

Fabio Cavalli

## I RATTI INVISIBILI

### CONSIDERAZIONI SULLA STORIA DELLA PESTE IN EUROPA NEL MEDIOEVO E NELLA PRIMA ETÀ MODERNA

Epidemia e sporczia: un binomio caro a molti storici e che per molte malattie infettive, quali per esempio il tifo addominale o il colera, può rispondere a verità (anche se fino ad un certo punto) e che porta necessariamente a pensare le comunità del passato, specie le popolose città del medioevo, come luoghi malsani, infestati da ogni genere di lordura biologica, vivente o no. Città puzzolenti, dove i *miasmi* (intesi come puzza) erano all'ordine del giorno e i maiali pascolavano liberamente per le strade, i ratti convivevano con l'uomo al pari dei pidocchi, delle pulci, delle blatte e delle zecche, dove i bagni pubblici quando c'erano servivano principalmente per relax se non proprio da bordello<sup>1</sup>. Insomma Firenze o Verona o Siena nel Trecento sarebbero state una specie di Calcutta o di Bombay d'epoca coloniale: immaginiamoci quindi cosa dovessero essere state Londra o Parigi, dato che le città italiane dovevano rappresentare un modello organizzativo particolarmente evoluto. Che poi ci fosse un'organizzazione e una cultura della pulizia cittadina presente negli Statuti, nella letteratura e nella corrispondenza privata dell'Italia del medioevo e della prima età moderna, questo evidentemente è un dato secondario<sup>2</sup>. Se da un certo momento in poi si muore di peste, se i medici elaborano la teoria dei miasmi (qualunque essa sia), è chiaro che la città o il villaggio o la campagna dovevano essere ricettacolo di ratti, parassiti e putrefazioni. Tutto questo in un periodo, peraltro lunghissimo, di ignoranza microbiologica, base indispensabile della moderna igiene.

*In un'epoca che precedeva di molto l'osservazione microscopica dell'infinitamente piccolo e di parecchio le prime congetture sul "contagio vivo", i bacilli non potevano trovare posto nello schema interpretativo della peste. E nemmeno potevano trovare posto i topi e le pulci, nonostante che la loro presenza fosse un dato macroscopico. Però non era un dato fuori dalla norma, la loro presenza non era patologica; era anzi fisiologica a un metabolismo cittadino in continuo svolgimento tra magazzini e cloache, tra granaglie e canali di scolo, tra approvvigionamento di cibo e smaltimento di rifiuti. Medici e non medici non prestavano attenzione a questa fauna domestica, che non rappresentava un'anomalia da spiegare. Non si poteva pensare a essa come una possibile causa o concausa esplicativa. Però i topi non erano senza rilevanza nell'inconscio collettivo: pur senza sapere quanto potessero essere pestiferi, la favola nordica del pifferaio Hamerlin già li indicava come ospiti indesiderabili e insidiosi dai quali era bene liberare la città<sup>3</sup>.*

---

<sup>1</sup> Per i bagni pubblici cfr. P. BRAUNSTEIN, *Dal bagno pubblico alla cura corporale privata: tracce per una storia sociale dell'intimo*, in «Ricerche storiche», 16 (1986), pp. 523-524.

<sup>2</sup> Per il problema delle acque e in generale della pulizia cfr. R. MUCCIARELLI, L. VIGNI E D. FABBRI, *Vergognosa immunditia. Igiene pubblica e privata a Siena dal medioevo all'età contemporanea*, Siena 2000; P. SQUATRITI, *Water and society in early medieval Italy AD 400-100*, Cambridge 2002 e, seppure con qualche cautela, D. BIOW, *The Culture of Cleanliness in Renaissance Italy*, New York, 2006.

<sup>3</sup> G. COSMACINI, *L'arte lunga. Storia della medicina dall'antichità ad oggi*. Bari - Roma, 1997, p. 208

A parte la confusione tra topi e ratti e a parte che il pifferaio di Hamelin rapisce i bambini per portarli una caverna (elemento comune ad altre leggende di area germanica, come quella di re Herla)<sup>4</sup> mentre i ratti furono probabilmente aggiunti nel XVII secolo<sup>5</sup>, probabilmente quando il ratto delle chiaviche, *Rattus norvegicus*, più prolifico del ratto nero, cominciò ad essere un ospite sgradito delle comunità umane, questo passo di un manuale di storia della medicina di qualche anno fa può rappresentare la *vulgata* per quanto riguarda l'arrivo della peste e lo stato delle città del tardo medioevo e della prima età moderna. Nonostante che tra Due e Trecento le principali città italiane avessero provveduto, non senza qualche difficoltà, a ridurre di molto la presenza di immondizia lungo le strade e nelle piazze, attraverso una magistratura ben organizzata<sup>6</sup>, i ratti sono in qualche modo presenti, anzi *devono* essere presenti visto che a un certo punto della storia, in quei maledetti mesi tra 1347 e 1348, arriva la peste e si porta via più di metà della popolazione europea. Non c'è peste senza ratti e senza pulci (del ratto), quindi evidentemente i ratti dovevano essere tanti, per cui ci dovevano esserci tante cloache e tanta sporcizia. Una storica puntuale come la Roberta Mucciarelli descrivendo la peste del 1347 a Siena, dopo aver citato Coppo di Stefani (che peraltro era fiorentino) e le grandi fosse comuni dove venivano gettati i cadaveri, non può fare a meno di parlare dei ratti, anzi dei topi, ancora una volta, poverini, calunniati<sup>7</sup>:

*E tra gli spettacoli ripugnanti offerti alla città la moria dei topi, ambasciatori della peste: "il numero di roditori trovati andava aumentando, e la raccolta era ogni mattina più copiosa. Dopo il quarto giorno i sorci per morire cominciarono a uscire a gruppi (...)"*. Città cimiteri. Città popolate da ratti, come quella del pifferaio di una celebre fiaba nordica libera col suo strumento magico. Anche Siena nel 1348 dev'essere andata come racconta Camus.

In effetti se il paradigma è quello peste / ratto, i ratti ci devono necessariamente essere e dato che i ratti muoiono anch'essi di peste, durante l'epidemia ci devono essere ratti morti ovunque. Il fatto del silenzio dei cronisti è secondario:

*Ma i per i cronisti dell'epoca l'essere punzecchiati come tutti dalle pulci, a lavare poco se stessi e la propria biancheria, a convivere in mezzo a parassiti di tutte le specie, una moria di topi - in mezzo a tanta calamità - può apparire un fatto non abnorme e può, come in realtà avvenne, non essere notato.*

Insomma i cronisti (e non solo i cronisti della metà del Trecento, ma anche i cronisti, i medici e gli ufficiali di Sanità dei secoli successivi) non ci fecero caso, non lo considerarono un fatto abnorme. Si badi bene che Camus aveva come modello i resoconti di inizio '900 della peste in India e specialmente a Bombay<sup>8</sup> dove si descriveva la moria dei ratti e la presenza delle loro carogne per le strade o nelle abitazioni.

D'altronde Ole J. Benedictow, uno dei maggiori studiosi contemporanei della Peste Nera, nel suo libro (dal titolo forse un po' presuntuoso) *The Black Death 1346-1353. The Complete History*, ci fornisce la sua

---

<sup>4</sup> J. e W. Grimm, *Die Kinder zu Hameln in Deutsche Sagen, herausgegeben von den Brüdern Grimm*, Berlin, 1816, pp. 330-333.

<sup>5</sup> R. VESTEGAN, *A restitution of decayed intelligence*, London, 1684, p. 85

<sup>6</sup> Per la situazione di Siena cfr. R. MUCCIARELLI, L. VIGNI E D. FABBRI, *Vergognosa immunditia. cit.*

<sup>7</sup> R. MUCCIARELLI, L. VIGNI E D. FABBRI, *Vergognosa immunditia*, cit. p. 25

<sup>8</sup> INDIAN PLAGUE COMMISSION, *Epidemiological considerations in Bombay city*, in «Journal of Hygiene» (London). Dec 1907; 7(6): 724-798.

versione “definitiva” della peste trecentesca: anche per Benedictow non ci sono dubbi, ovvero la peste del Boccaccio, come quelle posteriori, furono provocate da un batterio, la *Yersinia Pestis*, trasmessa dal ratto all'uomo attraverso la pulce del ratto, la *Xenopsilla Cheopis*, in accordance with all central modern monographies on plague based on the experience of medical researchers in India, China, Madagascar and elsewhere<sup>9</sup>.

Ma furono davvero ratti e pulci la causa di una serie di epidemie di malignità senza eguali, capaci di spopolare intere città nel giro di pochi mesi e di diffondersi con una rapidità incredibile, in un mondo senza strade ferrate, autostrade, rotte aeree e navi veloci colme di containers?. E per converso, le città medievali e della prima età moderna erano realmente dei luoghi malsani e pieni di ratti? O forse è un luogo comune che ci proviene da un moderno modello epidemiologico della peste bubbonica?

La nostra storia inizia poco più di un secolo fa e precisamente al 1894 quando il giovane microbiologo Alexandre Yersin, allievo di Pasteur, dopo avere isolato il bacillo responsabile dell'epidemia di peste bubbonica che stava flagellando Hong Kong, scrisse alla madre (e pubblicò poco dopo negli *Annales de l'Institut Pasteur*<sup>10</sup>):

*Questa peste attuale presenta tutti i sintomi e le caratteristiche cliniche della antica peste à bubons, che molte volte nei secoli ha decimato la popolazione dell'Occidente europeo e del Levante, finché scomparve da Marsiglia nel 1720.*

Questa visione di Yersin continua ad essere lo standard sia tra gli storici che tra i medici, nonostante l'imprecisione tutta francocentrica della fine della peste europea che si vuole avvenuta a Marsiglia (1720-1722), ignorando che la peste fece 48.000 vittime nel 1743 a Messina e oltre 100.000 a Mosca nel 1771-72<sup>11</sup> ed anche che esistono fondamentali discrepanze tra la cosiddetta Terza pandemia, quella della peste contemporanea, e le altre due pandemie, ovvero la Peste di Giustiniano e la Peste Nera e le sue successive ondate del tardo medioevo e della prima età moderna tanto da fare dubitare seriamente che si tratti davvero della stessa malattia.

