die Autoantikörper mit Antikörpern gegen FVRCP 2,8-mal höher korrelieren als mit Antikörpern gegen andere Erkrankungen. [14]

Ernährung

Ob die Phosphoraufnahme in der Nahrung eine Rolle bei der Entstehung von chronischer Niereninsuffizienz bei Katzen spielt, bleibt unsicher. Fakt ist jedoch, dass eine überhöhte Phosphorzufuhr das Fortschreiten der Erkrankung begünstigt. Ähnlich gibt es Hinweise auf schädigende Effekte einer hohen Natriumzufuhr oder ad libitum Fütterung von Proteinen bei etablierter feliner chronischer Niereninsuffizienz. Der Nachweis als Auslösefaktor bei gesunden alten Katzen konnte auch hier nicht erbracht werden.

Emotionen

Bei Katzen wurde Stress mit Erkrankungen der Haut sowie des Magen-Darm-Trakts, der Atemwege und der Harnwege in Zusammenhang gebracht. Eingesperrt sein, gemeinsames Füttern, gemeinsame Nutzung der Katzen-toilette und das Zusammenleben mit anderen Tieren (z.B. Katzen, Hunden) oder dem Menschen wurden verschiedentlich als Ursachen für Stress bei domestizierten Katzen genannt. Der **Verlust der Vorhersehbarkeit und Kontrolle über die Umgebung** könnte zu einer chronischen Überaktivierung des sympathischen Nervensystems und damit der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse führen, in deren Folge es zu einer Minderdurchblutung der Niere kommt.

ZUSATZINFO

Auslöser akuter oder chronischer Nierenhypoxie bei alternden Katzen

- Alterung, tubulärer Hypermetabolismus, der eine relative Ischämie verursacht (hohe tubuläre Stoffwechselaktivität übersteigt die Zufuhr von Sauerstoff)
- Anämie, vorübergehende Störungen der Nierenhämodynamik (Episoden systemischer Hypotonie)
- subklinische Exposition gegenüber Substanzen mit Auswirkungen auf das Nierengefäßsystem oder Tubulusepithel (z. B. nichtsteroidale entzündungshemmende Medikamente oder Melamin)
- Überaktivität des sympathischen Nervensystems oder Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems

Konventionelle Therapieansätze

Ursächliche oder krankheitsbegünstigende Faktoren der CNI geben den Rahmen für den konventionellen Therapieansatz vor.

Diätetik

Allgemein anerkannte Vorteile einer **Reduktion des Proteingehalts** in der Nahrung bei Hunden mit glomerulären Erkrankungen sind die Verringerung des intraglomerulären Druckes und der Proteinurie bei gleichzeitig verminderter Bildung urämischer Toxine. Es gibt Belege dafür, dass eine Verringerung der Proteinzufuhr die Proteinurie reduziert und dass eine Ernährungsmodifikation, die eine Proteinrestriktion beinhaltet, die Progression der proteinurischen CKD verlangsamt.

Obwohl normale Hunde offenbar weniger salzempfindlich als Menschen oder einige Inzuchtstämme von Ratten sind, ist es wahrscheinlich, dass Hunde mit Nierenerkrankungen, insbesondere solche mit nephrotischem Syndrom (NS), von einer salzarmen Diät profitieren. Darüber hinaus verstärkt die **Salzrestriktion** die antihypertensive Wirksamkeit und die renalen hämodynamischen Effekte einiger antihypertensiver Wirkstoffe bei Hunden und Katzen. Basierend auf den Erkenntnissen aus Laborstudien empfiehlt sich bei Hunden mit glomerulären Erkrankungen die Fütterung mit Diäten, die einen reduzierten Natriumchloridgehalt aufweisen.

Hyperkaliämie scheint eine häufige Nebenwirkung bei Hunden mit Nierenerkrankungen zu sein. Aufgrund der kardiotoxischen Wirkungen von Kalium sollten Hunde mit Serumkaliumkonzentrationen von >6 mmol/L engmaschig überwacht und auf kardiale Erregungsleitungsstörungen untersucht werden. Es hat sich gezeigt, dass kaliumreduzierte, selbst zubereitete Diäten, die von einem tierärztlichen Ernährungsberater formuliert wurden, eine Hyperkaliämie bei Hunden mit CKD wirksam korrigieren.

