

Das Miasmenkonzept Hahnemanns im Lichte aktueller epigenetischer Forschung

Von Gabriele Mayer



Zusammenfassung

Die folgende Arbeit diskutiert die Relevanz der modernen Forschung auf dem Gebiet der Epigenetik für das Konzept der Miasmentheorie Samuel Hahnemanns. Epigenetische Steuerung und Vererbung sowie die Bedeutung der Epigenetik für die Medizin und Homöopathie werden dargestellt. Schwerpunkt ist das Phänomen der Vererbbarkeit epigenetischer Modifikationen in Zusammenhang mit der Heredität der chronischen Miasmen.

Schlüsselwörter

Epigenetik, epigenetische Vererbung, Miasmen, Heredität.

Summary

In the following essay, the relevance of modern research on epigenetics for the concept of Hahnemann's theory of miasms is discussed. Presentation of epigenetic regulation and heredity and furthermore the relevance of epigenetics for medicine and homeopathy. Main emphasis is put on the phenomenon of inheritability of epigenetic modifications in connection with heredity of the chronic miasms.

Keywords

Epigenetics, epigenetic heredity, miasms.

In der Genforschung setzt sich zunehmend eine neue Erkenntnis durch: Vererbung ist nicht nur eine Sache der Gene allein, sondern es existieren auch dem Genom übergeordnete Regulationsmechanismen. Die Epigenetik umfasst die Erforschung dieser Regulationsmechanismen und die Frage, wie Umwelteinflüsse den regulatorischen Zustand der Gene beeinflussen können. Die Modelle und Ergebnisse der epigenetischen Forschung werden, über die biologische Grundlagenforschung hinaus, zunehmend in ihrer Bedeutung für die Medizin diskutiert [5, 6]. Dementsprechend stellt sich die Frage, inwieweit epigenetische Effekte für das Auftreten von Krankheiten verantwortlich sein können. Erste Forschungsbefunde deuten darauf hin, dass diese epigenetischen Muster sogar vererbbar sind [6]. Entgegen der bisherigen Lehrmeinung gibt es eine Vererbung erworbener Eigenschaften, die nicht die eigentliche Erbinformation, sondern die Aktivität der Gene betreffen.

Im vorliegenden Artikel sollen zentrale Erkenntnisse epigenetischer Forschung dargestellt und hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Verständnis der Entstehung und speziell der Vererbung chronischer Krankheiten zur Diskussion gestellt werden. Die Tatsache, dass die chronischen Miasmen Psora, Sykose und Syphilis vererbt werden können, begründet sich in Theorie und Erfahrung der miasmatischen Homöopathie, der zufolge das Auftreten miasmatischer Erkrankungen auch bei Säuglingen und Kindern beobachtet wird:

„Die Miasmen Psora, Sykosis und Syphilis können nicht nur durch Ansteckung erworben, sondern auch durch Vererbung weitergegeben werden. Das bedeutet, dass es auch eine hereditäre Psora, Sykose oder Syphilie gibt. Daher treten auch schon bei Säuglingen und Kindern psorische, sykotische oder syphilitische chronische Erkrankungen auf, ohne dass ein akutes Stadium durchlaufen wurde“ [15: 27].

Die epigenetische Forschung scheint diese Erfahrung nun zu bestätigen.

Was ist Epigenetik?

Die Genetik beschäftigt sich mit der DNA, ihrer Organisation in Genen und regulatorischen Sequenzen, ihrer Veränderung durch Mutationen sowie ihrer Vererbung an die nächste Generation. Während sich die Genetik damit befasst, wie Umwelteinflüsse zu Mutationen in den Genen führen können, untersucht die Epigenetik **Änderungen der Gentätigkeit, die nicht in Veränderungen der Basensequenz (DNA) begründet sind**. Die Epigenetik betrifft damit alle Vorgänge, die sich hierarchisch über der DNA abspielen und dazu führen, dass die codierte Information in einem Gen aktiv wird und einen bestimmten zellulären Prozess in Gang setzt, der schließlich zur Ausprägung eines bestimmten Merkmals (Phänotyps) des Individuums führt. Dieser Aktivitätszustand der Gene steht im Fokus der epigenetischen Forschung (•• **Abb.1**). Dabei stellt sich vor allem die Frage, welche Mechanismen den regulatorischen Zustand der Gene aufrechterhalten und wie dieser Aktivitätszustand von Zelle zu Zelle weitergegeben wird. Epigenetik umfasst damit die Erforschung jener Mechanismen, mit deren Hilfe die Aktivitätszustände der Gene einer Zelle von einer Zellgeneration zur nächsten weitergegeben werden – ohne dass irgendeine Veränderung der Gensequenz stattfindet.