## LA PESTE DI HONG KONG: IL MODELLO DELLA TERZA PANDEMIA

La peste bubbonica era endemica da secoli nelle popolazioni di roditori selvatici nell'Asia centrale ed era già nota come causa di morte tra le popolazioni nomadi e stanziali di quelle regioni. Nel XIX secolo la rottura dell'equilibrio ecologico dovuto all'influsso di nuovi popoli per conflitti politici e commercio globale spostò la malattia verso la costa cinese<sup>12</sup>. L'epidemia scoppiò inizialmente nella provincia dello Yunnan nel 1850 e venne diffusa durante la cosiddetta ribellione dei Panthay. Nel 1894, a partire dal marzo nella sola

---

<sup>9</sup> O. J. BENEDICTOW, *The Black Death, 1346-1353: the complete history*. Woodbridge, 2004 p. 24

<sup>10</sup> A. E. J. YERSIN, *La Peste Bubonique a Hong-Kong*, *Annales de l'Institut Pasteur* 1894; 8, 662-668.

<sup>11</sup> S. K. COHN, *The Black Death Transformed*, London, 2003, p. 8.

<sup>12</sup> W. H. MCNEILL, *La peste nella storia, Epidemie, morbi e contagio dall'antichità all'età contemporanea*, Torino, 1982, p. 139

città di Canton la peste uccise oltre 60.000 persone in poche settimane. I traffici quotidiani con la vicina città di Hong Kong estesero l'epidemia a questa città, dove in due mesi si registrarono 100.000 morti. Nel 1896, probabilmente da Hong Kong, la peste arrivò all'India britannica dove i trenta anni successivi produsse circa 12,5 milioni di morti. La maggior parte dei casi registrati furono di peste bubbonica, con una percentuale molto esigua di peste polmonare. Nei decenni susseguenti la rete dei commerci marittimi permise la diffusione della malattia al resto del mondo abitato. Tra il 1900 ed il decennio successivo la peste si diffuse nelle aree portuali dell'Oceania, dell'Africa, dell'America centrale, degli Stati Uniti e dell'Europa. Nel 1900 la peste compare in Australia: la prima epidemia importante, a Sydney, fece 103 morti. A San Francisco tra 1900 e 1907 si registrarono 77 morti. A Glasgow l'epidemia scoppiò nel 1900, facendo registrare 16 morti. È da notare come la mortalità più alta della peste bubbonica si sia registrata nelle aree subtropicali, mentre nelle aree temperate la mortalità sia stata notevolmente ridotta<sup>13</sup>.

La scoperta della causa eziologica della peste avvenne a Hong Kong nell'estate 1894. La peste scoppiò all'inizio di maggio e venne immediatamente identificata dalla popolazione che cominciò a fuggire. L'epidemia era di speciale interesse a quelle potenze coloniali con i maggiori interessi economici nella regione: Gran Bretagna, Francia e Giappone. Il primo resoconto telegrafico del Times di Londra del 13 giugno esprime molto chiaramente la precisa natura degli interessi britannici<sup>14</sup>:

*metà della popolazione nativa di Hong Kong è andata via, in numero di 100.000. Le partenze sono migliaia al giorno; 1500 morti; diversi europei ammalati, uno morto. Il mercato del lavoro paralizzato. Le morti circa un centinaio al giorno. Il governo anticipa la caduta dei proventi dell'oppio; propone di occupare distruggere tutti i quartieri malsani abitati dai nativi.*

La malattia continuò a infuriare per tutta l'estate. Il 4 settembre, quando Hong Kong venne formalmente dichiarata libera da peste, il governo ufficiale britannico ipotizzò che fossero morte oltre 2500 persone, quasi tutte cinesi, mentre i rendiconti non ufficiali narrano di oltre 3000 persone su una popolazione nativa di 150.000, ridotta certamente a 100.000 dal panico e dalla fuga.

I due ricercatori che per primi descrissero il bacillo della peste, nel 1894, furono Shibasaburo Kitasato e Alexandre Yersin<sup>15</sup>. La rivalità tra Koch e Pasteur in Europa, su base nazionalista e scientifica, continuava fino a Hong Kong per mezzo dei loro volenterosi campioni: la scuola tedesca di Koch rappresentata da Kitasato, un giapponese, e la scuola francese di Pasteur da Yersin, uno svizzero naturalizzato francese. Kitasato fu inviato dal governo giapponese, Yersin dal ministro francese delle Colonie. I due ricercatori arrivarono a distanza di pochi giorni l'uno dall'altro, cercando di lavorare su materiali dello stesso ospedale, facendosi la guerra per il monopolio degli strumenti di analisi. Yersin non ottenne l'autorizzazione per entrare nell'ospedale cittadino e dovette costruirsi una capanna dove organizzare un laboratorio e ottenere cadaveri di morti di peste corrompendo funzionari. Nonostante il disagio, Yersin ebbe la fortuna di

---

<sup>13</sup> A. CUNNINGHAM, P. WILLIAMS, *The Laboratory Revolution in Medicine*, Cambridge 2002, p. 224 e segg.

<sup>14</sup> A. CUNNINGHAM, P. WILLIAMS, *The Laboratory Revolution*, cit. p. 224

<sup>15</sup> A. G. CARMICHAEL, *Plague, historical* in: M. SCHAECHTER (a cura di), *Encyclopedia of Microbiology*, Oxford 2009, pp. 69-72

identificare correttamente per primo il bacillo della peste<sup>16</sup>. Nello spirito delle conquiste batteriologiche del tardo ottocento (specialmente nella tradizione di Pasteur), Yersin dopo aver identificato il bacillo iniziò immediatamente la sperimentazione di laboratorio con i sieri per combattere la peste. Ricerche successive avrebbero dimostrato che la peste bubbonica moderna possiede delle caratteristiche che rendono molto problematica la fabbricazione di vaccini, a causa dell'incapacità umana di acquisire un'immunità a lungo termine verso di essa. Questo atteggiamento di Yersin, ovvero di cercare di realizzare un vaccino prima ancora di scoprire i meccanismi complessi della trasmissione, ricorrenza scomparsa della peste, ebbe come immediata conseguenza il lasciare irrisolti gli aspetti elementari della sua epidemiologia. Quattro anni più tardi Paul Luis Simmond pubblicò l'ipotesi della responsabilità del ratto e della sua pulce nell'epidemiologia della peste<sup>17</sup>. Secondo Simmonds il vettore principale del bacillo della peste sarebbe rappresentato dalla pulce del ratto, *Xenopsilla cheopis*, ospite abituale del ratto nero *Rattus rattus*, o del ratto delle chiaviche, *Rattus norvegicus*. La malattia colpirebbe il ratto tramite trasmissione di sangue infetto tra soggetti della stessa comunità per mezzo della pulce. Morto il ratto e raffreddato, la pulce cercherebbe un nuovo ospite, possibilmente un altro ratto ma anche 'uomo, che diventerebbe così un ospite secondario. Per sostenere un'epidemia di peste, quindi, occorre un serbatoio di ratti infetti nello stesso luogo dell'epidemia. Come vedremo, l'ipotesi di Simmond venne accettata (all'inizio non senza riserve) restando nella *vulgata* medica tanto che è presente ancora, più o meno con la stessa formulazione nella manualistica, compresa quella del WHO<sup>18</sup>: la peste è causata dal batterio *Yersinia pestis*, che normalmente ha come ospite le pulci parassite dei roditori, come i ratti, alcune specie di scoiattoli, i cani della prateria. In qualche caso le pulci possono infettare anche animali domestici come i gatti. Normalmente la *Yersinia* circola tra queste specie senza causare alti tassi di mortalità, per cui questi animali sono potenzialmente delle riserve infettive di lungo termine. Occasionalmente, un'epidemia può uccidere anche grandi quantità di roditori e le loro pulci, in cerca di nuovi ospiti, si trasmettono anche agli esseri umani, diffondendo la malattia. La peste si manifesta principalmente sotto tre forme diverse, che a volte possono anche essere compresenti:

*Peste polmonare*: il batterio infetta i polmoni. Questa forma della malattia, piuttosto rara, può trasmettersi da persona a persona attraverso l'aria o gli aerosol di persone infette e quindi costituisce una delle forme più pericolose per il potenziale epidemico che la caratterizza. La forma polmonare può derivare anche dalla degenerazione delle altre forme se non sono curate prontamente.

*Peste bubbonica*: è la forma di peste più comune e si manifesta in seguito alla puntura di pulci infette o per contatto diretto tra materiale infetto e lesioni della pelle di una persona. Manifestazione tipica di questa forma è lo sviluppo di bubboni, ingrossamenti infiammati delle ghiandole linfatiche, seguiti da febbre, mal di testa, brividi e debolezza. In questa forma la peste non si trasmette da persona a persona.

---

<sup>16</sup> D.J. BIBEL, T.H. CHEN, *Diagnosis of plague: an analysis of the Yersin-Kitasato controversy*, in «Bacteriol Rev.», 40(3), 1976, pp. 633–651.

<sup>17</sup> P.L. SIMOND, *La propagation de la peste*, in «Annales de l'Institut Pasteur», 12, 1898, pp. 625-687

<sup>18</sup> WORLD HEALTH ORGANIZATION, *Plague manual, epidemiology, distribution, surveillance and control*. doc. WHO/CDS/CSR/EDC/99/2/EN

*Peste setticemica*: deriva dalla moltiplicazione della *Yersinia Pestis* nel sangue, e può essere una conseguenza di complicazioni delle due forme precedenti. Viene contratta per le stesse cause di quella bubbonica, e non si trasmette da persona a persona. Causa febbre, brividi, dolori addominali, shock e prostrazione, sanguinamenti della pelle e di altri organi, ma non si manifesta con bubboni.