Ideal wäre die Senkung des UPC (Protein-Kreatinin-Quotient) auf $<0,5$ ohne unangemessene Verschlechterung der Nierenfunktion. Da dieses ideale Ziel jedoch bei den meisten Hunden nicht erreicht wird, ist eine Reduktion der UPC um 50% oder mehr das empfohlene alternative Ziel.

Antithrombotische Therapie

Thrombembolien sind eine anerkannte Komplikation der Proteinurie bei Hunden und Menschen. Die Prävalenz bei Hunden mit proteinurischer Nierenerkrankung (glomeruläre Erkrankungen) wurde mit bis zu 25% angegeben. Vorläufige Erkenntnisse deuten darauf hin, dass **Clopidogrel** (Plavix) in einer Dosierung von ca. 1,1 mg/kg KGW alle 24 Stunden per os die Thrombozytenaktivität zumin-

ZUSATZINFO

Empfehlungen zur Ernährung von Hunden mit chronischer Niereninsuffizienz nach Brown et al. [15]

- Proteinurie ist Anzeiger für fortschreitende Nierenschädigung und kann durch Anpassungen der Proteinaufnahme in Modellen der CKD gemildert werden.
- Kurzzeitstudien zeigen, dass mehrfach ungesättigte Fettsäuren die glomeruläre Filtrationsrate verbessern. Futterergänzung mit Fischöl (speziell Docosahexaensäure und Eicosapentaensäure) mildert den glomerulären Druck.
- Ein Verhältnis der Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren von 5:1 (statt 50:1) senkt nachweislich den glomerulären Kapillardruck.
- Omega-3-Fettsäuren können bei Tieren mit glomerulären Erkrankungen nachweislich die Lebenszeit verlängern, wobei die Zugabe von Vitamin E als Antioxidans sehr empfohlen wird.

dest bei normalen Hunden wirksam reduzieren kann. Es fehlt jedoch der Nachweis, dass Clopidogrel Aspirin bei der Prophylaxe von venöser Thrombembolie bei Hunden überlegen ist. Die IRIS Canine GN Study Group empfiehlt die tägliche Verabreichung von niedrig dosiertem Aspirin (1–5 mg/kg KGW täglich) zur Thromboseprophylaxe bei Hunden mit proteinurischer glomerulärer Erkrankung. [16]

Frühere Angaben für die Aspirin-Dosierung bei Hunden mit CNI lagen bei 0,5 mg/kg KGW; neuere Studien [17] legen jedoch nahe, dass **Aspirin** in dieser Dosierung die Thrombozytenfunktion wahrscheinlich nicht verändert. Direkte Belege dafür, dass eine Aspirin-Therapie die Nierenfunktion oder -pathologie bei Hunden mit spontanen glomerulären Erkrankungen beeinflussen könnte, fehlen.

Behandlung von Bluthochdruck

Da Bluthochdruck oft eine stille, langsam fortschreitende Erkrankung ist, die Wachsamkeit und eine lebenslange Therapie erfordert, ist es wichtig, sich bei der Diagnose absolut sicher zu sein: Eine hohe Blutdruckmessung bei einem Hund mit glomerulärer Erkrankung kann sekundär als Folge der Erkrankung, aber auch als Artefakt („Weißkittel-Hypertonie“) oder als Kombination aus beidem auftreten. „Weißkittel-Hypertonie“ bedarf keiner Behandlung. Die Entscheidung über den Einsatz blutdrucksenkender Medikamente sollte also auf der Grundlage aller klinisch verfügbaren Informationen und mehrerer Blutdruckmessungen getroffen werden.

