

Inhalt des 83. Bandes, Heft 2

<i>Brigitte Lohff</i> : Das Jahr 1899: Die erste mathematische Beschreibung des Druck-Volumen-Diagramms durch <i>Otto Frank</i> (1865-1944)	131
<i>Joachim Widder</i> : Die Erhaltung der Erregungssumme. Die Physiologen Ernst W. Brücke, Sigmund Exner und Ernst Fleischl von Marxow als Lehrer Sigmund Freuds	152
<i>Renate Syed</i> : Zur Kenntnis der „Gräfenberg-Zone“ und der weiblichen Ejakulation in der altindischen Sexualwissenschaft	171
<i>Vivienne Lo</i> : Tracking the Pain. Jue and the formation of a theory of circulating qi through the channels	191
<i>Joachim Friedrich Quack</i> : Frühe ägyptische Vorläufer der Paraneuronen?	212
<i>Laurence Moulinier</i> : "Deux fragments inédits de Hildegarde de Bingen copiés par Gerhard von Hohenkirchen (1448)"	224
<i>Christoph Brunhölzl</i> : Gedanken zur Krankheit Hermanns von Reichenau (1019-1054)	239
Buchbesprechungen	
<i>William H. Brock</i> : Justus von Liebig: The chemical gatekeeper (<i>B. Fritscher</i>)	244
<i>Hilary Marland und Margaret Pelling</i> (Hg.): The task of healing (<i>M.-E. Hilger</i>)	245
<i>Philipp Portwich</i> : Der Arzt Philipp Gabriel Hensler und seine Zeitgenossen in der schleswig-holsteinischen Spätaufklärung (<i>B. Lohff</i>)	246
<i>Arslan Terzioğlu</i> : Ibn Sina (Avicenna) in the light of recent researches (<i>G. Keil</i>)	247
<i>Voltaire</i> : Elemente der Philosophie Newtons. Verteidigung des Newtonianismus. Die Metaphysik des Newton. Von Renate Wahsner und Horst-Heino von Borzeszkowski (<i>B. Fritscher</i>)	248
<i>Claudia Wiesemann und Andreas Frewer</i> (Hg.): Medizin und Ethik im Zeichen von Auschwitz (<i>M.-E. Hilger</i>)	249
Register	251

MONUMENTA GERMANIAE
HISTORICA
Bibliothek

SUDHOFFS ARCHIV

ZEITSCHRIFT FÜR WISSENSCHAFTSGESCHICHTE

HERAUSGEGEBEN VON
PETER DILG · MENSIO FOLKERTS · GUNDOLF KEIL
FRITZ KRAFFT · ROLF WINAU

BAND 83 · 1999

Heft 2



FRANZ STEINER VERLAG STUTTGART

X
207-37

im Kloster verfaßten wissenschaftlichen Schriften Hildegards drei Jahrhunderte später noch ein gewisses Interesse in Universitätskreisen erweckten, sondern sie bringen auch neue Fakten zur Diskrepanz zwischen der aktuellen *Physica* und dem ursprünglichen *Liber subtilitatum*, das im Laufe der Jahrhunderte stark umgearbeitet wurde.

Anschrift der Verfasserin:

Laurence Moulinier
402 rue Saint-Honoré
F – 75001 Paris

Gedanken zur Krankheit Hermanns von Reichenau (1019–1054)

VON CHRISTOPH BRUNHÖLZL

Meinem Vater,
Professor Franz Brunhölzl,
zum 75. Geburtstag
in dankbarer Verehrung gewidmet.