Al momento non è disponibile un vaccino contro la peste, per cui non è possibile effettuare un trattamento preventivo di questa malattia.

## LA PRIMA PANDEMIA: LA PESTE DI GIUSTINIANO

Nell'estate del 541 un'epidemia scoppiò nel porto egiziano di Pelusio, posto sul margine orientale del delta del Nilo, diffondendosi rapidamente lungo la costa verso Gaza e, a occidente, verso Alessandria. Era la prima apparizione nella storia della peste bubbonica. In primavera l'epidemia aveva già raggiunto Costantinopoli e le coste della Siria, Anatolia, Grecia, Italia, Gallia, Iberia e Nord Africa, cioè tutta la costa mediterranea<sup>19</sup>. Risalendo le vie fluviali e le strade l'epidemia si spinse verso l'interno o passò il mare, raggiungendo la Persia orientale e le Isole Britanniche. La malattia rimase virulenta, seppure ad ondate successive, per circa due secoli, per scomparire velocemente così come velocemente era arrivata. In questi due secoli l'epidemia si ripresentò con intervalli dai sei ai venti anni, talora anche più volte nel medesimo luogo, con una mortalità stimata del 15-40%<sup>20</sup>. Celebre la descrizione che ne dà Procopio di Cesarea<sup>21</sup>:

*Essa non si abbatté soltanto su di una parte del mondo o su di un gruppo di uomini, né fu circoscritta a una determinata stagione dell'anno, di modo che sarebbe stato forse possibile far congetture sulle sue cause; dilagò invece per tutto quanto l'universo e stroncò la vita di tanti uomini anche lontanissimi e diversissimi fra loro, senza far distinzione né di età né di sesso. Infatti, sia che differissero per il luogo in cui abitavano e per consuetudini di vita, per caratteristiche fisiche, per attività di lavoro, o qualunque altra cosa in base alla quale gli uomini si diversificano tra di loro, questo contagio non fece nessuna distinzione. Alcuni li colpì d'estate, altri d'inverno, altri ancora nelle altre stagioni dell'anno. (...) Scoppiò innanzitutto in Egitto, tra gli abitanti della città di Pelusio, e di lì si propagò in due direzioni: una verso Alessandria e il resto dell'Egitto, l'altra verso le regioni della Palestina confinanti con l'Egitto; poi si sparse per tutta la terra, avanzando sempre, nei momenti ad essa più favorevoli. Sembrava infatti che si movesse secondo una regola fissa, sostando in ciascun paese per un determinato periodo di tempo e colpendo tutti col suo contagio, non certo alla leggera, per poi trasferirsi in un'altra zona, fino agli estremi confini della terra, come se temesse che qualche angolo del mondo le potesse sfuggire. Difatti non lasciò indenni né una sola isola né una spelonca né la cima di un monte, ove si trovassero esseri viventi; e se per caso saltò qualche villaggio senza attaccare gli uomini che vi abitavano o sfiorandoli appena leggermente, più tardi tornò di nuovo indietro e senza più toccare per nulla coloro che vivevano nelle vicinanze e che aveva già duramente decimato in precedenza, non si allontanò da quel villaggio finché non ebbe esattamente pareggiato il numero dei morti a quello degli abitanti vicini, cui era capitato di morire la prima volta.*

---

<sup>19</sup> L. K. LITTLE, *Life and Afterlife of the First Plague Pandemic* in: L.K. LITTLE (a cura di): *Plague and the End of Antiquity, The Pandemic of 541–750*, Cambridge, 2007, p.3 e segg.

<sup>20</sup> R. D. Perry, J. D. Fetherston, *Yersinia pestis—etiologic agent of plague*, in: «Clin Microbiol Rev», 10, 1977, pp. 35–66.

<sup>21</sup> PROCOPIO DI CESAREA, *De bello persico*, II, 22.

*Cominciando sempre dalle regioni costiere, questo contagio poi di là s'introduceva nell'entroterra. Il secondo anno, a metà della primavera arrivò pure a Bisanzio, dove anch'io mi trovavo in quel periodo di tempo. Molti cittadini cominciarono coll'aver delle apparizioni di fantasmi, del tutto simili a uomini nell'aspetto: e quando s'imbattevano in essi, sembrava loro di venir colpiti, in qualche parte del corpo, dall'uomo in cui si erano imbattuti; subito dopo aver avuto tale apparizione, venivano colti dalla pestilenza.*

Nella prima pandemia ci sono pervenute soltanto poche notizie quantitative che descrivano i singoli sintomi della peste. Ma molti autori, quali Procopio di Cesarea, Evagrio Scolastico, Giovanni di Efeso, Gregorio di Tours e Paolo Diacono descrivono rigonfiamenti al livello dell'inguine, delle ascelle e del collo sotto le orecchie. Così Evagrio<sup>22</sup>:

*Il flagello era composto da malattie di diversa specie. In alcuni cominciava dalla testa: rendeva gli occhi insanguinati e il viso tutto gonfio; poi scendeva alla gola; e chi era colpito in questo modo moriva. In altri si verificavano affezioni diarroiche. In altri ancora si presentavano eruzioni di bubboni e, di conseguenza, si producevano tremendi stati febbrili. C'erano, poi, certi che morivano in capo a due o tre giorni, pur essendo sani di mente e di corpo come coloro che non erano stati colpiti da alcun malessere. Diversi, inoltre, perdevano la vita in stato di follia. E c'era pure chi moriva, dopo essergli spuntate delle chiazze nere. Vi furono, infine, casi di persone che, dopo essere state colpite dal morbo due o tre volte ed esserne scampate, colpite di nuovo, questa volta morivano. Anche i modi in cui si effettuava il contagio erano svariati e sfuggivano ad ogni previsione. Alcuni morirono solo per il fatto di stare e di vivere in compagnia di malati, altri per averli solo toccati. Alcuni morirono tappati nelle loro case, altri in piazza. Alcuni, scappati dalle città, si salvarono dopo aver comunicato il morbo a quelli che non ce l'avevano. Vi fu, poi, chi restò completamente indenne, pur vivendo con numerosi malati e toccando non solo tanti malati, ma addirittura dei cadaveri.*

E Procopio<sup>23</sup>:

*Cadevano invece ammalate in questo modo. Erano assalite all'improvviso dalla febbre, alcune appena si svegliano dal sonno, altre mentre passeggiavano, altre ancora mentre erano intente a fare qualsiasi altra cosa. Il corpo non cambiava il suo precedente colore né diveniva caldo, come avviene a chi è colto dalla febbre, e neppure appariva alcuna infiammazione, ma dal mattino fino alla sera la febbre era così debole che né ai malati stessi né al medico che tastava loro il polso sembrava preannunciare un indizio di pericolo. Quindi, nessuno fra coloro che erano caduti malati credeva di dover morire per quel fatto. Ma qualcuno nella stessa giornata, qualcuno nella seguente, altri non molti giorni dopo, vedevano formarsi un bubbone non soltanto in quella parte del corpo che è sotto l'addome ed è chiamata inguine, ma anche sotto le ascelle, e in qualche caso anche dietro le orecchie o in un punto qualsiasi delle cosce. Fino a questo stadio della malattia, più o meno i sintomi erano uguali per chiunque ne era colpito; ma da quel momento cominciavano manifestazioni differenti, non so dire se per la diversità delle costituzioni fisiche o perché così fosse la volontà di Colui che aveva mandato l'epidemia. Alcuni infatti cadevano in un profondo coma, altri erano presi da un violento delirio, e tanto i primi che i secondi soffrivano esattamente tutti gli inconvenienti caratteristici di queste due infermità. Quelli che erano sotto l'effetto del coma, infatti, indifferenti per tutte le cose che prima erano loro abituali, sembrava dormissero in continuazione.(...)*  
*Coloro che non cadevano in coma o non erano colti dal delirio, morivano invece perché il bubbone andava in cancrena ed essi non riuscivano più a sopportare il dolore. Si può forse supporre che ciò sia accaduto anche a tutti gli altri, ma che, non essendo nelle loro piene facoltà mentali, non abbiano minimamente potuto rendersi conto della sofferenza, perché l'alienazione toglieva loro la sensibilità al dolore.*

---

<sup>22</sup> EVAGRIO SCOLASTICO, *Hist. Schol.* 29

<sup>23</sup> PROCOPIO, *De bello ... cit.*

*Ora alcuni medici, trovandosi in imbarazzo perché non conoscevano tutti questi sintomi, congetturarono che il focolaio della malattia consistesse nei bubboni, e perciò decisero di esaminare i cadaveri di coloro che erano morti. Sezionato un certo numero di bubboni, scoprirono che nel loro interno si era formata una specie di carbonchio purulento. Alcuni morivano subito, altri molti giorni dopo, e in certi casi fiorivano su tutto il corpo delle pustole nerastre grosse come lenticchie. Questi non rimanevano in vita nemmeno un giorno, ma morivano immediatamente. Molti altri, anzi, erano colti all'improvviso da uno spontaneo sbocco di sangue, che li faceva restare soffocati sul colpo.*

Anche Paolo Diacono riporta la comparsa di bubboni<sup>24</sup>.

*all'inguine o in altri luoghi delicati alcune ghiandole, grandi press'a poco come una noce o un dattero, e poi seguiva subito una febbre ardente intollerabile, così che nel giro di tre giorni l'uomo si spegneva.*

La sintomatologia descritta dai cronisti è sostanzialmente caratterizzata alla presenza di bubboni molto dolorosi, talora associati a petecchie nerastre di tipo emorragico, febbre incostante con delirio e morte. La presenza di petecchie era generalmente associato a morte rapida. Interessante la notizia che ci fornisce Evagrio di una progressione della malattia dalle prime vie aeree, associata a morte rapida, probabile segno di peste polmonare primaria o di infezione a partenza dei linfonodi del collo.

