

Eine archäologische Anmerkung zu Herodot 3,12

Von Balbina Bähler, Bern

Die Darstellung der Regierung des Kambyses, des Sohnes des Kyros, beginnt Herodot mit der Eroberung Ägyptens (3,1–16). Der Feldzug gegen Psammenitos, den Sohn des ägyptischen Königs Amasis, endet mit der Niederlage der Ägypter (3,10–16) in der Schlacht bei Pelusion (525 v.Chr.)¹.

Herodot berichtet dazu, er habe dieses Schlachtfeld besucht und dort ein sehr merkwürdiges Phänomen gesehen, auf das ihn die Einheimischen hingewiesen hätten (12,1: θῶμα δὲ μέγα εἶδον, πυθόμενος παρὰ τῶν ἐπιχωρίων): Die Gebeine der gefallenen Perser und Ägypter seien an getrennten Orten aufbewahrt worden und wiesen eine unterschiedliche Beschaffenheit auf. Die Schädel der Perser seien so schwach, dass man sie durchschlagen würde, wenn man sie mit einem einzigen Steinchen bewürfe, die der Ägypter dagegen so stark, dass man sie kaum zerbrechen könnte, wenn man mit einem Stein daraufschlüge. Dafür hätten die Einheimischen folgende Begründung gegeben, mit der sie ihn überzeugt hätten: Die Ägypter scheren sich von Kindheit an die Köpfe, und da werde von der Sonne der Knochen hart, und das sei auch der Grund, dass sie keine Glatzen bekämen. Bei den Ägyptern könne man von allen Menschen am wenigsten Kahlköpfige sehen. Die Perser dagegen hätten so zerbrechliche Schädel, weil sie am Schatten verweichlicht würden, da sie von Jugend auf ihre Tiara-Hüte aus Filz trügen. Ähnliches (sc. an Perserschädeln) habe er in Papremis gesehen bei denen, die zusammen mit dem Dareiossohn Achaimenes von dem Libyer Inaros erschlagen worden seien (12,2–4)².

Für D. Fehling, der in seinem Buch *Herodotus and his 'Sources'* alle Stellen aus Herodots Werk zusammengetragen hat, die den Historiker als Lügner und Phantasten entlarven sollen, ist 3,12 «the most devastating passage for apolo-

* Für kritische Lektüre und hilfreiche Diskussion danke ich Heinz-Günther Nesselrath (Bern), für Hilfe bei der Beschaffung von Literatur Ulrike und Peter Riemer (Potsdam). Für wertvolle Hinweise zur Gestaltung sei der Redaktion des Museum Helveticum, besonders Thomas Gelzer, herzlich gedankt.

1 Abgekürzt zitierte Literatur: *AJPA: American Journal of Physical Anthropology*; Fehling: D. Fehling, *Herodotus and his «Sources». Citation, Invention and Narrative Art* (Leeds³1989; zitiert wird nach der englischen Ausgabe, weil sie gegenüber dem deutschen Original von 1971 Addenda und Überarbeitungen enthält); Roberts/Manchester: Charlotte Roberts/K. Manchester, *The Archaeology of Disease* (Ithaca N.Y. 1983, ²1995); Stuart-Macadam/Kent: Patricia Stuart-Macadam/Susan Kent (Hrsgg.), *Diet, Demography and Disease. Changing Perspectives on Anemia* (New York 1992).

2 Auf die Herodot-Stelle verweisen ohne Diskussion D. Brandenburg, *Medizinisches bei Herodot* (Berlin 1976) 50 und W. R. Dawson, «Herodotus as a Medical Writer», *BICS* 33 (1986) 93.

gists»³. Fehling behauptet, die Beobachtung der harten und weichen Schädel sei eine «abstruse» Erfindung des Herodot, die ohnehin nicht ernst genommen werden müsse. Herodot habe sie erfunden, um damit eine griechische Spekulation, d.h. eine Theorie in der Art der pseudohippokratischen Schrift *De aeribus aquis locis* zu beweisen, und um diesen Beweis möglichst glaubwürdig erscheinen zu lassen, habe er die Erklärung seinen angeblichen ägyptischen Gewährsleuten in den Mund gelegt, die sie nicht wirklich vorgetragen hätten⁴.