Epigenetische Mechanismen werden ihrerseits von Umweltbedingungen beeinflusst. Durch die lebenslange Flexibilität der epigenetischen Mechanismen kann ein Organismus auf Umweltveränderungen reagieren, ohne dass die DNA selbst geändert werden muss. Da sich epigenetische Signaturen viel leichter ändern lassen als die zugrunde liegende DNA-Sequenz, eröffnet sich damit ein Weg, auf Umweltveränderungen und -einflüsse zu reagieren. Dass die Umwelt ebenfalls epigenetische Veränderungen anregen kann, zeigen entsprechende Studien. Die Epigenetik nimmt somit die Schnittstelle von (Erb)Anlage und Umwelt ins Visier und will erklären, wie Umwelteinflüsse ihren Weg in das Erbgut finden [6].

Wie funktioniert epigenetische Steuerung?

Alle Zellen des menschlichen Organismus tragen dieselbe genetische Information. Damit sich Zellen differenzieren können, müssen unterschiedliche Gene an- oder abgeschaltet bzw. deren Expression reguliert werden. Zwar kann man gewisse Details dieses Differenzierungsprozesses durch Steuerungsgene erklären, die in die DNA integriert sind. Doch sind die Prozesse der Genregulation vielfach nicht genetisch festgelegt, sondern flexibel und von außen beeinflussbar, also offen für Umweltreize.

Es gibt verschiedene Mechanismen, die in die Transkriptionsmaschinerie eingreifen: DNA-Methylierung, Histonmodifikation und nicht codierende RNA sind wich-

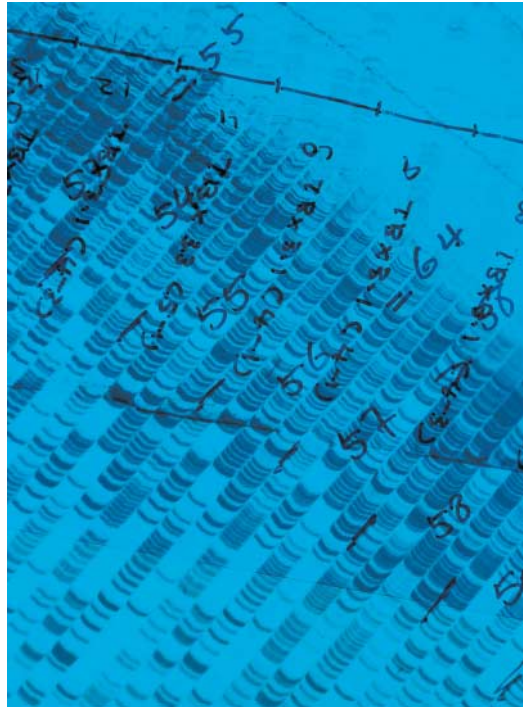


Abb. 1 Epigenetik erforscht veränderte Gentätigkeiten, die nicht auf einer veränderten DNA gründen. © Digital Vision

tige Regulatoren der Genaktivität in höheren Organismen [20]. Bislang am besten erforscht ist die epigenetische Steuerung durch **DNA-Methylierung**. Sie dient bei höher entwickelten Organismen der Markierung von aktiven und inaktiven Bereichen der DNA. Dabei versehen spezielle Enzyme, sog. Methyltransferasen, den DNA-Baustein Cytosin an bestimmten Stellen im Genom mit einer Methylgruppe, die diese Abschnitte für Proteine, die das Einschalten der Gene übernehmen, unzugänglich machen. So beruhen Änderungen der Gentätigkeit oft auf der Stilllegung von Genen durch Methylgruppen. Sind hiervon regulatorische DNA-Abschnitte betroffen, ändert sich die „Lesbarkeit“ eines Gens. Die Methylierung des Cytosins und damit die Stilllegung des DNA-Abschnittes kann wieder rückgängig gemacht werden. Ein weiterer Regulationsmechanismus ist die **Histonverpackung**. Histone sind Proteine, die so etwas wie ein Stützgerüst für den DNA-Strang bilden. Das Gerüst beeinflusst die Aktivität der einzelnen Gene [20].

Die epigenetische Steuerung ist von großer Bedeutung für das Verständnis der Genexpression auf den verschiedensten Ebenen, z.B. für die Inaktivierung eines der X-Chromosomen, „genetic imprinting“, die Regelfunktionen bei der Entwicklung sowie die Pathogenese genetischer und Tumorerkrankungen [6].

Gibt es epigenetische Vererbung?

Die genetische Information ist in der DNA codiert. Veränderungen in der DNA erfolgen durch Mutationen und sind zufällig. Obwohl Mutationen durch Umweltbedingungen ausgelöst werden können, wird ein gerichteter, selektiver Einfluss der Umwelt auf die genetische Information nach dem gegenwärtigen Stand der klassischen Vererbungslehre ausgeschlossen. Auch nach der (synthetischen) Evolutionstheorie ist die Vererbung erworbener Eigenschaften nicht möglich.