## LA SECONDA PANDEMIA: LA MORTE NERA

La seconda pandemia si originò in India o in Cina, traversando la Russia e toccando le coste dell'Europa occidentale (Messina) nell'autunno del 1347, circumnavigando la maggior parte dell'Europa continentale in meno di tre anni ed arrivando in aree remote come la Groenlandia<sup>25</sup>. Mentre la prima pandemia durò circa due secoli e la terza circa venticinque anni in forma pandemica, questa seconda pandemia ritornò periodicamente in Europa occidentale per i successivi cinquecento anni. L'ultima epidemia si registrò in Italia a Noicattaro, vicino Bari, nel 1815, ma persistette a lungo in forma sporadica nell'Europa orientale e in Russia. Nel tempo i suoi cicli si allungarono, passando dal ritmo di un'epidemia locale ogni circa 10 anni durante la seconda metà del XIV secolo alla sua assenza per oltre centoventi anni per quanto riguarda le maggiori città, specialmente italiane, nel XVII secolo. Nonostante quello che viene ripetuto nei manuali, la peste di Marsiglia del 1720-1721 non fu l'ultima peste pandemica europea, come abbiamo già detto precedentemente: nel 1743, 48.000 persone morirono nella peste di Messina; nel 1770-1771 oltre 100.000 persone morirono a Mosca mentre nei Balcani, Egitto, Asia minore e in Russia questo tipo di peste simile alla morte nera sarebbe rimasta almeno sino al 1879.

---

<sup>24</sup> PAOLO DIACONO, *Hist. Langob.* II,4

<sup>25</sup> R.S. GOTTFRIED, *Black Death, natural and human disaster in medieval Europe*, New York 1985, p. 58. Per una interessante disamina sul ruolo della peste a livello del commercio artico e dell'espansione norrena in America si veda T. KJAERGAARD, *An unnoticed example of how the Black Death altered the course of history; why America was discovered from Spain and not from Scandinavia*, in: SIMONETTA CAVACIOCCHI (a cura di), *XLI Settimana di Studi: Le interazioni fra Economia e Ambiente Biologico Nell'Europa preindustriale secc XIII - XVIII* (Prato, 2630 Aprile 2009), Firenze, 2010, pp. 287-300.

Sulla peste del 1348 e delle successive ondate è stato scritto molto per cui si rimanda alla letteratura principale<sup>26</sup>, ma appare opportuno, per fare un confronto con le altre pandemie, fare alcune considerazioni. Innanzitutto, sia per quanto riguarda la prima apparizione della peste sia per le ondate successive, possediamo attualmente una relativa abbondanza di fonti che ci derivano soprattutto dalle cronache, dai testamenti e dai registri di sepoltura e che ci permettono di tracciare, seppure con ovvi limiti, un profilo epidemiologico abbastanza affidabile di questa malattia. Innanzitutto i cronisti sono concordi in alcuni tratti essenziali: la facilità di contagio, la letalità spesso molto rapida e la sintomatologia caratterizzata essenzialmente dalla comparsa di bubboni ma anche di pustole e petecchie necrotiche cutanee nonché, specialmente nel caso della prima apparizione dell'epidemia, di sintomatologia polmonare di tipo emorragico. Citiamo qui due testimonianze, peraltro molto precise. La prima è contenuta in una lettera, datata 27 aprile 1348, scritta dal canonico Heyligen de Beerlingen mentre era al seguito di un cardinale quando la peste scoppiò<sup>27</sup>:

*il male può assumere tre aspetti: gli uomini soffrivano ai polmoni e alla respirazione e non potevano scampare o vivere più di due giorni. Furono fatti esami da dottori in molte città d'Italia ed anche ad Avignone, per ordine del Papa, per scoprire le cause del male. Molti cadaveri furono aperti e sezionati, e si trovò che tutti quelli morti così all'improvvis, avevano i polmoni e il sangue infetti. Non ci sono mezzi di protezione contro il contagio: chi vede, o visita, o è in relazione, o porta uno colpito dal male al cimitero, ben presto lo segue. C'è un'altra forma di malattia che infuria contemporaneamente a questa prima: consiste in certi gonfiori che appaiono sotto le braccia e per questi la gente rapidamente muore. Una terza forma, come le prime due, fa il suo corso contemporaneamente disse. È quella per cui persone di ambo i sessi soffrono di gonfiori all'inguine. Questa parimenti è presto fatale.*

Trecento anni dopo, le *Istorie Fiorentine* di Scipione Ammirato riportano una testimonianza molto simile<sup>28</sup>:

*(...) imperocché non sangue, che usciva altrui dal naso, come in Levante, ma certe enafiatore, che nascevano, così agli uomini, come alle donne nell'anguinaia o sotto le ditella delle braccia era perlopiù segno di inevitabil morte a ciascuno. Queste enafiatore poco più o men grandi d'una mela, volgarmente gavoccioni chiamate, incominciarono poi a tramutarsi in alcune macchie nere, o livide, le quali indifferentemente per tutte le parti del corpo spargendosi, quello in tre o quattro giorni senza aiuto perlopiù di febbre o d'altro accidente uccidevano. Ma ciascuno s'avvide, che non solamente col toccare, o con l'usare con l'appestato, ma col vederlo da presso, con l'entrargli pur in casa, senza giovar a lui nuoceva sé medesimo, il morbo a se stesso appiccando; il male che di sua natura era grande, incominciò per siffatta cagione a diventare grandissimo restando per lo più gli infermi d'ogni humano aiuto privati.*

Per quanto riguarda il clima e la stagionalità, la lettura delle cronache potrebbe suggerire che la peste bubbonica medievale non possedesse una vera e propria stagionalità ma che potesse scoppiare in una qualsiasi stagione dell'anno. Nel 1347 la peste arrivò a Messina nell'autunno, a Pisa e a Genova nel gennaio del 1348, ad Avignone da novembre alla fine di gennaio. Per Firenze, come probabilmente per la maggior parte delle zone interne dell'Italia centrosettentrionale la peste del 1348 arrivò più tardi e durò più a lungo: secondo Matteo Villani, la peste arrivò in Firenze in aprile e rimase fino all'inizio di settembre. Cronache di

---

<sup>26</sup> Per una disamina storica esauriente e recente sulla Peste Nera si vedano O. J. BENEDICTOW, *The Black Death*, cit., S.K. COHN, *The Black Death Transformed*, cit. e J.P. BYRNE, *Encyclopedia of the Black Death*, Santa Barbara, 2012.

<sup>27</sup> citato in G. DAEUX, *The Black Death, 1347*, London 1969, p. 100 e segg.

<sup>28</sup> SCIPIONE AMMIRATO, *Historie Fiorentine*, vol. I, Firenze 1647, p. 507

altri paesi europei, come ad esempio l'Inghilterra, mostrano lo stesso andamento<sup>29</sup>. Riguarda la mortalità, come si può desumere di testamenti e dai *libri dei morti*, a Bologna, Milano, Firenze e Roma nel 1348 la massima mortalità si ebbe tra giugno e luglio. I dati che possediamo per Barcellona ci mostrano un picco di massima mortalità a luglio con una mortalità ancora alta nel mese successivo. Anche per quanto riguarda la peste del 1363, 1374 e 1400, tenendo conto dei dati cumulativi per l'Italia Centrale, il picco di mortalità mantenne il suo massimo fra giugno e luglio. Dai dati che possediamo per quanto riguarda l'Ospedale di Santa Maria della Scala di Siena riguardo alla peste del 1348, del 1363 e del 1383, la massima mortalità si registrò a luglio. Simile la situazione per il Nord Europa, come ad esempio a Lubecca dove la massima mortalità della peste del 1350 si ebbe tra luglio e settembre. A Londra per il 1361 la mortalità fu molto elevata da maggio a giugno e nel 1375 il picco massimo di mortalità si registrò a giugno<sup>30</sup>. È evidente come il clima estivo dell'Europa meridionale, specie continentale, sia generalmente caldo e secco, mentre nel Nord Europa nello stesso periodo il clima è generalmente molto più umido e temperato, il che comporterebbe qualche problema a riguardo del ciclo vitale dei vettori, come vedremo successivamente.

Per quanto riguarda la mortalità in generale, questa rimase altissima nelle ondate tardo-medievali raggiungendo anche il 60-70% della popolazione. Le ondate successive d'epoca moderna saranno meno disastrose dal punto di vista demografico anche se si devono registrare alcune ondate epidemiche particolarmente maligne (come nella cosiddetta peste di San Carlo del 1575-78)<sup>31</sup>.

## CATASTROFI CONGIUNTE

Nel XIV secolo, per ben due volte in poco più di una generazione, l'Europa fu flagellata da due grandi epidemie tra loro diverse per agente causale e specie colpita, ma ambedue devastanti per il sistema economico e demografico. La prima, una panzoozia dei vitelli, iniziò in Boemia (ma probabilmente proveniente dall'Eurasia centrale) tra 1314 e 1316, raggiungendo successivamente tutta l'Europa del Nord come ad esempio la Francia nel 1317, i Paesi Bassi nel 1318, l'Inghilterra nel 1319, Galles e Scozia nel 1320 e l'Irlanda nel 1321<sup>32</sup>. La seconda, una pandemia umana, ovvero la peste del 1348. Le conseguenze di queste epidemie, furono ovviamente il disastro economico, talora gravato dall'impatto della guerra, dovuto alla recessione commerciale e alla caduta della produzione.<sup>33</sup>

---

<sup>29</sup> S. K. COHN, *Epidemiology of the Black Death and Successive Waves of Plague*, *Medical History*, 52 Supplement S27 (2008), pp 74-100

<sup>30</sup> S. K. COHN, *The Black Death*, cit. pp. 140-187.

<sup>31</sup> S. K. COHN, *Cultures of Plague, Medical Thinking at the End of the Renaissance*. Oxford 2010, p. 3 e segg.