Flüssigkeitssubstitution

Nicht nephrotische Hunde im fortgeschrittenen Stadium von chronischer Niereninsuffizienz profitieren in der Regel von einer subkutanen Flüssigkeitsgabe, was sich in größerem Appetit und höherer Aktivität äußert. Es ist daher wahrscheinlich, dass bei Hunden mit glomerulärer Erkrankung, die diese fortgeschrittenen Stadien der CKD erreicht haben, ein ähnlicher Nutzen zu erwarten ist. Die mit der Behandlung verbundene Flüssigkeits- und Natriumbelastung sollte jedoch sorgfältig bedacht werden, insbesondere bei hypertensiven und hypervolämischen Hunden. Sorgfältige Titration und Überwachung sind Voraussetzung.

Bioresonanz

Eigene Erfahrungen mit der Therapie von chronischer Niereninsuffizienz bei Hund und Katze zeigen, dass wir uns in keiner Weise auf die reine Behandlung der Nierenfunktion konzentrieren dürfen, sondern die in diversen Studien gefundenen Zusammenhänge unbedingt berücksichtigen und mitbehandeln müssen. Ansonsten können wir das unerbittliche Fortschreiten der Erkrankung nicht wirklich aufhalten. Eine probate Vorgehensweise ist hier die Bioresonanztherapie.

Was ist Bioresonanz?

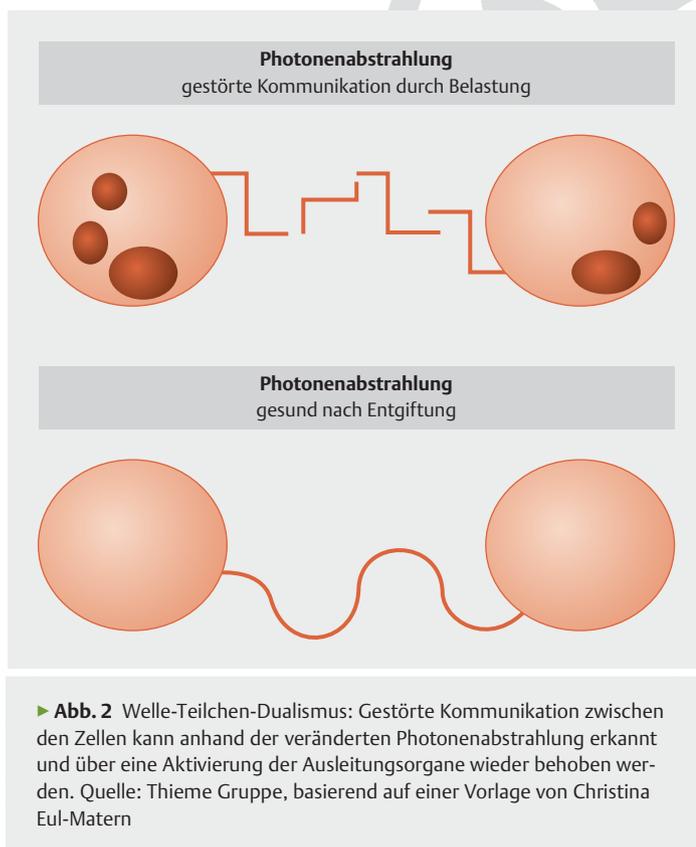
Das Bioresonanz-Verfahren ist ein hochindividualisiertes energetisches Diagnose- und Therapieprinzip, das auf nicht invasive Weise **körpereigene Informationen in Form von Frequenzmustern** verwendet. Zelluläre Schwingungen werden erkannt, verstärkt, invertiert und zurückgegeben. Gestörte Grundregulation wird neu ausgerichtet.

Die Bioresonanzmethode gehört ebenso wie die Homöopathie, die Akupunktur und andere Naturheilverfahren in den Bereich der **Erfahrungsheilkunde**. Die wesentlichen Grundlagen des Denkmodells zur Bioresonanztherapie werden durch die neuesten Erkenntnisse in der Quanten- und Biophysik bestätigt, jedoch von der derzeit herrschenden Lehrmeinung der Schulmedizin noch nicht akzeptiert.