Allerdings zeigt die epigenetische Forschung, dass die Umwelt sehr wohl Einfluss auf die Gene nehmen kann. Zwar waren diese Befunde, die mit der klassischen Vorstellung über die Vererbung genetischer Merkmale nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen waren, seit langer Zeit bekannt, wurden aber wenig beachtet. Studien belegen inzwischen, dass nicht die Gene allein die Information von Zelle zu Zelle und von Generation zu Generation weitergeben. Einen **alternativen Vererbungspfad** bildet die epigenetische Genregulation. Vererbt werden keine Gene, sondern Genaktivitäten [6].

„Wenn Gene zu einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung durch einen Transkriptionsfaktor an- oder abgeschaltet werden, persistiert dieser Aktivitätszustand in der Regel durch mehrere Zellteilungen hindurch, selbst wenn das primäre Signal abgeklungen ist. Die Aufrechterhaltung der Genaktivitätszustände (manchmal auch ‚cellular memory‘ genannt) wird durch den Epigenotyp kontrolliert. Er wird somatisch vererbt, ist aber potentiell reversibel. In der Regel wird er während der Keimzellentwicklung oder im früheren Embryonalstadium ausradiert, es gibt aber einige Beispiele von Vererbung epigenetischer Muster durch die Keimbahn“ [6: 252].

Erstaunlicherweise greifen auch Ernährung, Medikamente und Umwelteinflüsse in epigenetische Regelungen ein. Dass diese Veränderungen der Genexpression an die nächste Generation weitervererbt werden, belegt die aktuelle Forschung zu epigenetischen Mechanismen an Hefen, Pflanzen und Drosophila. Mittlerweile gibt es experimentelle Befunde, dass auch bei Säugern epigenetische Modifikationen aufgrund einer fehlenden oder unvollständigen Reprogrammierung des Epigenotyps weitervererbt werden können [6].

Ein charakteristisches Merkmal, das epigenetische Modifikationen von genetischen Unterschieden oder Mutationen unterscheidet, ist ihre **Reversibilität**. Epigenetische Modifikationen werden zwar weitergegeben, sind aber potenziell reversibel. Sie werden in der Regel in der Keimbahn reprogrammiert. Ein unvollständiges Reprogrammieren des epigenetischen Status und eine daraus resultierende Vererbung eines Epigenotyps von einer Generation zur nächsten nennt man transgenerationale epigenetische Vererbung [6].

So bewirkt die Instabilität nach Renato Paro, „dass wir eben durch äußere Einflüsse diese Informationen relativ leicht verändern können und dass diese Information dann trotzdem weitergegeben werden kann an die nächste Generation. Im Prinzip Vererbung von Erworbenem“ [14: 3].

Die Bedeutung der Epigenetik in der Medizin

Die Epigenetik gewinnt auch in der medizinischen Genetik zunehmend an Bedeutung [3]. Es gibt häufige genetische Erkrankungen, die sich hauptsächlich über epigenetische Mechanismen ausprägen. So kennt man heute schon charakteristische Aktivitätsmuster der Gene für bestimmte Krankheiten. Fehler in der Etablierung oder Replikation epigenetischer Muster beeinflussen die Funktion eines Gens, können zur fälschlichen Aktivierung eines stummen Gens oder zur fälschlichen Inaktivierung eines aktiven Gens führen.

Nach dem klassischen Verständnis von Krebs können Veränderungen unseres Erbgutes zur Bildung von Tumoren führen. Im Erbgut einzelner Zellen kommt es zu Veränderungen einzelner DNA-Bausteine bis hin zu ganzen Erbgutabschnitten auf den Chromosomen (•• **Abb. 2**). Da diese Schäden unumkehrbar sind, ist eine erfolgreiche Behandlung oft nicht möglich.

Diese Einschätzung könnte sich durch neue Forschungsergebnisse ändern. Sie zeigen, dass Krebszellen in vielen Fällen bereits epigenetisch geschädigt sind, **bevor** sich in der DNA selbst Fehler anhäufen. So zeigen Krebszellen oft ein verändertes Methylierungsmuster der DNA und eine Veränderung der Histonmodifikation, bevor eine genetische Veränderung der DNA sichtbar ist. In vielen Krebszellen ist die DNA-Methylierung gestört, sodass DNA-Bereiche methyliert werden, die normalerweise nicht davon betroffen werden sollten. Dadurch können wichtige, Krebs unterdrückende Gene nicht mehr abgelesen werden, was zu einer Wucherung dieser Zellen führt. Dass Krebszellen oft epigenetische Veränderungen aufweisen, bevor sich ein sichtbarer Tumor entwickelt, kann für eine verbesserte Frühdiagnose verwendet werden.

„Die Epigenetik kann wahrscheinlich aber auch dazu beitragen, die klinische Variabilität auf einem Gen beruhender Erkrankungen zu erklären. Sie könnte darüber hinaus auch in der Lage sein, bestimmte Aspekte von Volkskrankheiten aufzuklären. Gerade Erkrankungen mit hauptsächlich sporadischem Auftreten, fehlende Übereinstimmungen bei eineiigen Zwillingen und einseitige Manifestationen (Dinge, die erkennbar oder sichtbar werden) „riechen“ nach Epimutationen“ [6: 253].