<sup>32</sup> P. SLAVIN, *The Fifth Rider of the Apocalypse: The Great Cattle Plague In England and Wales and its Economic Consequence, 1319-1350*, in: SIMONETTA CAVACIOCCHI (a cura di), *XLI Settimana di Studi: Le interazioni fra Economia e Ambiente Biologico Nell'Europa preindustriale, secc. XIII - XVIII* (Prato, 2630 Aprile 2009), Firenze, 2010, pp. 165-180.

<sup>33</sup> J.H. MUNRO, *The "Industrial Crisis" of the Early Fourteenth Century*, Manchester 199; B. M. S. CAMPBELL, *Physical Shocks, Biological Hazards and Human Impacts: The Crisis of the Fourteenth Century Revisited*, in:

E' interessante e deve essere in qualche modo motivo di riflessione notare che ambedue le pesti (la bovina e l'umana) si manifestarono e diffusero in un periodo di acuto stress ambientale. La peste dei vitelli si manifestò all'altezza della cosiddetta *Dantean Anomaly* (o anomalia 'dantesca' perché terminò nel 1321, anno della morte del Poeta), l'evento climatico considerato responsabile per la Grande Carestia che interessò l'Europa settentrionale tra 1315 e 1321<sup>34</sup>. La peste umana d'altra parte iniziò la sua diffusione mortale durante una simile anomalia climatica, come si può osservare dai dati dendrocronologici<sup>35</sup>. Alla fin fine la sinergia tra rischi biologici ed eventi ambientali sfavorevoli deve avere esacerbato la crisi economica inflitta da quest'ultimi e quindi amplificato l'impatto diretto e indiretto sull'uomo. La *peste dei vitelli* fu il completamento biologico della Grande Carestia e che ne ritardò il recupero mentre la peste umana, uccidendo massicciamente e indiscriminatamente, evitò perlomeno un'ulteriore penuria di cibo, salvando in qualche modo la società europea da una fame ancor più terribile, almeno nei primi tempi. Resta da capire se questa congiuntura di rischi biologici e fisici sia stato un evento meramente accidentale. Sono stati osservati altri esempi storici dove problemi ambientali e biologici sembrano essere stati congiunti ed avere agito insieme: forse i più significativi sono il caso del 536 d.C. dove si verificò un evento ambientale avverso che precedette la peste di Giustiniano<sup>36</sup> e la grave anomalia climatica degli anni 1740 - 1742 che precedette la peste bovina della metà del 1740<sup>37</sup>. Non è questo il luogo per continuare una discussione cara agli storici anglosassoni, ma è da notare come prima delle prime due pandemie ci sia stato un crollo di tipo economico ed alimentare che potrebbe avere influito sulla presentazione e diffusione della peste. Da notare tra l'altro come una minor disponibilità umana di risorse, specie alimentari, si rifletta anche sulle popolazioni non umane, ovvero degli animali domestici o comunque legati all'ambiente umano, non ultimi i ratti.

## DUBBI E PERPLESSITÀ

Un confronto tra i dati a proposito della terza pandemia e delle due precedenti mostrano una serie di discrepanze, generalmente minimizzate o ignorate dagli storici che sostengono che la peste sia solo e soltanto sostenuta dalla *Yersinia pestis* attraverso il ciclo ratto - pulce del ratto - uomo. Nel 2002, Samuel K. Cohn pubblicò un articolo, destinato ad accendere una intensa discussione fra storici, dal titolo "The Black Death: End of the Paradigm"<sup>38</sup> dove si metteva in dubbio l'identità tra le tre pandemie seguito, l'anno successivo, da

---

SIMONETTA CAVACIOCCHI (a cura di), *XLI Settimana di Studi: Le interazioni fra Economia e Ambiente Biologico Nell'Europa preindustriale secc XIII - XVIII* (Prato, 2630 Aprile 2009), Firenze, 2010, pp. 15-32.

<sup>34</sup> N. BROWN, *History of Climate Change, an Eurocentric Perspective*, New York 2001, p. 252-254

<sup>35</sup> M.G.L. BAILLIE, *New Light on Black Death: the Cosmic Connection*, Stroud 2006, pp. 33-38.

<sup>36</sup> M.G.L. BAILLIE, *Dendrochronology raises questions about the nature of the AD 536 dust-veil event*, in «The Holocene», 4(2), 1994, pp. 212-217.

<sup>37</sup> M.G.L. BAILLIE., *Dendrochronology provides an independent background for studies of the human past*, in S. CAVACIOCCHI (a cura di), *XXVII Settimana di Studi: L'uomo e la foresta secc.XIII-XVIII* (Prato, 1995), Prato 1996, pp. 99-119.

<sup>38</sup> S. K. COHN, *The Black Death: End of a Paradigm*, in «The American Historical Review», 107(3), 2002, pp. 703-738. Per una sintesi a riguardo della discussione tra revisionisti e tradizionalisti si veda V. NUTTON (a cura di), *Pestilential complexities: understanding medieval plague*, in «Medical History», Supplement No. 27, London, 2008.

"The Black Death Transformed"<sup>39</sup>, un ampio saggio da considerare la base di quella che può essere considerata una letteratura revisionista sulla peste storica e che ha messo in evidenza le debolezze della storiografia precedente. Vale la pena andare ad analizzare queste debolezze.

Innanzitutto deve essere notata la diversa velocità di propagazione dell'epidemia tra la terza pandemia e le precedenti: all'inizio del XX secolo, in alcune aree epidemiche ben studiate come a New Orleans o in Sudafrica, il fronte epidemico si spostò di circa 12-15 km all'anno. Questo perché la peste è una malattia del ratto e una decina di chilometri è la distanza media che può coprire un ratto ammalato per passare da una comunità all'altra. La peste moderna insomma, nonostante la presenza dei treni, delle automobili e di una densità di popolazione molto più alta, avrebbe impiegato venticinque anni per coprire la distanza che la peste di Giustiniano avrebbe coperto in tre mesi. Riguardo alla distribuzione geografica e alla velocità di trasmissione delle epidemie, uno studio abbastanza recente di George Christacos e coll. basato su raffinati modelli statistici per calcolare la velocità di disseminazione dell'epidemia nelle aree affette dalla peste del 1347-51, tenendo conto delle diverse aree geografiche europee e delle differenti stagionalità, dimostra come la Peste Nera avesse un fronte di spostamento tra 1,5 e 6 km al giorno, e quindi fosse di gran lunga più veloce della peste moderna e di qualunque epidemia umana conosciuta, includendo anche l'influenza spagnola del 1918<sup>40</sup>.

Connessa con questa grande differenza di velocità di trasmissione, esiste una seconda discrepanza: la peste bubbonica della terza pandemia, come abbiamo detto, è una malattia dei roditori. Nel periodo tipicamente epidemico, ovvero quello di maggiore mortalità, i ratti potevano essere avvistati mentre si comportavano come ubriachi, morenti, ricoprendo i pavimenti di carogne: questa era una chiara indicazione di epidemia di peste sia da parte degli abitanti dei villaggi colpiti sia dei medici occidentali presenti<sup>41</sup>. Al contrario, nessuno studioso ha riscontrato una qualunque evidenza, archeologica o narrativa, di una moria di roditori precedente o successiva a qualunque ondata di peste nella prima o seconda pandemia. Per quanto riguarda l'osservazione da parte dei medici medievali di una associazione animale-uomo non c'è altro che la monotona ripetizione da parte di medici di un cliché avicenniano circa le cause remote delle epidemie in generale, cioè l'inversione della natura, ovvero gli uccelli che cadono dai loro nidi e i topi che risalgono dalla profondità alla superficie. Per di più in questo stravolgimento della natura i medici non notano topi e a tratti come protagonisti ma puntano il dito piuttosto agli scorpioni, serpenti, lumache scarafaggi ed altre creature sotterranee<sup>42</sup>.

---

<sup>39</sup> S. K. COHN, *The Black Death*, cit.

<sup>40</sup> G. CHRISTAKOS, R.A. OLEAB, H.-L. YUA, *Recent results on the spatiotemporal modelling and comparative analysis of Black Death and bubonic plague epidemics*, in «Public Health», 121(9), 2007, pp. 700-720.

<sup>41</sup> W. LIEN-TEH, J.W.H. CHUN, R. POLLITZER, C.Y. WU, *Plague: a manual for medical and public health workers*, Shanghai Station, 1936, pp. 13-18.

<sup>42</sup> cfr. ad esempio MARSILIO FICINO, *Consiglio contro la pestilenza*, Bologna, 1983, A. CASTIGLIONI, *Il Libro della Pestilenza di Giovanni de Albertis*, in «Archeografo Triestino», ser. 3, 39, 1924, pp. 163-229; A. CASTIGLIONI, *I libri italiani della pestilenza*, in A. CASTIGLIONI, *Il Volto di Ippocrate: Istorie di Medici e Medicine d'altri tempi*, Milano, 1925, pp. 145-69.