Zu dieser Beweisführung muss gesagt werden, dass auch Fehling sich nur auf unbeweisbare Behauptungen stützt, nämlich zum einen, dass Herodot die Beobachtung an den Schädeln erfunden habe, zum anderen, dass er auch die ägyptischen Gewährsleute erfunden und ihnen die Erklärung dafür in den Mund gelegt habe. Dazu muss er auch noch unterstellen, Herodot habe die Parallele der Knochen der Perser um Achaimenes in Papremis erfunden, um seine Erfindung der Knochen in Pelusion glaubwürdig zu machen. Fehlings auf den ersten Blick undurchdringlich scheinende Argumentation verläuft also in einem Zirkel von unbeweisbaren Behauptungen, die sich gegenseitig stützen sollen.

Was die medizinische Spekulation anbelangt, so ist festzuhalten, dass wir nicht wissen, inwieweit Herodot mit hippokratischen Theorien vertraut war; ob es wahrscheinlich ist, dass Herodot selbst eine solche Spekulation vorgetragen hat, ist zumindest zweifelhaft. Vor allem aber ist fraglich, ob es grundsätzlich unmöglich ist, dass ein so hochkultiviertes Volk wie die Ägypter ähnliche Theorien hatten⁵. Was ferner die Beobachtung der harten und weichen Knochen angeht, so ist zu fragen, warum dies eine absurde Erfindung sein muss. Die apodiktische Endgültigkeit, mit der Fehling behauptet, die von Herodot geschilderten Symptome an den persischen und ägyptischen Schädeln könnten von vornherein nicht ernst genommen werden, muss jeden verblüffen, der einmal mit Arbeiten zur archäologischen Anthropologie und Paläopathologie in Berührung gekommen ist.

3 Fehling 28.

4 «It is quite clear that the observation Herodotus claims to have made in two places *cannot be correct*. ... Fortunately no further discussion on this aspect is required, as in this instance no one has taken on the thankless task of *inventing any*.» (28) – «... No one will believe that the Egyptians who had no knowledge of this Greek theory, could by pure chance have made an *incorrect observation* that was in conformity with it.» (28) – «... the remoteness of the site and the *abstruseness of the idea* ...» (29) – «... the confirmatory observation was then *simply invented*.» (29) (Kursive Hervorhebungen d. Verf.).

5 Diesen Einwand hat schon W. Kendrick Pritchett, *The Liar School of Herodotos* (Amsterdam 1993) 29–32 erhoben. Pritchett zitiert ausserdem 30f. auch frühere Anthropologen, die unterschiedliche Schädelhärte bzw. -dicke als Rassenmerkmale ansehen und die Härte ägyptischer Schädel darauf zurückführen, dass Bevölkerungsgruppen vom oberen Nil her eingewandert seien. Es sei dahingestellt, ob dies heute noch haltbar ist, doch zeigen diese Hypothesen immerhin, dass unterschiedliche Schäeldicken – wie offenbar schon zu Herodots Zeiten – noch bis ins 20. Jh. als ernstzunehmendes Kriterium zur Differenzierung von Bevölkerungsgruppen galten.