Aber auch psychische Traumata können epigenetische Veränderungen hervorrufen. So haben zum Beispiel kanadische Forscher beim Menschen Anhaltspunkte dafür

gefunden, dass frühe traumatische Lebenserfahrungen das Erbgut durch Methylierung von rRNA dauerhaft verändern können.

Darüber hinaus vermuten Mediziner epigenetische Effekte wie das **genomische Imprinting** als Ursache für viele bislang ungeklärte Phänomene, die bei komplexen genetischen Krankheiten auftreten:

- geschlechtsspezifische Krankheitsrisiken, etwa die größere Anfälligkeit von Frauen für multiple Sklerose oder Arthritis,
- die vom Geschlecht des kranken Elternteils abhängige Krankheitsvererbung bei Asthma und Epilepsie,
- unterschiedliche Krankheitsverläufe bei eineiigen Zwillingen,
- die Abhängigkeit des Krankheitsausbruchs vom Alter: vielschichtige Krankheiten brechen trotz genetischer Disposition meist erst im höheren Alter aus [20].

Da epigenetische Muster potenziell reversibel sind, eröffnen sich für Erkrankungen mit epigenetischer Ätiologie völlig neue Therapieoptionen. Es gibt z.B. Substanzen, die die DNA-Methylierung oder Histondeacetylierung inhibieren. Damit können abgeschaltete Gene wieder angeschaltet werden, zurzeit allerdings noch relativ unspezifisch. Erste klinische Studien mit epigenetischen Arzneimitteln laufen aber bereits [6]. Am weitesten entwickelt ist dieser Ansatz in der Krebstherapie. Erste Schritte zur Entwicklung **epigenetischer Krebsmedikamente** wurden bereits unternommen. Diese Medikamente wirken, indem sie die DNA-Methylierung von Krebszellen verändern. Da sie aber nicht nur die fehlerhafte DNA-Methylierung, sondern auch die natürlichen DNA-Methylierungen beeinflussen, haben sie bisher schwere Nebenwirkungen. Aus dem Vergleich der Methylierungsmuster von gesundem Gewebe und Krebszellen sollen künftig Konzepte für verträglichere Medikamente gegen Krebs entwickelt werden [3].

Die Miasmenlehre

Für die Homöopathie und Hahnemanns Miasmentheorie ergeben sich aus den Erkenntnissen der epigenetischen Forschung bedeutsame Rückschlüsse: Die Möglichkeit, dass Infektionskrankheiten, Umwelteinflüsse, Ernährungsgewohnheiten, Lebensweisen und Traumen Modifikationen auf der epigenetischen Ebene hervorrufen können, diese vererbbar sind und eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Erkrankungen spielen, sind entscheidende Hinweise für das Verständnis von Hahnemanns Konzept der chronischen Miasmen.

Über die Lehre des Heilens mit ähnlichen Mitteln hinaus schuf Hahnemann neue Grundlagen für die Behandlung, indem er erkannte, dass chronische Infektionen

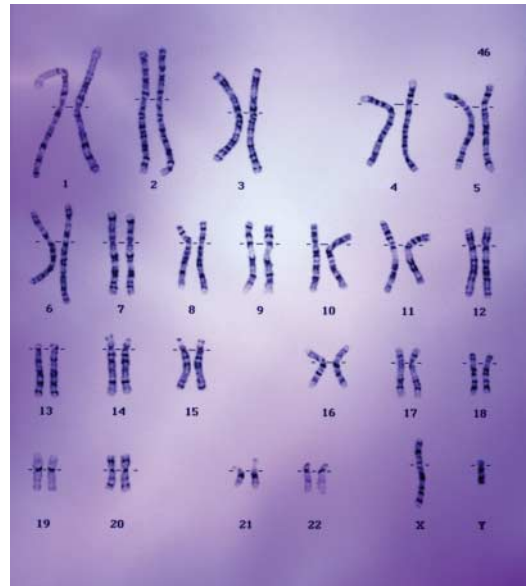


Abb. 2 Erbgutschäden können ganze Chromosomenabschnitte verändern. © PhotoDisc

Schäden setzen können, die weit über das vordergründig akute Geschehen hinausreichen. Die chronischen Krankheiten waren für Hahnemann die Folgen chronischer Infektionen, die ursächlich für 3 Miasmen waren: Psora, Syphilis und Sykosis. Sein Konzept der Miasmen als Spätfolgen von Infektionen findet zwar heute zunehmend Bestätigung durch die Erkenntnisse über langfristige Zusammenhänge zwischen Erregern und chronischen Krankheiten, man kann aber nach heutigem Verständnis nicht alle chronischen Krankheiten auf eine infektiöse Ursache zurückführen.

Hahnemann kannte die von ihm gelehrtene chronischen Miasmen nur als erworbene Krankheiten. Nachfolgende Homöopathengenerationen haben aus ihren Erfahrungen und Beobachtungen die Schlussfolgerung gezogen, dass es Syphilis, Sykosis und Psora auch in hereditärer Form gibt. Sie werden an die nächste Generation weitergegeben und bilden im genetischen Pool der Nachfahren eine Disposition für chronische Erkrankungen.