Una terza discrepanza deriva dalle descrizioni dei contemporanei della prima pandemia: in contrasto con la terza pandemia che non ha mai ucciso più del 3% della popolazione neppure nelle città maggiori, la prima spazzò via gli abitanti di intere comunità e regioni: stando alle evidenze archeologiche, alla monetazione e all'epigrafia, i suoi effetti demografici furono particolarmente importanti e di lunga durata<sup>43</sup>. Nei mesi estivi del 1348 Firenze perse tre quarti della sua popolazione o forse più. Dalla documentazione di villaggi inglesi o dell'Alvernia si rileva una perdita di oltre l'80% della popolazione<sup>44</sup>. Genova e Napoli nel 1656-7 persero due terzi della loro popolazione. Questa diversa velocità di trasmissione e la mortalità nelle città e nelle campagne suggerirebbe una quarta discrepanza: mentre i medici della peste della terza pandemia scoprirono con grande sorpresa che la peste bubbonica del tardo ottocento e del primo novecento era poco contagiosa, i contemporanei della prima raccontano di una malattia caratterizzata da un alto contagio interpersonale. I medici cronisti si meravigliavano della facilità di trasmissione, riportando, come abbiamo visto, che una semplice chiacchierata era sufficiente a passare direttamente e immediatamente la peste da una persona all'altra. I numerosi acconti di marinai che lasciavano le loro navi e infettavano istantaneamente la popolazione locale non possono essere attribuite semplicemente alla paura e alla esagerazione degli attoniti osservatori. Verso la fine dell'esperienza europea della peste, in piena età dei Lumi, il medico e matematico Richard Mead, usando resoconti contemporanei delle peste segnalava la stessa rapida infezione dei lavoratori del porto, marinai e magistrati che ispezionavano le navi da carico. Mead era stupito di come le vittime potessero morire rapidamente dal tempo della prima esposizione alla peste<sup>45</sup>:

*i portuali che aprirono le balle di merce e gli effetti nel lazzaretto di Marsiglia morirono alla prima avvisaglia dell'infezione, come se fossero stati fulminati (...) La morte arrivava nel giro di poche ore.*

Al contrario, i medici e i sanitari all'inizio del XX secolo, da Bombay a Sydney, in un ospedale dopo l'altro, sottolineavano la loro grande meraviglia che il posto più sicuro dove stare in tempo di peste fosse il lazzaretto<sup>46</sup>.

Una quinta discrepanza proviene da quella che sembra, come abbiamo visto, una correlazione tra la peste e la carestia e cioè che la carestia che spesso precede e innesca la prima ondata di peste. Per contrasto la carestia ha generalmente arginato le epidemie della peste moderna, mentre i buoni raccolti l'hanno intensificata: un aumento del raccolto comporta un aumento della popolazione di ratti infetti e delle loro pulci, portando come risultato una maggiore infezione umana e quindi una maggiore mortalità.

Per ultimo, la prima pandemia, come la seconda, ma a differenza della terza, poteva colpire ogni periodo dell'anno prima di attestarsi in un modello estivo per il Mediterraneo meridionale e il Vicino oriente, cioè durante i momenti più caldi e più secchi dell'anno, la stagione meno ospitale per i vettori più efficaci del

---

<sup>43</sup> L.K. LITTLE (a cura di), *Plague and the End of Antiquity: The Pandemic of 541–750*, cit.

<sup>44</sup> R. LOMAS, *The Black Death in County Durham*, in «J. Mediev. Hist.», 15, 1989, pp. 127–40; H. DUBOIS, *La depression: XVIe et XVe siècles*, in: J. DUPAQUIER et al., *Histoire de la population française*, 4 vols, Paris, 1988, vol. 1, p. 321.

<sup>45</sup> R. MEAD, *A discourse on the plague*, 9th ed., London, 1744, pp. 48.

<sup>46</sup> S. K. COHN, *The Black Death*, cit. pp. 122–3.

contagio da *Yersinia pestis*, cioè la *Xenopsilla cheopis* ovvero la pulce del ratto o della pulce del ratto europeo *Nosopsyllus fasciatus*. D'altra parte le ondate successive della peste medievale potevano avvenire in ogni tempo dell'anno, compreso gennaio, in posti del tutto inospitali per la pulce del ratto come Norvegia, Svezia e Scozia. Inoltre in area mediterranea, come abbiamo visto, la peste del 1347-48 e le epidemie susseguenti mostrano un picco di mortalità nel periodo più caldo e secco dell'anno, cioè giugno e luglio, il mese peggiore per la diffusione della peste moderna, stando ai cicli di fertilità delle pulci in generale e delle pulci locali in particolare. I casi di moderna peste bubbonica nelle zone mediterranee durante il XX secolo (nonostante la loro esiguità numerica) hanno seguito strettamente ciclo di fertilità del *Nosopsyllus fasciatus* come ad esempio nell'epidemia di Taranto tra settembre e novembre<sup>47</sup>.

Oltre alle differenze epidemiologiche bisogna registrare anche alcune discrepanze di tipo clinico. Generalmente gli studiosi si riferiscono alle descrizioni che Giovanni Boccaccio fornisce nell'Introduzione alla prima giornata del *Decameron* per rimarcare come quei sintomi siano segni incontrovertibili della stessa peste bubbonica del 1347:

*E non come in Oriente aveva fatto, dove a chiunque usciva il sangue del naso era manifesto segno di inevitabile morte: ma nascevano nel cominciamento d'essa a' maschi e alle femine parimente o nella anguinaia o sotto le ditella certe enfiature, delle quali alcune crescevano come una comunal mela, altre come uno uovo, e alcune più e alcun' altre meno, le quali i volgari nominavan gavoccioli. E dalle due parti del corpo predette infra breve spazio cominciò il già detto gavocciolo mortifero indifferente in ogni parte di quello a nascere e a venire: e da questo appresso s'incominciò la qualità della predetta infermità a permutare in macchie nere o livide, le quali nelle braccia e per le cosce e in ciascuna altra parte del corpo apparivano a molti, a cui grandi e rade e a cui minute e spesse. E come il gavocciolo primieramente era stato e ancora era certissimo indizio di futura morte, così erano queste a ciascuno a cui venieno.*

Boccaccio, come molti altri cronisti e medici, sino al 1743, non riportano solamente il bubbone che si forma all'inguine, sotto le ascelle o vicino alle orecchie ma aggiungono che coesistono altre manifestazioni cutanee associate ai bubboni, ovvero pustole e petecchie di varie dimensioni e colore. Occasionalmente i bubboni stessi sono descritti come migranti, estendendosi dalle sedi caratteristiche al pene, alla vulva, alle spalle, alla faccia, al torace, alle gambe e addirittura al naso<sup>48</sup>. Inoltre si rileva l'evidenza che queste pustole siano più mortali che non il bubbone. Al contrario su 3000 casi clinici di peste studiati negli ospedali attorno a Bombay City a 1896 e il 1897 meno del 5% delle vittime della peste svilupparono più di un bubbone ed in nessun caso si assisté all'estensione della malattia più linfonodi<sup>49</sup>. Inoltre nella moderna peste bubbonica dal 60 al 75% delle adenopatie si formano all'inguine perché la pulce generalmente morde a livello delle caviglie. Nonostante che contemporanei chiamino la loro peste come inguinale, non una singola fonte medievale punta esplicitamente l'inguine come il sito principale di comparsa del bubbone: dalle descrizioni il l'area più frequente sembra essere stato il collo, sotto le orecchie. Inoltre, nella peste moderna, la presenza di bolle o

---

<sup>47</sup> R. POLLITZER, *Plague*, Ginevra, World Health Organization, 1954, p. 30.

<sup>48</sup> S.K. COHN, *Epidemiology*, cit. p. 82

<sup>49</sup> *Report on the bubonic plague in Bombay*, by W.F. Gatacre. 1896-97. Bombay, Times of India, 1897. Citato da S. COHN, *Epidemiology*, cit. p. 82

pustole che accompagnano il bubboni fanno parte del quadro della "peste atipica" ed hanno, a differenza del medioevo, una prognosi generalmente benigna<sup>50</sup>.

In ultima analisi, esistono delle discrepanze molto evidenti in alcuni aspetti epidemiologici e clinici tra peste "antica" e peste "moderna". Come è ben noto dalla paleopatologia, d'altronde, le presentazioni cliniche ed anatomopatologiche delle malattie tendono a modificarsi nel tempo sia per cambiamenti avvenuti a livello dell'agente eziologico sia per diverse condizioni ambientali, di nutrizione e di comportamento dell'ospite, in questo caso l'uomo<sup>51</sup>. L'ipotesi di Cohn che addirittura si debba ipotizzare un agente eziologico diverso dalla *Yersinia pestis* sembra quindi di difficile sostenibilità mentre molto convincenti appaiono le sue argomentazioni a riguardo dell'epidemiologia e che sono state oggetto di recente interesse nella comunità scientifica. D'altronde la *Yersinia pestis* "antica", con le sue micidiali caratteristiche sta interessando sempre più gli studiosi di malattie tropicali, ma anche di bioterrorismo<sup>52</sup>.

## YERSINIA O NON YERSINIA?

I dubbi, peraltro legittimi, sull'eziologia della peste delle prime due pandemie, espressi dai revisionisti hanno aperto un dibattito piuttosto vivace tra storici a cui si sono aggiunti paleopatologi, batteriologi e genetisti. Dal punto di vista puramente paleopatologico la peste, non lasciando tracce sui resti scheletrici, è praticamente muta. Il batterio, o il suo residuo genetico, può comunque persistere nella polpa dentaria per secoli o più, a seconda del tipo di conservazione dei resti. Nel 2006 Papagrigrakis e collaboratori hanno analizzato i resti da una fossa comune del Kerameikos di Atene datante all'epoca della peste di Tucidide (circa 430 a.C.), dimostrando la presenza di sequenze di DNA di *Salmonella enterica* variante *typhi*, il che autorizzerebbe l'ipotesi di attribuire questa epidemia alla febbre tifoide<sup>53</sup>. Nel 1998 e nel 2000 gruppo di genetisti di Montpellier pubblica un lavoro che sostiene la presenza di *Yersinia pestis* nella polpa dentaria derivante dall'resti di una fossa comune del XIV secolo ritrovata Montpellier<sup>54</sup>. Il gruppo di A. Cooper del Dipartimento di zoologia e di antropologia biologica dell'Università di Oxford, nello stesso anno, pubblica un lavoro condotto su numerosi resti umani da fosse comuni medievali di morti di peste, non trovando alcuna

---

<sup>50</sup> A. MACCHIAVELLO, 'Plague', *Clinical tropical medicine*, London, 1951, pp. 444–76.

<sup>51</sup> F.J. RÜHLI, M. HENNEBERG, *New perspectives on evolutionary medicine: the relevance of microevolution for human health and disease*, in «BMC Medicine», 11, 2013, pp.115-123, doi:10.1186/1741-7015-11-115.