Untersuchungsergebnisse von Skelettresten sind heute in zahlreichen archäologischen Arbeiten zu finden, die sich mit Grabsitten und materiellen Überresten befassen, mit deren Hilfe sie Fragen nach Bevölkerungsstruktur, sozialer und altersmässiger Gliederung und ähnlichen Problemen antiker Gesellschaften auf den Grund zu gehen suchen⁶: So widmet I. Morris den «Pathologies of Bones» ein ganzes Kapitel, in dem er auch auf das für unser Thema zentrale Phänomen von Knochenveränderungen im Schädelbereich zu sprechen kommt⁷. Auffällige, an zahlreichen prähistorischen, antiken und mittelalterlichen Skeletten festgestellte Schädelläsionen wurden schon Mitte des 19. Jh.s entdeckt und waren seither Gegenstand des Interesses und der Erklärungsversuche von Medizinern und Anthropologen⁸. Zur Beschreibung solcher Läsionen wurde von J. Angel 1966 erstmals der Begriff *porotic hyperostosis* eingeführt, der hier mit «poröser Hyperostose» übersetzt wird⁹. Die Ursache dieser Erscheinung ist ein krankhaftes Wachstum von Zellen im Innern des Knochens, die aufgrund ihres vergrösserten Volumens dann auf die umliegende Knochenmasse drücken. Daraus resultiert eine Schwächung der äusseren, kompakten Knochenmasse, und es kommt zu typischen Verdünnungen und sogar Löchern vor allem im Bereich der Schädeldecke und der Augenhöhlen (den sog. *cribra orbitalia*)¹⁰. Röntgenbilder befallener Skelette zeigen eindrucksvoll, dass die normalerweise homogene Schädeldecke eine rauhe, körnige oder sogar punktierte («stippled») Struktur aufweist¹¹; die brüchigen, dünnen Stellen können aber auch mit blossem Auge erkannt werden¹². Die Grösse der Läsionen kann stark variieren¹³.

Über die Verursachung dieser Phänomene herrscht heute noch nicht vollständige Klarheit. Beim derzeitigen Stand der archäologischen und paläopa-

6 Vgl. z.B. J. L. Angel, «Skeletal Material from Attica», *Hesperia* 14 (1945) 280–363 (der Knochendicke als Kriterium verwendet).

7 I. Morris, *Death Ritual and Social Structure in Classical Antiquity* (Cambridge 1992) 92–102, v.a. 93–95; vgl. z.B. auch P. K. Wason, *The Archaeology of Rank* (Cambridge 1994) 72–76.

8 Patricia Stuart-Macadam in: Stuart-Macadam/Kent 151–160. Bis in das erste Jahrzehnt des 20. Jh.s hielt man die Erscheinung für ein Rassenmerkmal (s. oben Anm. 5) oder eine Folge des Tragens von Wasserkrügen auf dem Kopf.

9 J. Angel, «Porotic Hyperostosis, Anemias, Malaras and the Marshes in Prehistoric Eastern Mediterranean», *Science* 153 (1966) 760–762.

10 Patricia Stuart-Macadam, «A Radiographic Study of Porotic Hyperostosis», *AJPA* 74 (1987) 511–520; zu den «pits and lacunae in the skull» und ihrer wissenschaftlichen Bezeichnung auch S. M. Garn, «Iron-Deficiency Anemias and Their Skeletal Manifestations», in: Stuart-Macadam/Kent 57f.; Beschreibung des Phänomens und seiner medizinischen Ursachen Roberts/Manchester 167.

11 Stuart-Macadam, a.O. (oben Anm. 8) Abb. 1–3.

12 Z.B. Roberts/Manchester 170 Abb. 8.4.

13 P. Stuart-Macadam, «Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood Condition», *AJPA* 66 (1985) 391: «from less than 1mm to large coalescing apertures, and in area from the orbital roof ... to the skull vault, particularly the frontal, parietal, and occipital bones». Vgl. auch a.O. 392.

thologischen Kenntnisse deutet aber vieles darauf hin, dass die zahlreichen Menschen, deren Skelette die von Herodot beschriebenen Symptome am Schädel aufwiesen, mit grösster Wahrscheinlichkeit an einer Form von Anämie litten. Diese Krankheit wurde schon auf ägyptischen Papyri um 1500 v.Chr. beschrieben¹⁴, aber Ägypten ist keineswegs die einzige alte Kultur, aus der solche Erscheinungen bekannt sind: Schädel, an denen sich genau dieselben Symptome studieren lassen, die Herodot an den 'persischen' Skeletten von Pelusion beobachtete, kann man heute im San Diego Museum of Man¹⁵, in Attika, in Dorset und in der Hodgson Collection (London)¹⁶, in Lugnano¹⁷ und an vielen anderen Orten¹⁸ sehen. Eingehende Untersuchungen an Skeletten, deren Schädel die Symptome der porösen Hyperostose aufweisen, konnten zwar bisher nur punktuell und nicht flächendeckend durchgeführt werden, doch belegen die bis jetzt bekannten Fallstudien, dass es sich um eine weltweit (nicht nur im Mittelmeerraum) verbreitete Erscheinung handelt, für die es von prähistorischer Zeit an Belege gibt:

Im prähistorischen Ecuador traten Anämie und die damit verbundene poröse Hyperostose vor allem in Siedlungen an der Küste auf¹⁹. In Griechenland nahm, wie Funde zeigen, die poröse Hyperostose vom Neolithikum bis in die klassische Zeit zwar kontinuierlich ab, zeigte dann aber wieder einen überraschend heftigen Anstieg in nachklassischer Zeit²⁰. Fälle solcher Anämie sind auch aus dem frühen Britannien bekannt: Hier wurde die Stätte Poundbury (in der Nähe des heutigen Dorchester, Südwest-England) untersucht, die von der Bronzezeit bis in die angelsächsische Epoche besiedelt war, wobei die meisten Bestattungen aus der späten Kaiserzeit stammen; 230 von 752 Skeletten wiesen dabei die typischen brüchigen oder sogar löchrigen Stellen am Schädel auf²¹. Ein besonders dramatisches Bild ergab sich im südumbrischen Ort Lugnano, wo eine verlassene und teilweise eingestürzte Villa des 3. Jhs n.Chr. etwa 200

14 Susan Kent, «Anemia through the Ages: Changing Perspectives and Their Implications», in: Stuart-Macadam/Kent 1f.

15 Dies., «Anemia in Past Human Populations», in: Stuart-Macadam/Kent 152 Abb. 1.2.

16 Dies., «A Radiographic Study of Porotic Hyperostosis», *AJPA* 74 (1987) 511–520 Abb. 1–3.

17 D. Soren/Noelle Soren, «What Killed the Babies of Lugnano?», *Archaeology* 48,5 (1995) 43–48 (hier die Abb. auf S. 46, 47).

18 Beispiel aus einer mittelalterlichen Abtei: Roberts/Manchester 169 Abb. 8.3.

19 D. H. Ubelaker, «Porotic Hyperostosis in Prehistoric Ecuador», in: Stuart-Macadam/Kent 201–217, Abb. 2–5 zeigen eindrucksvoll die Läsionen sowohl an Schädeln von Kindern wie auch an denen weiblicher und männlicher Erwachsener. Die poröse Hyperostose beim «Alto-Salaverry-Kind» aus Peru (ca. 2000–1700 v.Chr.) wurde wohl von Parasiten verursacht, vgl. Ubelaker, a.O. 214.

20 J. L. Angel, «Porotic hyperostosis in the Eastern Mediterranean», in: *Medical College of Virginia Quarterly* 14,1 (1978) 10–16.

21 P. Stuart-Macadam, «Anemia in Roman Britain: Poundbury Camp», in: H. Bush/M. Zvelebil (Hrsgg.), *Health in past societies: Biocultural interpretations of human skeletal remains in archaeological contexts*. BAR Int. Ser. 567 (Oxford 1991) 101–113; Roberts/Manchester 170 Abb. 8.4.

Jahre später als Friedhof benutzt wurde; in fünf Räumen wurden 47 Kinder be-
graben²². Wie die Untersuchung von deren Überresten ergab, erfolgten die Be-
stattungen innerhalb sehr kurzer Zeit, höchstens eines Monats, was auf eine
Epidemie hinweist²³. Sechs der sieben älteren Kinder wiesen an ihrem Schädel
die typischen Läsionen der porösen Hyperostose auf. Die Ausgräber erwägen
verschiedene mögliche Ursachen und kommen zu dem Schluss, dass in diesem
Fall wahrscheinlich eine Malariaepidemie für die Symptome verantwortlich
war; eine solche Epidemie erscheint hier als Ursache plausibler als eine An-
ämie, die in ihren nichtgenetischen Fällen nicht tödlich ist und sich nicht so
rasch epidemieartig verbreitet hätte²⁴.