Hermann von Reichenau – den Beinamen „Contractus“ erhielt er erst im späteren Mittelalter¹ – kam im Jahre 1013 als eines von 14 Kindern des Grafen *Wolfrad d. J. von Altshausen* und seiner Ehefrau *Hiltrud* ebenda zur Welt.² Väterlicherseits läßt sich die Familie in die Augsburger Gegend zurückführen, verwandtschaftliche Bande bestanden u. a. zu Bischof *Ulrich von Augsburg*.³ Berichte über die Familie sind spärlich; als junger Mensch erlebte *Hermann* wohl den Tod jüngerer Geschwister, ohne daß wir Näheres hierüber wissen. Ob sie den von A. Borst erwähnten „Massensterben“⁴ in den 1020er und 1030er Jahren zum Opfer fielen, wissen wir nicht. *Hermann* selbst spricht in seinen Aufzeichnungen über persönliche Dinge nicht. Im übrigen scheint sich die Familie aber guter Gesundheit erfreut zu haben; wir lesen, daß den Großeltern ein langes Leben beschieden gewesen sei, die Mutter verstarb 1052 im 61. Lebensjahr, einem für die damalige Zeit und die Mutter zahlreicher Kinder zweifellos hohen Alter.

Über das Leben *Hermanns des Lahmen* und sein bedeutsames Wirken als Mönch auf der Insel Reichenau im Bodensee, wohin er als siebenjähriger gebracht wurde, zunächst als Oblate, später aber doch noch – allerdings erst im Alter von 30 Jahren – zum Priester geweiht, gibt es jedenfalls ausreichend Literatur.

In dem vorliegenden Beitrag wird der Versuch unternommen, die verfügbaren Quellen über seine Krankheit, die ihn offenbar seit frühester Kindheit das ganze Leben hindurch begleitete, zu analysieren und daraus aus der Sicht des Neurologen so weit wie möglich eine Diagnose zu stellen. Die wichtigste, ja eigentlich einzige Quelle stammt von seinem treuen Schüler *Berthold von Reichenau* (um 1030 bis 1088). Diesen „*Annales Bertholdi*“ (1054 bis 1080) ist die Biographie *Hermanns des Lahmen*, die um 1055/56 entstanden war, vorangestellt.⁵

1 Vgl. *Tilman Struve*: Hermann v. Reichenau (d. Lahme; Hermannus Contractus). In: *Lexikon des Mittelalters*, I ff., München und Zürich 1980–1993, VII f., München 1995) hier: IV, 1989, Sp. 2167–2169.

2 Vgl. hierzu *Wilhelm Wattenbach* und *Robert Holtzmann*: Deutschlands Geschichtsquellen im Mittelalter. Bd I, 2. Heft. (1948), S. 229–238. Tübingen. *Franz-Josef Schmale*, Hermann von Reichenau (Herimannus Augiensis, Contractus, der Lahme), in: *Die deutsche Literatur des Mittelalters. Verfasserlexikon*, 2., völlig neu bearb. Aufl., hg. v. Gundolf Keil, Kurt Ruh [federführend v. Bd. I–III], Werner Schröder, Burghart Wachinger [federführend ab Bd. IX (1995)] und Franz Josef Worstbrock, I ff., Berlin und New York (1977), 1978ff., hier III, Sp. 1082–1090.

3 Vgl. *Michael Borgolte*: Über die persönlichen und familiengeschichtlichen Aufzeichnungen Hermanns des Lahmen. *Zeitschrift für die Geschichte des Oberrheins* 127 (1979), S. 1–15.

4 *Arno Borst*: Der Tod Hermanns des Lahmen. In: *Ritte über den Bodensee*. Bottighofen 1992, S. 274–300.

5 Abgedruckt bei *Georg Heinrich Pertz*: *Monumenta Germaniae Historica (MGH) Scriptores V*. Hannover 1844; unveränderter Nachdruck: Stuttgart und New York 1963, S. 267–326; bzw. bei *Georg Wäitz*: *Monumenta Germaniae Historica Scriptores XIII*. Hannover 1881; unveränderter Neudruck: Leipzig 1943, S. 730–732.

„Der kranke Hermann, ein Spastiker mit Konvulsionen ...“⁶, erlitt „entweder bei der Geburt oder in früher Jugend durch spinale Kinderlähmung eine schwere Verkrüppelung“⁷. Im wesentlichen folgen alle Autoren diesen Beurteilungen. Unzweifelhaft belegt ist, daß *Hermann* ein motorisch schwer behinderter Kranker war. Inwieweit die genannten Hinweise seine Krankheit richtig bezeichnen, bedarf indes genauerer Untersuchung.