Wir leben im Kommunikations- und Informationszeitalter, und so ist es an der Zeit, sich der Tatsache bewusst zu sein, dass der Körper nur funktionieren und regulieren kann, weil im Körper Kommunikation und somit ein Informationsaustausch zwischen den Zellen stattfindet. Die Biophotonenforschung geht davon aus, dass Zellen mittels „Lichtblitzen“ miteinander kommunizieren (Photonenabstrahlung). Sie tauschen über bestimmte Frequenzen Informationen aus. In einem gesunden Körper funktioniert dieser Informationsaustausch ungehindert. Nur so kann jede Zelle beziehungsweise jeder Körperteil seine Aufgabe erfüllen.

Das Prinzip

1. **Allgemein:** Materie, egal ob belebt oder unbelebt, sendet Schwingungen aus! Selbst Mineralien tun das, dies zeigt die sogenannte Fluoreszenzerscheinung an Kristallen.
2. **Diagnostik:** Wir beschäftigen uns hauptsächlich mit der belebten Materie. Gesunde Körper, Organe, Zellen senden typische, eigene Frequenzmuster aus, die sich von kranken unterscheiden. „Kranke“ Muster kann man als „entgleiste“ Frequenzbilder ansehen. Durch endogene und exogene Beeinflussungen haben die Zellen ihr individuelles Muster verloren bzw. verändert (► **Abb. 2**). Diese Unterschiede können mittels Bioresonanz erkannt werden.
3. **Therapie:** Für den Abtransport der sogenannten Schlacken ist die Öffnung der Ausleitungsorgane notwendig! Sonst bleiben diese „Reste“ im Interstitium liegen und werden, Endotoxinen ähnlich, zu neuen Noxen! Bei unseren Haustieren sind meist Leber und Niere die Ausleitungsorgane, die sich mittels Bioresonanz aktivieren lassen.



► **Abb. 2** Welle-Teilchen-Dualismus: Gestörte Kommunikation zwischen den Zellen kann anhand der veränderten Photonenabstrahlung erkannt und über eine Aktivierung der Ausleitungsorgane wieder behoben werden. Quelle: Thieme Gruppe, basierend auf einer Vorlage von Christina Eul-Matern

Einsatz der Bioresonanztherapie im Praxisalltag

Die BRT ist in der tierärztlichen Praxis vielseitig einsetzbar. Im Rahmen einer monomodalen Therapie ist sie der alleinige therapeutische Ansatz. Multimodale Behandlungen, also Therapien, die mehrere Behandlungsarten kombinieren, sind bei vielen Erkrankungen aus eigener Erfahrung jedoch wesentlich wirksamer als isolierte Behandlungen. Die BRT ist aber auch für einen intermodalen Ansatz geeignet, das heißt, dass sie in der Diagnostik und Therapie eines Patienten auf verschiedenen Ebenen wirkungsvoll eingesetzt werden kann. Dies wäre beispielsweise die Verkettung vom Testkasten zur gezielten Diagnose mit Ernährungsempfehlung und die gleichzeitige Optimierung der zellulären Ansprechbarkeit für die entsprechenden Nährstoffe.

Die Behandlung erfolgt

- individualisiert nach vorheriger Testung
- systematisch nach gespeicherten Frequenzmuster-Behandlungsschemata
 - mit/ohne Unterstützung von Substanzen oder gespeicherten Substanzinformationen
 - mit/ohne Unterstützung durch DMI-Magnetfeld (auch einzeln anwendbar)
 - aufbauend
 - dämpfend

ZUSATZINFO

Vorteile der Bioresonanztherapie (BRT)

- Die Methode ist wirkungsvoll.
- BRT ist nicht invasiv.
- BRT ist vielseitig einsetzbar.
- BRT ist individualisiert, die Therapie funktioniert nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip.
- BRT wirkt schonend ohne nennenswerte Nebenwirkungen.
- BRT wird von den Tieren als angenehm empfunden.

Vorgehensweise bei Patienten mit glomerulären Erkrankungen

Die chronische Niereninsuffizienz als multikausale Erkrankung erfordert eine multimodale Therapie. Das ist wichtig für fachliche Interpretation von Bioresonanz-Testergebnissen. Sinnvolle Gewichtung der Ergebnisse, Herangehensweise und die Kombination der Frequenzen bzw. Programme mit adjuvanten Maßnahmen sind Aufgabe des Therapeuten!