<sup>52</sup> si veda la pagina relativa alle informazioni sulla *Yersinia pestis* nel sito del CDC (Centers for Disease Control) statunitense: <http://www.bt.cdc.gov/agent/plague/>

<sup>53</sup> M.J. PAPAGRIGORAKIS, C. YAPIJAKIS, P. N. SYNODINOS, E. BAZIOTOPOULOU-VALAVANI, *DNA examination of ancient dental pulp incriminates typhoid fever as a probable cause of the Plague of Athens*, in «International Journal of Infectious Diseases», 10( 3), 2006, pp. 206–214.

<sup>54</sup> M. DRANCOURT, G. ABOUDHARAM, M. SIGNOLI, O. DUTOIR, D. RAOULT, *Detection of 400-year-old Yersinia pestis DNA in human dental pulp: An approach to the diagnosis of ancient septicemia*, in «Proc Natl Acad Sci USA», 95(21), 1998, pp. 12637–12640; D. RAOULT, G. ABOUDHARAM, E. CRUBÉZY, G. LARROUY, B. LUDÉS, M. DRANCOURT, *Molecular identification by "suicide PCR" of Yersinia pestis as the agent of medieval black death*, in «Proc Natl Acad Sci USA», 97(23), 2000, pp.12800-12803.

traccia di DNA di *Yersinia pestis* nei reperti<sup>55</sup>. Nel 2007 viene riscontrata la presenza di DNA di *Yersinia pestis* da resti bavaresi e francesi risalenti al VI secolo, cioè alla peste di Giustiniano<sup>56,57</sup>. Nel 2010 viene esce un articolo su *PLoS Pathogens* da parte di un gruppo di studio multinazionale che dimostra la presenza di *Yersinia pestis* su resti dell'Europa settentrionale, centrale e meridionale. La tipizzazione genica mette in evidenza che il batterio appartiene ad un ceppo più antico di quello oggi conosciuti<sup>58</sup>. Il sequenziamento del DNA batterico, pubblicato l'anno successivo, ipotizza che questo batterio appartenga ad un ceppo ormai estinto<sup>59</sup>. Nel 2014 vengono pubblicati i risultati della caratterizzazione genica dei ceppi risalenti alla peste di Giustiniano isolati nel 2007 che dimostrano che ceppi coinvolti nella prima pandemia formerebbero un ceppo nuovo nella filogenia della *Yersinia pestis*, distante sia dai ceppi della seconda che della terza pandemia. Lo stesso studio ha messo in evidenza delle isole genomiche correlabili alla alta virulenza del batterio<sup>60</sup>.

Dalle evidenze recenti quindi si può affermare che la peste fu effettivamente sostenuta dalla *Yersinia pestis*, ma con caratteristiche diverse da quella attuale, il che spiegherebbe una parte delle discrepanze epidemiologiche riscontrate tra peste antica e peste moderna.

## LA PESTE SENZA I RATTI

Come abbiamo visto, quattro anni dopo la scoperta del bacillo della peste da parte di Yersin, Paul Louis Simmond propose la via di trasmissione dal ratto nero (*Rattus rattus*) attraverso la pulce del ratto (*Xenopsilla cheopis*). La comunità scientifica non fu completamente convinta per almeno i 10 anni successivi, dato che questa ipotesi non spiegava tutte le osservazioni epidemiologiche<sup>61</sup>. La debolezza dell'ipotesi venne comunque dimenticata in fretta, il che è facilmente comprensibile se ricordiamo che in quel momento i medici e gli epidemiologi che stavano lavorando in India e in altre zone del mondo si trovavano ad affrontare un'epidemia difficile e molto seria, per cui l'opinione medica comune riguardo all'epidemiologia della peste è rimasta quella che iniziò come epizoozia tra i roditori, trasmessa dalle pulci e principalmente dalla *Xenopsilla cheopis*. Tra le varie specie di roditori, il batterio verrebbe trasmesso dai ratti neri che vivono a contatto con

---

<sup>55</sup> A. COOPER, H.N. POINAR *Ancient DNA: do it right or not at all*. in «Science», 18, 2001, p.289.

<sup>56</sup> I. WIECHMANN, G. GRUPE, *Detection of Yersinia pestis DNA in two early medieval skeletal finds from Aschheim (Upper Bavaria, 6th century AD)*, in «AmJ Phys Anthropol.», , 126, 2005, pp. 48–55.

<sup>57</sup> M. DRANCOURT, M. SIGNOLI, L.V. DANG, et al.: *Yersinia pestis orientalis in remains of ancient plague patients*, in: «Emerg Infect Dis», 13, 2007, pp. 332–33.

<sup>58</sup> S. HAENSCH, R. BIANUCCI, M. SIGNOLI et al., *Distinct Clones of Yersinia pestis Caused the Black Death*, in «PLoS Pathogens», 6 (10), 2010: e1001134.doi:10.1371/journal.ppat.1001134. PMC 2951374.PMID 20949072.

<sup>59</sup> K. I. BOS, V. J. SCHUENEMANN, G. B. GOLDING et al., *A draft genome of Yersinia pestis from victims of the Black Death*, in «Nature», 478, 2011, pp. 506–510.

<sup>60</sup> D.M. WAGNER, J. KLUNK, M. HARBECK M. et al., *Yersinia pestis and the Plague of Justinian 541–543 AD: a genomic analysis*, in «Lancet Infect Dis», January 28, 2014 [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(13\)70323-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(13)70323-2)

<sup>61</sup> *Report of the Indian Plague Commission*, His Majesty's Stationery Office, London, 1901, pp.106-115.; E.H.HANKIN, *On the Epidemiology of Plague*, in «The Journal of Hygiene», 5, 1905, pp. 48-83; A.W. BACOT, C.J. MARTIN, *Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas*, in «The Journal of Hygiene»,13, (1914), pp. 423-439.

gli umani. Quando la maggior parte dei ratti in un'area sarebbero morti e raffreddati, le pulci del ratto cercherebbero nuovi ospiti al di fuori di popolazione dei ratti e quindi infetterebbero l'uomo. Durante i primi anni del XX secolo furono studiati in dettaglio i diversi aspetti della trasmissione del batterio tra ratto e uomo e fu stabilito che anche altre specie di pulci potevano talora trasmettere la peste, sostenendo però che solo la via di trasmissione dal ratto all'uomo attraverso la pulce del ratto fosse abbastanza efficiente e da sostenere un'epidemia di peste umana<sup>62</sup>. Il modello di Simmond, tra l'altro, spiegava bene un'epidemia a lenta diffusione, solo 12-15 km per anno, come era stato osservato in alcune aree dell'India nel 1890. La propagazione dell'epidemia in nuove aree sarebbe potuta avvenire attraverso il trasporto di ratti ammalati o di pulci infette, ma la popolazione umana della nuova area non si sarebbe infettata finché la popolazione di ratti della nuova area fosse stata infettata a sua volta e la maggior parte dei ratti fossero morti: solo allora le pulci del ratto avrebbero approcciato l'uomo<sup>63</sup>. Tutto questo sarebbe avvenuto approssimativamente in tre o quattro settimane<sup>64</sup>. Un elemento importante di quest'ipotesi di trasmissione era che gli uomini in effetti non potessero trasmettere la malattia a nuove aree. Questa teoria venne accettata anche dagli organismi sanitari della Lega delle Nazioni e consacrata nella monografia intitolata 'The conquest of plague' pubblicata nel 1953 dal batteriologo inglese Fabian Hirst, che aveva lavorato con la peste nel laboratorio di microbiologia a Colombo in Ceylon dal 1912 al 1934<sup>65</sup>.

Come abbiamo visto, uno degli argomenti degli storici revisionisti è che le temperature dei paesi nordici avrebbero ostacolato la diffusione dei ratti e delle pulci in quei paesi, dove peraltro la peste aveva infuriato a più riprese dl 1349-50 in poi. In effetti i dati archeologici, anche recenti, non hanno messo in evidenza una presenza significativa del *Rattus rattus* nelle aree portuali scandinave o islandesi<sup>66</sup> ed anche se è difficile fare una buona stima alla distribuzione delle specie e della densità di popolazione sulla base dei ritrovamenti ossei, non c'è alcuna prova che indichi che ratti neri avessero raggiunto una densità più o meno alta nelle città costiere del nord. La mancanza completa di ossa di ratto in tutti i ritrovamenti dalle aree rurali e dalle città norvegesi dell'interno indicano che i ratti neri, semmai, sarebbero stati confinati alle città costiere e che sarebbero arrivati in Norvegia attraverso il commercio marittimo<sup>67</sup>.

Già nel 1901, la Commissione indiana per la peste riportava numerosi casi dove la trasmissione dell'epidemia era chiaramente discontinua: ad esempio una persona che era stata infettata viaggiando o la diffusione veloce dell'epidemia da un luogo ad un altro oppure distretti dove nessun ratto, morto malato o sano, era stato segnalato nelle case o dove si molto poteva dimostrare una via di trasmissione attraverso le

---

<sup>62</sup> A.L. BURROUGHS, *Sylvatic Plague Studies - The vector efficiency of nine species of fleas compared with *Xenopsylla cheopis**, in «The Journal of Hygiene», 45, (1947), pp.371-396.

<sup>63</sup> E. H. HANKIN, *On the Epidemiology*, cit.

<sup>64</sup> C.J. MARTIN, *Discussion on the Spread of Plague*, in «British Medical Journal», 2, 1911, pp. 1249-1263

<sup>65</sup> L.F. HIRST, *The Conquest of Plague*, Oxford, 1953.

<sup>66</sup> G. KARLSSON, *Plague without rats: the case of fifteenth-century Iceland*, in «Journal of Medieval History», 22(3), 1996, pp. 263-284.