Wenden wir uns zunächst den Worten *s* in seiner *Vita Hermanns* zu: Von frühester Kindheit an war dieser durch das Leiden der Lähmung „zusammengezogen“ (contractus); an allen Gliedern war er „dissolutorie contractus“, d. h. schlaff gelähmt. Im Gegensatz zu seiner körperlichen Behinderung zeichnete *Hermann* sich jedoch durch außergewöhnliche Geistesgaben aus. Von einer Schädigung während der Schwangerschaft der Mutter oder aber unter der Geburt oder unmittelbar danach ist nirgends die Rede. Die Krankheit scheint sich im frühen Kindesalter manifestiert zu haben. Über den Verlauf derselben besitzen wir keine verwertbaren Angaben; es läßt sich nicht zweifelsfrei erkennen, ob das Leiden akut bzw. perakut begann und in eine Defektheilung mündete oder ob es sich um eine langsam progrediente Erkrankung handelte. Fest steht nur, daß *Hermann* im Alter von sieben Jahren bereits deutliche motorische Behinderungen aufwies. Es ist aber mit gutem Grund anzunehmen, daß eine intrauterine bzw. perinatale Schädigung, etwa in Form einer intrazerebralen oder mindestens intrakraniellen, z. B. subduralen Blutung, oder eine Asphyxie als Ursache der Behinderung ausscheidet. Abgesehen von den dafür fehlenden Angaben (es erscheint unwahrscheinlich, daß dies die *Vita* nicht erwähnte), wäre neben einer halbseitigen oder – wie im Falle *Hermanns* – einer alle Extremitäten betreffenden Lähmung eine mehr oder minder stark ausgeprägte geistige Behinderung zu erwarten. Letztere scheidet jedoch nach allem, was wir wissen, im Falle *Hermanns* vollkommen aus: Er war ein bedeutender Geschichtsschreiber, versiert in der Astronomie, und verfaßte eine Anleitung zur Zeitrechnung. Seine musikalische Begabung scheint außergewöhnlich gewesen zu sein. Trotz einer Sprechbehinderung (s.u.) war er offenkundig ein gesuchter und schlagfertiger Gesprächspartner, der keine Antwort schuldig blieb. Derartige Charakterisierungen eines Kranken mit einer perinatalen bzw. frühkindlichen Hirnschädigung sind nahezu undenkbar.

Im Gegensatz zu seiner geistigen Frische war *Hermanns* körperliche Behinderung offenbar so stark ausgeprägt, daß er sich „ohne Unterstützung weder von der Stelle, an die er gebracht worden war, anderswohin bewegen, ja noch nicht einmal von einer auf die andere Seite wenden konnte“. Hinzu kam, daß er „quamvis ore lingua labiisque dissolutis“, d. h. „schlaff“ in Gesicht, Lippen und Zunge war, so daß er auch nur mühsam „tractim“, d. h. in die Länge gezogen, zu sprechen vermochte. Außerdem konnte er in seinem Tragstuhl, in den er von seinem Diener gesetzt werden mußte, nur mit Mühe „curvatim“ – in gekrümmter Haltung – sitzen.

Hinter diesen wenigen Sätzen, die aber eine für mittelalterliche Verhältnisse ungewöhnlich genaue Beschreibung darstellen, verbirgt sich eine ganze Reihe von wichtigen anamnestischen Hinweisen. Es bestand also offenbar eine Tetraparese, d. h. eine hochgradige motorische Lähmung aller Extremitäten, und diese war nach der Schilderung schlaffer Natur, ein tetraspastisches Syndrom bestand offenkundig nicht. Die Mitteilung, daß *Hermann* handwerklich begabt gewesen sei, steht zu diesem Befund nicht in Widerspruch. Es

ist durchaus nicht unüblich gewesen in jener Zeit, daß ein Mönch lediglich Anweisungen gab zum Bau mechanischer Geräte und von Musikinstrumenten. Ebenso bedeutet die Existenz von Schriften *Hermanns* nicht, daß die Hände soweit gebrauchsfähig gewesen seien, daß er etwa selbst habe schreiben können; dafür gab es in den Klöstern Schreiber.