Zur Reaktivierung der Nierenfunktion müssen wir mit Blick auf die ursächlichen Faktoren folgende Komponenten berücksichtigen:

- **Blutdruck und Durchblutung:** Die Normalisierung der Durchblutung der Nieren und damit im Zusammenhang die Verbesserung des Blutflusses im gesamten Organismus, falls nötig, scheint das A und O zu sein, auch zur Wiederherstellung der Homöostase.
- **Belastung mit Toxinen oder Erregern:** Zudem ist die Entgiftung ein wichtiges Thema und kann mit der besseren Durchblutung Hand in Hand gehen.
- **Vorerkrankungen:** Der Check auf vorangegangene Infekte oder Impfungen ist ein Muss und mündet dann ganz folgerichtig in die ...
- ... Untersuchung und Behandlung des **Immunsystems** einschließlich autoimmuner Reaktionen.
- **Emotionaler Zustand:** Stresstherapie und emotionale Stabilisierung sollten immer mitberücksichtigt werden.
- **Ernährung:** Ein Test auf notwendige diätetische Unterstützung und die Optimierung des Zellstoffwechsels auch für die Nährstoffaufnahme runden die Therapie ab.

Da es genetische Dispositionen gibt, ist auch hier ein Ansatz für die Bioresonanztherapie gegeben.

ZUSAMMENFASSUNG

Eine Übersicht über die letzten Jahrzehnte zeigt, dass die Niereninsuffizienz und Glomerulonephritis bei Hund und Katze multifaktorieller Ursache sind und auch so behandelt werden müssen.

Voran Alterung und genetische Ursachen, aber auch Autoimmunreaktionen, ausgelöst durch Erreger, Medikamente oder wiederholte Impfungen, Stress oder Ernährungsfaktoren, können Ursachen sein. Bioresonanztherapie kann als multimodal angelegtes Diagnose- und Therapiekonzept hier auch intermodal ansetzen und unterstützend behandeln.

SUMMARY

Glomerulonephritis in dogs and cats: Interconnectedness and bioresonance therapy

A review of the last decades shows that renal insufficiency and glomerulonephritis in dogs and cats are multifactorial in origin and must be treated as such. The likely causes are pre-aging and genetics; but also, autoimmune reactions triggered by pathogens, drugs or repeated vaccinations, stress or nutritional factors. As a multimodal diagnostic and therapeutic concept, bioresonance therapy can also be applied intermodally and provide supportive treatment.

Autorin

Christina Eul-Matern

Dr. med. vet.; 1982–1988 Studium der Veterinärmedizin an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. 1990 Promotion, Assistenzzeit, seit 2000 selbstständig in eigener Praxis, Schwerpunkt Akupunktur, Phytotherapie, Osteopathie, Bioresonanztherapie. IVAS Certified Acupuncturist (CA) Heiler Ausbildung. Zusatzbezeichnung Akupunktur (ZB) mit Weiterbildungsermächtigung (WBE). Gründungsvorsitzende der German Veterinary Acupuncture Society (GERVAS e.V.), ICREO-Osteopathie, VetSensus VSCETAO, Privatdozentin und Fachbuchautorin. Schulleitung VetSensus, Ausbildungsinstitut für sensologische Diagnostik und Therapie. Mitglied der Fachgruppe AKSENT der GGTM und der Fachgruppe Naturheilverfahren und Regulationsmedizin der DVG.

Literatur

Literatur ist in der Online-Version unter www.thieme-connect.de/products einsehbar.

Bibliografie

Zeitschrift für Ganzheitliche Tiermedizin 2021; 35: 135–142
DOI 10.1055/a-1651-3204
ISSN 0939-7868
© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Korrespondenzadresse

Dr. Christina Eul-Matern

Walramstr. 22
65510 Idstein
Deutschland
praxis.eul-matern@t-online.de