Werden Miasmen vererbt?

Einzig in der letzten, der 6. Auflage seines Organons (1842) differenziert Hahnemann in der Anmerkung zu §78 die Ätiologie chronischer Krankheiten als eine „durch Ansteckung oder Erbschaft eingeprägte Krankheit“ [13]. Historisch gesehen wurden zu Hahnemanns Zeit Ansätze der Evolutionstheorie (z.B. die Vererbung erworbener Eigenschaften bei Jean-Baptiste de Lamarck 1809) wissenschaftlich diskutiert. Die Evolutionstheorie im heuti-

gen Sinn wurde 1859 durch Charles Darwin begründet und ihr Zusammenhang mit Vererbung erst gegen 1902 durch die Wiederentdeckung der Arbeiten Gregor Mendels (1822-1884) sowie durch die Entwicklung der Chromosomentheorie durch Theodor Boveri und Walter Sutton 1903 dargelegt. Insofern lässt sich vermuten, dass Hahnemann sich mit Fragen der Vererbung durchaus auseinandergesetzt hat, aber kein Vererbungskonzept nach heutigem wissenschaftlichem Verständnis zur Verfügung hatte. Ab 1830 bezog er familiäre Belastungen in seine Anamneseerhebung mit ein, und man kann davon ausgehen, dass er, von diesem Zeitpunkt an, die ursprüngliche Körperkrankheit in der Vorfahrenschaft vermutete [13].

James Tyler Kent (1849-1916) war einer der Nachfolger Hahnemanns, der in Bezug auf die Heredität der Miasmen über das, was wir von Hahnemann wissen, hinausging. In seinen Vorträgen zur Theorie der Homöopathie schrieb er: „Man kann in vielen Familien Charakteristika und Besonderheiten im Erbgang weitergehen sehen“ [11: 11].

Bei Kindern sykotisch belasteter Eltern ist, nach Kent, zu beobachten, dass sie schon beim Heranwachsen eine besondere Empfänglichkeit für die Sykose haben [11]. Kent verweist hier schon deutlich auf seine Beobachtungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Die erworbene Sykose der Eltern beispielsweise zeigt sich in der folgenden Generation durch sykotische Reaktionsmuster, die durch eine erhöhte Empfänglichkeit für die Sykose oder durch sykotische Symptomatik zum Ausdruck kommt.

John Henry Allen (1854-1924) und James Compton Burnett (1840-1901) waren die ersten, die das Faktum der Heredität chronischer Miasmen nicht nur erkannten und lehrten, sondern auch therapeutische Schlüsse daraus zogen. Für die Behandlung der hereditär chronischen Krankheiten forderte Burnett, dass das heilende Mittel wirklich homöopathisch zu dem krankhaften Prozess sein müsste. Für die Behandlung destruktiver Erkrankungen eruierte er die natürliche Vorgeschichte des Patienten, die Pathologie seiner Erkrankung und deren wahre Ursache, die er in den meisten Fällen in den hereditär chronischen Miasmen sah. Eine Konsequenz aus seinen Erfahrungen mit der Behandlung pathologischer Prozesse war seine Forderung, dass die homöopathischen Mittel eigentlich über mehrere Generationen geprüft werden müssten, um herauszufinden, ob sie ähnliche pathologische Veränderungen hervorrufen könnten [13].

Bei der Weitergabe der chronischen Miasmen an die nächste Generation – der „hereditary transmission“, wie es bei Allen (1906) heißt, – kann es zu einem bedeutenden Ereignis kommen, denn:

„wenn in einem Organismus eine Unterdrückung stattfand, in dem zwei oder mehr Miasmen vorhanden waren, dann werden all die oben erwähnten Zustände noch erweitert und verstärkt,

wie man es häufig sieht, wenn Psora und Syphilis durch erbliche Übertragung vollkommen miteinander verschmolzen sind. Ich sage ‚vollkommen miteinander verschmolzen‘, denn es kann keine andere so vollständige Verbindung der Miasmen mit der Lebenskraft geben, wie durch Vererbung erzeugte“ [1: 12].

Allens therapeutisches Vorgehen umfasste, wie bei Burnett, die miasmatische Prädisposition und die Erkrankung. Und seit Allen ist die Tuberkulinie in der miasmatischen Homöopathie etabliert, wobei die Frage, welche Miasmen hier miteinander kombiniert werden, strittig ist. Außer Frage steht aber für Homöopathen, z.B. für Léon Vannier, Antoine Nebel und Pierre Schmidt, dass bei der „hereditary transmission“ 2 Miasmen miteinander kombiniert und als Kombination von Generation zu Generation weitergegeben werden.