Bei der grossen Mehrzahl der Funde handelt es sich aber wohl tatsächlich
um eine durch Anämie verursachte poröse Hyperostose. Einleuchtend scheint
diese 'Diagnose' auch, wenn wir die von Medizinern angeführten Gründe für
Anämie betrachten, nämlich in erster Linie Eisenmangel durch mangelnde
bzw. einseitige Ernährung, aber auch Blutverlust und chronische Krankheiten
wie Krebs oder Parasiten²⁵; verschiedene andere Faktoren wie Klima, Hygiene,
geographische Lage usw. können ebenfalls eine Rolle spielen²⁶. So scheint die
Anämie in Ecuador weniger durch die Ernährungslage als durch die aufgrund
zunehmender Sesshaftigkeit und Dichte der Bevölkerung auftretenden bakte-
riellen, viralen und parasitären Krankheiten verursacht worden zu sein²⁷.

Heute wird die poröse Hyperostose von Anthropologen als signifikantes
Merkmal zur Erfassung des Ernährungs- und Gesundheitszustandes antiker
Gesellschaften betrachtet. Nahm man früher eher an, dass ein Individuum, des-
sen Schädel diese Symptome zeigte, entweder über einen längeren Zeitraum
bis zu seinem Tod oder erst kurz vor seinem Tod an Anämie erkrankt war, so
hat Patricia Stuart-Macadam überzeugend nachgewiesen, dass die poröse Hy-
perostose in Skeletten von Jugendlichen und Erwachsenen kaum Anzeichen
einer aktuellen Erkrankung sein kann, da eine im Erwachsenenalter aufgetre-

22 D. Soren/Noelle Soren, a.O. (oben Anm. 17).

23 Auf eine Seuche deuten auch die Überreste magisch-apotropäischer Praktiken, die bei den Be-
stattungen gefunden wurden, so u.a. die Skelette von 12 jungen Hunden, denen der Kopf fehlte,
a.O. 44.

24 Dazu passt auch, dass nach verschiedenen Untersuchungen Malaria in dieser Gegend im 5. Jh.
n.Chr. endemisch war; so erkrankte im Jahr 467 auch der gallische Gesandte und Schriftsteller
Sidonius Apollinaris, der sich in dieser Gegend auf Durchreise befand (Sidon. *Epist.* 1,5,8).

25 S. M. Garn, «The Iron-Deficiency Anemias and Their Skeletal Manifestations», in: Stuart-Ma-
cadam/Kent 33f. 53–56 nimmt an, dass «hunting populations» aufgrund des hohen Fleischan-
teils in ihrer Nahrung eine genügende Eisenration bekamen; anders dürfte es bei den antiken
städtischen Gesellschaften aussehen: Zumindest von Griechenland wissen wir, dass religiöse
Feste mit grossen Tieropfern für die Bevölkerung auch deshalb eine hochwillkommene Ab-
wechslung waren, weil sie ihr eine (sonst eher seltene) Möglichkeit zum Fleischverzehr boten.
Parasiten waren in der Antike sicher verbreiteter, dazu Garn, a.O. 54.

26 Roberts/Manchester 163–185.

27 Ubelaker, a.O. (oben Anm. 19).

tene Anämie keine Knochenveränderungen hätte zeitigen können²⁸. Viel wahrscheinlicher ist, dass die an poröser Hyperostose leidenden Individuen in ihrer Kindheit, als die Knochen noch formbar und im Wachstum waren, erkrankten²⁹. Klinische Untersuchungen zeigten, dass in der Kindheit erworbene Knochenveränderungen an Schädel, Wirbelsäule und Becken bestehen bleiben und sich nicht auswachsen wie solche an anderen Knochen³⁰. Schädelläsionen, die sich in früher Kindheit aufgrund einer Anämie entwickeln, bleiben also mit grösster Wahrscheinlichkeit lebenslänglich bestehen, auch wenn sich die betreffende Person von der Krankheit vollständig erholt hat.