Neben den Extremitäten waren aber auch die Rumpf- sowie die mimische Muskulatur und die Zunge betroffen. Auch das Sprechen, wohlgemerkt nicht die Sprache, war beeinträchtigt. Eine Schluckstörung wird nicht erwähnt. Eine gehaltvollere Charakterisierung der Sprechstörung über die oben erwähnte hinaus liegt uns nicht vor. Die Bezeichnung „tractim“ läßt aber weniger an eine bulbäre denn an eine durch Lähmung der betreffenden Muskulatur bedingte gedehnte, mühsame und gequälte Sprachbildung denken, wie sie z. B. bei Muskelkrankheiten vorkommt; sie erscheint auch nicht charakteristisch für eine durch eine zerebelläre Schädigung gestörte Sprache. Da auch sonst keine Anhaltspunkte für eine Schädigung des Kleinhirns vorliegen, dürfte es sich bei der Unfähigkeit, aufrecht zu sitzen, weniger um eine Ataxie des Rumpfes als vielmehr um eine durch muskuläre Insuffizienz bedingte Instabilität des Rumpfes gehandelt haben. Ebenso fehlen Hinweise für eine Beeinträchtigung sensibler Funktionen oder für Störungen des vegetativen Nervensystems.

Auf syndromaler Ebene läßt sich somit zusammenfassend das Krankheitsbild folgendermaßen beschreiben: Es bestand eine hochgradige bis möglicherweise sogar komplette schlaffe Tetraparese mit Einschluß der Rumpf- sowie der faziooralen Muskulatur ohne sensible Störungen und ohne Zeichen eines Befalls von Groß- oder Kleinhirn und ohne sichere medulläre Symptome. Insonderheit bestanden auch keine Defizite neuropsychologischer Funktionen. Für die von *R. Henk* behauptete Charakterisierung eines „Spastikers mit Konvulsionen“, gemeint sind wohl epileptische Anfälle, gibt es keine Grundlage. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß *Berthold* so gravierende und zur damaligen Zeit nicht behandelbare Symptome wie zerebrale Anfälle einfach verschwiegen hätte. Die Art der schließlich zum Tode führenden Erkrankung wird uns dagegen wie folgt geschildert: *Hermann* war am Ende seines Lebens „pleuretica arreptus“, also an einer Pleuritis bzw. Pneumonie mit Begleitpleuritis erkrankt, die anscheinend hochfieberhaft verlief, so daß er in der Nacht vor seinem Tod in Fieberträumen phantasierte.

Nach alledem handelte es sich also um eine Erkrankung des motorischen Systems primär neurogener oder primär myogener Genese, die sich im frühen Kindesalter manifestierte, sehr früh zu hochgradiger Behinderung und schließlich mit einer hochfieberhaften pulmonalen Komplikation zum Tode führte. Hinweise für ein familiär gehäuftes Auftreten der Erkrankung gibt es nicht, allerdings kann dies grundsätzlich anhand der vorliegenden Quellen nicht sicher ausgeschlossen werden.

Damit sind, wie bereits erwähnt, eine intrauterine Schädigung und eine peri- oder postnatale Hirnschädigung ebenso auszuschließen wie eine Lipidspeicherkrankheit oder ein anderes primär zerebrales degeneratives Leiden wie z. B. eine Hallervorden-Spatz-Erkrankung⁸. Die von *Borst* ins Spiel gebrachte Diagnose einer spinalen Kinderlähmung wäre durchaus in Erwägung zu ziehen; dagegen spricht aber, daß mit keinem Wort eine Häufung ähnlicher Erkrankungen im Umkreis *Hermanns* erwähnt wird, es sei denn, bei dem von *Borst* erwähnten „Massensterben“ unterstellte man eine Polioepidemie. In diesem Fall

6 *Richard Henk*: Insel Reichenau. Heidelberg 1980, S. 69.

7 *Arno Borst*: Mönche am Bodensee. Sigmaringen 1978, S. 102.

8 Vgl. *Laura Angelini et. al.*: Hallervorden – Spatz – disease: clinical and MRI study in 11 cases diagnosed in life. *J. Neurol.* 239 (1992), S. 417–425.

würde man jedoch wenigstens einen Hinweis auf verkrüppelt Überlebende oder die Erwähnung eines akuten Beginns der Krankheit bei Hermann erwarten, wofür indes Belege fehlen.