Auch Adolf Voegeli (1899-1993) weist darauf hin, dass nicht nur die Syphilis, sondern grundsätzlich alle Krankheiten gewisse Spuren im Erkrankten zurücklassen und dass durch sie mehr oder weniger deutlich erkennbare zyklische Krankheitsabläufe hervorgerufen werden. Diese finden sich dann jeweils in den nachfolgenden Generationen als typische oder weniger typische konstitutionelle Merkmale oder Fehler wieder [19]. Seiner Erfahrung nach wird es mit der Zeit immer schwieriger und meistens unmöglich, aus den später auftretenden, durch alle möglichen äußeren Umstände veränderten Krankheitsformen die ursprünglichen Grundkrankheiten zu erkennen. In gewissen Fällen, vor allem bei der Syphilis, ist dies oft nach mehreren Generationen noch möglich. Weiter führt er aus, dass solche hereditären Faktoren dominant (sichtbar) oder rezessiv (unsichtbar) sein können. Dieser Umstand erklärt das Phänomen, dass Menschen, die anscheinend bei bester Gesundheit sind, Kinder mit schweren hereditären Mängeln erzeugen können [19].

Herbert Pfeiffer folgt seinen Vorgängern darin, die Erkenntnisse aus der Familienanamnese und der persönlichen Anamnese (primäre und sekundäre Miasmik) der homöopathischen Behandlung zugänglich zu machen. Weiter führt er aus:

„die Miasmen Psora, Sykosis und Syphilis können nicht nur durch Ansteckung erworben, sondern auch durch Vererbung weitergegeben werden. Das bedeutet, dass es auch eine hereditäre Psora, Sykose oder Syphilinie gibt. Daher treten auch schon bei Säuglingen und Kindern psorische, sykotische oder syphilitische chronische Erkrankungen auf, ohne dass ein akutes Stadium durchlaufen wurde. Letztlich sind Miasmen angeborene oder erworbene krankhafte Reaktionsmuster, die einen chronischen Erkrankungsprozess entstehen lassen und aufrechterhalten. Die Vererbung eines Miasmas wird teilweise durch die genetische Forschung belegt: Mehr und mehr Gen-Loci werden identifiziert, die ihren Träger für chronische Erkrankungen wie Allergien, Diabetes oder bestimmte Tumorerkrankungen disponieren [15: 27].“

Auch bei Jost Künzli zu Fimelsberg, Gerhard Risch und Thomas Quak ist das Thema Vererbung grundsätzlich vertreten, wenn es um die Miasmen geht:

„Durch Kenntnis der genauen Symptome der einzelnen Miasmen lässt sich abschätzen, welches Miasma derzeit beim Patienten vorherrscht und ob gegebenenfalls andere miasmatische Belastungen vorliegen, evtl. sogar aus der leiblichen Familie [16: 96].“

„Außerdem zeigt sich mit zunehmender Erfahrung auf diesem Gebiet, dass bestimmte, tief wirkende Arzneien gerade dann besonders indiziert sind, wenn eine familiäre Belastung mit bestimmten schweren Erkrankungen vorliegt“ [16: 97].

Wie entscheidend die Informationen aus der homöopathischen Anamnese von Primär- und Sekundärmiasmatik für die Wahl des homöopathischen Simile sind, das den pathologischen Prozess des Patienten berücksichtigen muss, betont Yves Laborde:

„Die Primäre Miasmatik bedeutet genetische Belastung. Sie [...] erlaubt die hereditäre miasmatische Diagnostik und ist für eine homöopathische Therapie unentbehrlich“ [13: 144].

Laborde weist ferner darauf hin, dass Hahnemann schon wusste, dass Krebs aus einer Kombination chronischer Miasmen entsteht (Fußnote 1 des §205 Organon). Auch hier müssen wir davon ausgehen, dass diese Kombination an die nächste Generation weitergegeben wird.

Nicht zuletzt weist Prafull Vijayakar auf den hereditären Charakter der Miasmen hin, in dem er schreibt:

„Wenn ein Individuum geboren wird, erbt es seine natürlichen Charakterzüge und Eigenschaften, die in den Genen verankert sind, von seinen Eltern. Aber nicht alle genetischen Anlagen werden umgesetzt und exprimiert, fließen also in den Phänotyp ein, um diesem Individuum einen Charakter zu geben. Einige genetische Eigenschaften schlummern und kommen erst später oder nie zum Vorschein, was rein davon abhängt, welche Gene aktiviert sind und welche nicht, was man neuerdings auch als Epigenetik bezeichnet“ [18: 99].

Epigenetische Muster als Modell für Miasmen?