In unserem Herodotbericht, der nach dem Vorangehenden mit ziemlicher Sicherheit eine Schädelansammlung mit hohem Anteil von poröser Hyperostose beschreibt, bleiben nur zwei Dinge – die aber beide die Autopsie des Historikers nicht in Frage stellen – noch etwas unklar: Zum einen ist die «nationale» Identifikation der Schädel (i.e. der brüchigen als persisch, der harten als ägyptisch) offenbar ein Detail, das Herodot von den ἐπιχώριοι erzählt bekam und das zu bezweifeln er sich nicht veranlasst sah; man muss hier jedenfalls zwischen herodoteischer ὄψις die ἐπιχώριοι unterscheiden. Zweitens könnte man Zweifel daran hegen, dass dicke und dünne Schädel wirklich so sauberlich getrennt waren, wie Herodots Bericht angibt; auszuschliessen ist dies aber jedenfalls nicht, da die oben angeführten archäologischen Fakten darauf hinweisen, dass in manchen Populationen der Anteil krankhaft verdünnter Schädel recht hoch war; der eine der beiden Schädelhaufen könnte also zu einer Menschengruppe gehört haben, die von Anämie (und der aus ihr resultierenden porösen Hyperostose) besonders betroffen war.

Natürlich kann hier nicht entschieden werden, welche Ursachen oder Formen der Anämie für die 'Perser' in Frage kommen, deren Überreste Herodot gesehen hat. Dies ist aber für das Ziel dieser Erörterungen insofern nicht von essentieller Bedeutung, als mittlerweile in zahlreichen Studien festgestellt wurde, dass die als Folge auftretenden Schädelläsionen in jedem Fall dieselben sind³¹. Daten von insgesamt 11 Studien zeigen, dass das Vorkommen von Schädelläsionen bis zu 31 % der insgesamt untersuchten Skelette betragen kann³²; es handelt sich also nicht um ein seltenes oder entlegenes Phänomen. Tatsächlich

28 P. Stuart-Macadam, «Porotic Hyperostosis: Representative of a Childhood Condition», *AJPA* 66 (1985) 391–398 (mit ausführlichen Auswertungen klinischer Studien und zahlreichen Tabellen).

29 A.O. 392. Stuart-Macadam nimmt an, dass Schädelläsionen bei Erwachsenen nur im Falle einer genetischen Anämie (z.B. Sichelzellenanämie) mit einer bis zum Zeitpunkt des Todes aktuellen Krankheit in Verbindung gebracht werden könnten, mit der das Individuum bis ins Erwachsenenalter überlebt haben müsste.

30 A.O. 395.

31 Roberts/Manchester 169 (dort auch weitere Lit.).

32 P. Stuart-Macadam, «Porotic Hyperostosis: New Evidence to Support the Anemia Theory», *AJPA* 74 (1987) 524.

wurden die typischen Symptome der porösen Hyperostose an Schädeln aus Skelettsammlungen jeder Epoche und in allen Teilen der Welt gefunden³³.

In Hinsicht auf Hdt. 3,12 ergibt sich damit Folgendes: Weder hat Herodot an dieser Stelle etwas erfunden, noch brauchen sich seine «Apologeten» über diese angeblich «most devastating passage» zu beunruhigen. Denn offensichtlich hat unser Autor hier von einer Erscheinung, die auch in anderen Kulturen vielfach belegt ist, berichtet und diesem Bericht dann noch interpretierende Bemerkungen hinzugefügt, die auf seine Quellen bzw. Gewährsleute und auf ihn selbst zurückgehen – ein Verfahren, das in der Historiographie bis heute sicherlich nicht ungewöhnlich ist.

33 Dies., «Anemia in Past Human Populations», in: Stuart-Macadam/Kent 161.