Eine Gicht als Ursache der Behinderung *Hermanns* anzunehmen⁹, dürfte auf eine ungenaue Übersetzung der Quellen zurückgehen. Der Hinweis, Hermann habe von frühester Jugend an kein Fleisch zu sich genommen⁹, ließe als Folge davon an ein Vitamin B12-Mangelsyndrom denken. Solche kongenital auftretenden bzw. im frühen Kindesalter manifest werdende Störungen führen allerdings neben einer peripheren Neuropathie auch zu Myelo- und Enzephalopathien¹⁰, so daß sie bei *Hermann* als Diagnose ausschließen.

Eine hereditäre Polyneuropathie¹¹ kommt aufgrund des frühen Krankheitsbeginns mit bereits im Kindesalter zu schwerer Behinderung führendem Verlauf nicht in Frage. Auch eine Friedreich-Ataxie¹², die zu bedenken wäre, führt im Kindesalter gewöhnlich noch nicht zu einem solchen Ausmaß an Behinderung wie bei *Hermann*.

Die Gruppe der kongenitalen Myopathien käme in Betracht, z. B. die Nemaline-Krankheit¹³, oder aber eine andere Erkrankung aus dieser Gruppe. Auch wenn es Formen gibt, die sich erst im Erwachsenenalter manifestieren, sind diese nicht oder nur langsam progredienten Erkrankungen meist bereits bei den Säuglingen erkennbar im Sinne eines „floppy baby“. Eine nähere Eingrenzung auf eine der vielen letztlich nur myopathologisch zu differenzierenden Erkrankungen läßt das uns vorliegende anamnestiche Material nicht zu. Gleiches gilt für eine Zuordnung zu einer metabolischen Myopathie, wobei z. B. eine Pompe-Krankheit¹⁴ aufgrund des Verlaufes ausscheidet. Auch eine McArdle-Erkrankung¹⁵ kommt nicht in Frage. Zudem finden sich bei diesen Erkrankungen nicht ganz selten – obzwar meist leichte – intellektuelle Beeinträchtigungen.

Unter den wichtigsten Formen einer progressiven Muskeldystrophie¹⁶ scheidet eine vom Typ Duchenne, die meist spätestens im 25. Lebensjahr zum Tode führt ebenso aus wie eine vom Typ Becker wegen deren gutartigen Verlaufs, was ebenso für den sehr seltenen Typ Emery-Dreifuss¹⁷ gilt. Auch andere Erkrankungen aus diesem Formenkreis kommen weniger in Betracht.

Aus der Gruppe der spinalen Muskelatrophien scheidet die kongenitale und akute Form Werdnig-Hoffmann¹⁸ wegen der geringen Lebenserwartung aus, denkbar wäre eine chronische Form. Auch eine Kugelberg-Welander-Erkrankung¹⁹ erscheint wegen ihres langsameren Verlaufes als nicht wahrscheinlich. Die übrigen Formen kommen weder vom klinischen Bild

9 Vgl. *Bertholds* Fortsetzung der Chronik Hermanns von Reichenau. Übersetzt von G. Grandaur. In: Die Geschichtsschreiber der deutschen Vorzeit. Leipzig o. J., S. 3–7.

10 Vgl. *Jean Aicardi*: Diseases of the Nervous System in Childhood. London 1992, S. 444–447.

11 Vgl. *Wolfgang Tackmann*: Hereditäre motorische und sensible Neuropathien (HMSN). In: *Hans-Peter Ludin und Wolfgang Tackmann* (Hrsg.): Polyneuropathien. Stuttgart und New York 1984, S. 269–293.

12 *Anita E. Harding*: Friedreich's ataxia: a clinical and genetic study of 90 families with an analysis of early diagnostic criteria and intrafamilial clustering of clinical features. *Brain* 104 (1981), S. 589–602.

13 *Hans Heiner Goebel* und *Ian Warlo*: Nemaline myopathy with intranuclear rods – intranuclear rod myopathy. *Neuromuscul. Disord.* (England) 7 (1997), S. 13–19.