Das Konzept der Vererbbarkeit der Miasmen ist – wie oben aufgezeigt – ein wesentliches Element der Miasmenlehre. Allerdings widersprach dieses Konzept bislang der klassischen Lehrmeinung der Genetik, nach der die Vererbung erworbener Eigenschaften (z. B. chronische Infektionen) nicht möglich ist. Seit Hahnemann 1816 seine Miasmentheorie der Öffentlichkeit darstellte, haben jedoch zahlreiche Homöopathen, die sich intensiv mit den Miasmen auseinandergesetzt haben, die Erfahrung gemacht, dass Folgen dieser Infektionen auch bei den nachfolgenden Generationen zu beobachten sind, und insofern das Miasmenkonzept in dieser Hinsicht erweitert. Unklar war jedoch bislang, auf welcher Ebene sich die Miasmen materiell-systemisch repräsentieren sowie auf welche Weise sie erworben oder vererbt werden können. Durch die neuen Ergebnisse der Forschung auf dem Gebiet der Epigenetik ist es vorstellbar, dass die Miasmen als epigenetische Muster repräsentiert sind und als solche

auch weiter vererbt werden. Nach diesem Modell lassen sich **Miasmen als epigenetisch fixierte Muster** im Genom eines Menschen interpretieren.

Betrachtet man die Miasmen Hahnemanns im Lichte der Erkenntnisse der Epigenetik, so lässt sich daraus vermuten, dass chronische Krankheiten (Miasmen) sowohl auf dem Wege der Disposition (genetische Vererbung) als auch auf dem Wege der erworbenen chronischen Krankheiten (als epigenetische Muster) an nachfolgende Generationen vererbt werden können. Allerdings besteht ein bedeutender Unterschied darin, dass bei der epigenetischen Vererbung keine neue Information entsteht bzw. weitergegeben wird, sondern nur im Rahmen des vorhandenen Genoms eines Menschen Gene aktiviert bzw. deaktiviert werden. Ein zweiter bedeutender Unterschied ist, dass epigenetische Muster potenziell reversibel sind. So gesehen kann man ein Miasma als Methylierungsmuster eines Genoms bezeichnen, das einerseits vererbbar und andererseits reversibel ist.

Die Möglichkeit, dass man im Laufe des Lebens konstitutionelle Merkmale erwirbt, die weiter vererbt werden können, hat für die homöopathische Behandlung, aber auch für die homöopathische Anamnese praktische Konsequenzen. Die **Familienanamnese (Primärmiasmatik)** gewinnt eine entscheidende Rolle in der Auswahl des Mittels, das in seiner Wirksamkeit auch den pathologischen Prozess abdecken muss, der meist schon vor der Geburt des Patienten seinen Anfang genommen hat. Und für die Behandlung chronischer Krankheiten kommen nur Mittel infrage, die eine antimiasmatische Wirkung haben.

Die Möglichkeit, dass Infektionskrankheiten, Umwelteinflüsse, Ernährungsgewohnheiten, Lebensweisen und Traumen Modifikationen auf der epigenetischen Ebene hervorrufen können, diese vererbbar sind und eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Erkrankungen spielen, sind entscheidende Hinweise für das Verständnis von Hahnemanns Konzept der chronischen Miasmen. Das „Chronische“ der chronischen Krankheiten kann als epigenetisches Muster der DNA interpretiert werden. Zwar lässt sich die Symptomatik einer chronischen Krankheit auf der physiologischen Ebene mit materiellen schulmedizinischen oder naturheilkundlichen Medikamenten behandeln, das der Symptomatik zugrunde liegende epigenetische Muster wird dabei jedoch nicht verändert. Da die Ablesemuster in den Zellen sich nicht verändern, besteht die epigenetische Veränderung fort, und sobald das Medikament nicht mehr wirkt, läuft der krankhaft veränderte Prozess wieder an.

Aus dem beschriebenen epigenetischen Modell der Miasmen ergeben sich auch Konsequenzen für das Verständnis der Wirkungsweise von Homöopathika. Wenn Miasmen auf dieser Ebene repräsentiert und sie erfahrungsgemäß homöopathisch behandelbar sind, lassen sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt zumindest theoretisch

sche Überlegungen dazu anstellen, auf welcher Ebene dann homöopathische Medikamente wirken. Hahnemann nannte diese Ebene das Lebensprinzip, gesteuert durch die „Lebenskraft“ (Organon §11). Sie hat einen dynamischen Einfluss und dynamisiert müssen dann auch die Therapeutika sein, mit denen die Gesundung des Patienten bewerkstelligt werden soll. Das könnte auch eine Erklärung dafür sein, dass schulmedizinische Medikamente, die rein auf der physiologischen Ebene wirken, keinen heilenden (regulativen) Effekt auf der dynamischen Ebene haben.

Hahnemann hatte bereits festgestellt, dass zur Behandlung der chronischen Miasmen nicht alle bekannten homöopathischen Mittel herangezogen werden können, da manche von ihnen nicht die Kraft haben, so tief sitzende Störungen aufzuheben. Das liegt daran, dass viele der geprüften Homöopathika nicht die charakteristischen Symptome der Psora, Sykosis, Syphilis oder Tuberkulinie bei der Arzneimittelprüfung hervorbrachten. Dadurch ergibt sich eine Klassifizierung der homöopathischen Mittel. Diejenigen, die in der Lage sind, ein Miasma zu heilen, nennt man Antimiasmatica. Hier wäre vor allem die Hypothese zu prüfen, inwieweit homöopathische Medikamente Einfluss auf epigenetische Muster haben und somit die Genaktivität regulieren.

Nicht zuletzt wäre die epigenetische Interpretation von Miasmen ein heuristisches Modell, mit dem man weitere Phänomene erklären könnte, die bislang kontrovers unter Homöopathen diskutiert werden: das Problem der Impffolgen, der Vakzinose, der Folgen akuter Infektionen, „Gestaltwandel“ (Unterdrückung) schon bestehender Krankheiten, die Problematik iatrogen verursachter Krankheitsbilder und der Arzneimittelkrankheit.

Ausblick

Die Erkenntnisse der Epigenetik sind Konsens in der genetischen und medizinischen Forschung. Allerdings ist die Datenlage noch nicht hinreichend, um gesicherte Modelle und Theorien beschreiben zu können. Doch sind in Zukunft aufgrund der zur Zeit intensiv betriebenen Forschung weitere Erkenntnisse zu erwarten. Insofern muss das vorgeschlagene Modell, Miasmen als epigenetisch fixierte und vererbare (jedoch reversible) Muster des Genoms zu betrachten, mit der wissenschaftlich gebotenen Zurückhaltung diskutiert werden. Dennoch scheint es ein viel versprechendes Modell, das Grundkonzept der Miasmen Hahnemanns auf moderner wissenschaftlicher Grundlage zu verstehen und weiter zu erforschen.

Gabriele Mayer

Heilpraktikerin
Forsthausweg 8
35394 Gießeln
info@praxis-gmayer.de
www.praxis-gmayer.de



Seit 1985 Heilpraktikerin in eigener Praxis für Klassische Homöopathie mit Schwerpunkt Miasmatik. Lehtätigkeit seit 2000, bis 2008 Vorstand der Clemens von Bönninghausen-Gesellschaft, Mitglied der Qualitätskonferenz des BKHD und Vorstand des Vereins für Supervision und Weiterbildung in der Homöopathie. Vortrags- und Publikationstätigkeit. Forschungsschwerpunkt: Miasmatische Homöopathie.

•• Literatur

- [1] **Allen JH:** Die chronischen Krankheiten – Die Miasmen. Aachen: Renée von Schlick; 1987.
- [2] **Barker D:** Early Growth and Cardiovascular Disease. Arch. Dis. Child. 1999; 80: 305–307.
- [3] **Bock C:** Bioinformatik: Neue Strategien gegen Krebs. Deutsches Ärzteblatt 36/103 vom 8.9.2006: 10.
- [4] **Burnett JC:** Die Heilbarkeit von Tumoren durch Arzneimittel. Schriftenreihe der CvB-Akademie für Homöopathik 3. München: Müller & Steinicke; 1991.
- [5] **Dennis C:** Epigenetics and Disease: Altered states, Nature Bd. 421, S. 686-688; Ausgabe 13.2.2003.
- [6] **GFH (Hrsg.):** Themenschwerpunkt Epigenetik. Medizinische Genetik 2005; 3: 251–302.
- [7] **Hahnemann S:** Die chronischen Krankheiten: ihre eigenthümliche Natur und homöopathische Heilung. 2. Aufl., Berg am Starnberger See: Organon; 1983.
- [8] **Hahnemann S:** Organon der Heilkunst. 6. Aufl., Berg am Starnberger See: Organon; 1985.
- [9] **Haslberger AG:** Gesundheit – erbliche und umweltbedingte Faktoren. Studie im Auftrag des BM für Gesundheit, Familie und Jugend. Wien; 2007.
- [10] **Hickmann G:** Epigenetik – ein neuer Denkansatz in der Homöopathie? Vortrag anl. 158. Jahrestagung des DZVhÄ; Bamberg; 2008.
- [11] **Kent JT:** Zur Theorie der Homöopathie. Leer: Grundlagen und Praxis; 1969.
- [12] **Künzli J:** Die Sykosis. Deutsches Journal für Homöopathie 1982; Bd 1, H 2–4.
- [13] **Laborde Y, Risch G:** Die Hereditären Chronischen Krankheiten. München: Müller & Steinicke; 1998.
- [14] **Paro R:** Die Vererbung erworbener Fähigkeiten. 3 sat nano online 2002.
- [15] **Pfeiffer H, Hirte M.,** Homöopathie in der Kinder- und Jugendmedizin. Kap. 1, Grundlagen der Homöopathie. 1. Aufl. München: Urban & Fischer; 2004.
- [16] **Quak T:** Leitfaden Homöopathie. Kap. 3. 1. Aufl. München: Urban & Fischer; 2005; 56–97.
- [17] **Risch G:** Homöopathik. München: Pflaum. 1985.
- [18] **Vijayakar P:** Die Gesetzmäßigkeiten der Miasmen. Ergoldsbach: Kristina Lotz; 2005.
- [19] **Voegeli A:** Heilkunst in neuer Sicht. 4. Aufl.; Heidelberg: Haug; 1981.
- [20] **Zähringer H:** Epigenom. Laborjournal 05/2001.