14 Vgl. hierzu *David Hilton-Jones, Marian Squier, Doris Taylor* und *Paul Matthews*: Metabolic Myopathies. London, Philadelphia, Toronto, Sidney und Tokyo 1995, S. 123–127.

15 *Brian McArdle*: Myopathy due to a defect in muscle glycogen breakdown. *Clin. Sci.* 10 (1951), S. 1–35.

16 Vgl. hierzu *Felix Jerusalem* und *Stephan Zierz*: Muskelerkrankungen. Stuttgart und New York 1991², S. 167–194, besonders S. 170–177.

17 Vgl. hierzu *Felix Jerusalem* und *Stephan Zierz* 1991 [wie Anmerkung 16], S. 177–178.

18 Vgl. hierzu *Felix Jerusalem* und *Stephan Zierz* 1991 [wie Anmerkung 16], S. 208–212.

19 Vgl. hierzu *Felix Jerusalem* und *Stephan Zierz* 1991 [wie Anmerkung 16], S. 212–214.

noch vom Verlauf her in Frage.

Eine Motoneuron-Erkrankung im Sinne einer Amyotrophen Lateralsklerose²⁰ käme sehr wohl in Betracht, zumal bei diesen Erkrankungen in der Regel sensible Störungen klinisch nicht in relevanter Form manifest werden. Allerdings würde man im Verlauf doch auch Zeichen eines Befalls des ersten motorischen Neurons wie z. B. die Entwicklung einer Spastik erwarten, obwohl die Gruppe dieser Erkrankungen nicht so homogen zu sein scheint wie früher angenommen. Die im Verlauf eintretende Sprechstörung im Sinne einer Bulbärparalyse entspricht aber auch nicht der uns vorliegenden Beschreibung im Falle *Hermanns des Lahmen*.

Zusammenfassend läßt sich somit feststellen, daß ein Teil der in der Literatur zu findenden Beschreibungen und Diagnosen von *Hermanns* Leiden der sachlichen Grundlage entbehrt und daher nicht haltbar ist. Letzten Endes kann mit absoluter Gewißheit keine Diagnose gestellt werden. Welcher der genannten Möglichkeiten man zuneigt, hängt auch von der klinisch – neurologischen Intuition ab. Es gibt jedoch guten Grund für die Annahme, daß *Hermann von Reichenau* an einer spinalen Muskelatrophie erkrankt war. Sein Leiden, das an jenes des englischen Physikers *Stephen Hawking* erinnert, wäre wahrscheinlich auch zu unserer Zeit nicht heilbar, wohl aber mit Hilfe moderner Untersuchungsverfahren zu diagnostizieren und sein persönliches Schicksal durch neuroorthopädische Hilfsmittel zu erleichtern gewesen.

Summary

Hermann from Reichenau – *Hermannus contractus* – apparently suffered from a disease which led to considerable physical handicap leaving his outstanding intellectual talents undamaged. Various statements about his condition – an epileptic, suffering from spasticity, afflicted by poliomyelitis – have never been reconsidered. Using the biography written by his disciple *Berthold*, the most important contemporary source about *Hermanns*' life, an approach to a correct diagnosis from a neurologists point of view was the aim of this study. By unbiased analysis of the symptoms described by *Berthold* a neurologic syndrome is worked out: it comprised a flaccid tetraparesis involving the bulbar area. The sensory as well as the autonomic nervous system were apparently not involved. Intellectual functions were unaffected.

Considering this syndrome and other details of *Hermanns*' life as well as the beginning and course of his illness, a traumatic birth injury, an early childhood disease and a central nervous as well as an infectious disease are ruled out. Muscle disease is considered possible, but motor neuron disease – either amyotrophic lateral sclerosis or spinal muscular atrophy – seems to be the most convincing diagnosis.

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. Christoph Brunhölzl
Hohenzollernring 57
50672 Köln

20 Vgl. hierzu *Reinhard Dengler, Stephan Zierz* und *Felix Jerusalem*: Amyotrophe Lateralsklerose. Stuttgart und New York 1994, S. 38.