<sup>67</sup> A. K. HUFTHAMMER, L. WALLØE, *Rats cannot have been intermediate hosts for *Yersinia pestis* during medieval plague epidemics in Northern Europe*, Journal of Archaeological Science (2013), doi: 10.1016/j.jas.2012.12.007.

mercanzie (principalmente grano e tessuti) ma senza la presenza di ratti<sup>68</sup>. Il batteriologo Hankin, che lavorò al laboratorio governativo in India durante questo periodo fu piuttosto chiaro nelle sue conclusioni, ovvero che i ratti non sono una causa necessaria o agenti nella diffusione della peste. Hankin portava molti esempi due dei quali erano che In Garwahl, a fronte di quaranta evidenze di peste investigate, una mortalità di ratti fu osservata soltanto in otto e che quando la malattia si è diffusa in una città, nonostante una ricerca accurata, non si sono mai osservati ratti morti"<sup>69</sup>.

Nel 1901 una nave trasportò la peste a Glasgow. Dall'inizio di agosto alla fine di settembre, si registrarono trentasei casi di peste di cui sedici mortali in tredici differenti nuclei abitativi peraltro molto distanti dal porto. La commissione scrisse, nel 1901:

*l'esperienza di Glasgow, dell'associazione tra peste ratti è un'eccezione rispetto a quella che è stata finora l'esperienza, ovvero Bombay, Alessandria e Sidney: nonostante che i ratti fossero poco abbondanti nell'area infetta, nessuna malattia fu comunque osservata tra di essi prima, durante o dopo l'epidemia. Durante la messa a punto delle misure preventive contro la peste, alcuni di questi roditori vennero catturati, ma nessuno di essi dimostrò alcuna traccia del batterio della peste. Dalla fine di agosto al novembre, dentro l'area infetta, vennero catturati 236 ratti, molti di essi dentro e presso le casse infette ma non fu ritrovata alcuna evidenza di infezione.*

È sorprendente come il resoconto della Indian Plague Commission ed il resoconto dettagliato di Hankin, peraltro pubblicato in una delle più importanti riviste mediche del tempo, sia stato ignorato dagli storici, biologi e medici interessati della storia della peste.

Tra l'altro l'ipotesi di Simmond non riesce a spiegare perché la malattia era spesso confinata ad una particolare famiglia mentre le famiglie vicine rimanevano indenni, dato che il territorio di gruppi di ratti sia neri che marroni è noto essere più grande di una singola abitazione urbana<sup>70</sup>.

Se i ratti non sono coinvolti in una particolare epidemia di peste è anche poco probabile che la pulce del ratto sia coinvolta. Di fatto ci sono molti esempi di epidemie moderne dove non è stata riscontrata la presenza della *Xenopsilla cheopis*, nonostante le accurate ricerche. Dato che la forma bubbonica nella forma setticemica della peste richiede un organismo vettore (preferibilmente un insetto) per trasmettere l'infezione da un mammifero ad un altro, una domanda fondamentale è quale specie di insetti possa essere stata responsabile della trasmissione della peste durante il medioevo nel Nord Europa.

Un modello alternativo di trasmissione per epidemia di peste è stato pubblicato ai primi degli anni '40 da Blanc e Baltazard dell'Institut Pasteur di Parigi. Il modello si basava su studi di campo a riguardo di epidemie di peste in Nordafrica e in Sahara. I ricercatori francesi non trovarono tracce di ratti o pulci del ratto in ambedue le aree ma riscontrarono un grande numero di pulci umane e di pidocchi umani nei vestiti e negli effetti lettereschi delle popolazioni nomadi di quelle aree ed inoltre dimostrarono sperimentalmente che sia la pulce umana *Pulex Irritans* che il pidocchio umano *Pediculus humanus* presenti sui cadaveri di morti di

---

<sup>68</sup> Report of the Indian Plague Commission, cit. pp. 106-115

<sup>69</sup> E. H. HANKIN, *On the Epidemiology*, cit.

<sup>70</sup> D.E. DAVIS, *The characteristics of rat populations*, in «The Quarterly Review of Biology», 28, 1953, pp. 373-401.

peste contenevano la *Yersinia pestis*. Dimostrano anche che la *Pulex irritans* era capace di trasmettere la peste dalle vittime morenti umane alle cavie e ai ratti e che poteva rimanere viva e virulenta nel terreno<sup>71</sup>. Il gruppo di ricercatori di Marsiglia facenti capo a Drancourt e Raoult hanno dimostrato sperimentalmente che il pidocchio umano può effettivamente trasmettere da peste da conigli infettati con *Yersinia pestis* a conigli sani ed ha anche riconfermato la persistenza a lungo termine del bacillo della peste nel terreno, per esempio nelle tane scavate da piccoli mammiferi<sup>72</sup>. Tali animali sono attualmente il serbatoio più importante di infezione per la peste negli Stati Uniti (Colorado, Utah, Arizona e New Mexico), in Sud America (particolarmente Brasile, Peru, Bolivia ed Ecuador) and in Kazakhstan<sup>73</sup>. Dal punto di vista storico potrebbero esserci state simili serbatoi di infezione anche in Europa.

Nel 1914 Bacot and Martin pubblicarono un lavoro fondamentale che descriveva come il proventricolo della pulce del ratto infetta spesso si riempisse con una massa gelatinosa di sangue coagulato e batteri che bloccavano l'esofago, dimostrando che le pulci bloccate erano trasmettitori effettivi di peste, probabilmente perché queste rimanevano affamate e in costante ricerca per nuovi ospiti dai quali succhiare il sangue<sup>74</sup>. Studi successivi misero in evidenza che in molte altre specie di pulci, inclusa la pulce umana, tale blocco avveniva raramente. Veniva quindi concluso che queste specie sarebbero meno efficaci per trasmettere la peste. Una volta che il blocco si è formato, il che generalmente non succede fino a 12-16 giorni dopo che ha mangiato, la *Xenopsilla cheopis* trasmette la malattia molto efficacemente, ma solo per pochi giorni, perché una pulce completamente bloccata muore entro cinque giorni. Pulci non bloccate non trasmettono peste così efficacemente come durante questo particolare periodo. Comunque le pulci non bloccate possono vivere con l'infezione per lungo tempo, in alcuni casi molte settimane. Alcuni studi hanno dimostrato che questa pulce trasmettere la peste più efficacemente che non la *Xenopsilla cheopis* nei primi quattro giorni dopo l'infezione, e che rimane efficace più a lungo di quanto non possa vivere quest'ultima. Autori suggeriscono anche che i risultati possono essere estrapolati alla *Pulex Irritans*<sup>75</sup>.

Sulla base di questi risultati e sulle osservazioni di Cohn ed epigoni si può ipotizzare che con buona probabilità sia durante la pandemia di Giustiniano (542-767) che durante l'epidemia europea dal 1347 e nelle successive, la peste fu trasmessa direttamente da uomo a uomo attraverso un insetto ectoparassita vettore, senza un vettore mammifero come il ratto nero. Nei vestiti e negli effetti letterci della popolazione del medioevo e della prima età moderna dovevano esserci un grande numero di pulci e pidocchi, come d'altronde

---

<sup>71</sup> G. BLANC, M. BALTAZARD, *Recherches expérimentales sur la peste - L'infection de la Puce de l'Homme, Pulex irritans L.*, in «C.R. Acad. Sci. Paris», 213, 1941, pp.813-816; G. BLANC, M. BALTAZARD, *Rôle des ectoparasites humains dans la transmission de la peste*, in «Bulletin Academie Nationale de Medicine», 126, 1942, pp. 446-448

<sup>72</sup> S. AYYADURAI, L.HOUHAMDI, H. LEPIDI, C. NAPPEZ, D. RAOULT, M. DRANCOURT, *Longterm persistence of virulent Yersinia pestis in soil*, in «Microbiology», 154, 2008, pp. 2865-2871; S. AYYADURAI, F. SEBBANE, D. RAOULT, M. DRANCOURT, *Body Lice, Yersinia pestis Orientalis, and Black Death*, in «Emerging Infectious Diseases», 16, 2010, pp. 892-893.

<sup>73</sup> N.C. STENSETH, B. B. ATSHABAR, M. BEGON et al., *Plague: past, present, and future*, in «PLoS medicine», 5, 2008, e3.

<sup>74</sup> A.W. BACOT, C.J. MARTIN, *Observations on the mechanism*, cit.

<sup>75</sup> R.J.EISEN, K.L. GAGE, *Transmission of flea-borne zoonotic agents*. in «Annual Review of Entomology», 57, 2012, pp. 61-82.

è noto dalla letteratura<sup>76</sup>. Per le lunghe distanze, la peste fu trasportata dai viaggiatori o nelle merci che trasportavano. Le pulci infette possono sopravvivere per un lungo periodo senza alimentarsi, e quindi possono essere trasportate nei vestiti, lana e molti altri tipi di merci. Questo modello di trasmissione, diversamente dal modello del ratto, può anche spiegare la rapida diffusione delle epidemie di peste. Può anche spiegare perché tutti i membri di una famiglia in una città potevano restare vittime della peste mentre le famiglie delle case intorno restavano immuni<sup>77</sup>.

## CONCLUSIONI

Bonvesin de la Riva (1240 circa- 1315 circa) descrive, non senza intenti encomiastici, la sua Milano circondata da un fossato che contiene «non una palude o uno stagno putrido, ma l'acqua viva delle fonti, popolata di pesci e di gamberi»<sup>78</sup>. Ben diversa la situazione di Roma intorno al 1240, stando a Pier delle Vigne cancelliere di Federico II: l'Urbe possedeva «acqua putrida, vivande grossolane e malsane, un'aria pesante, un numero incommensurabile di zanzare. La città ha nel suo sottosuolo insetti velenosi che escono con le brume soffocanti dell'estate»<sup>79</sup>. A parte l'ovvia retorica da ambedue le parti, si deve supporre che con tutta probabilità, in quelle città italiane in cui erano presenti forti istituzioni comunali, la situazione ambientale fosse abbastanza buona. Non bisogna dimenticare che esiste una diversa percezione della «salubrità» dell'aria tra noi ed i nostri antenati, dovuta all'alterazione radicale dello «sfondo» sensoriale e alla diversa concezione di salute, per cui bisogna evitare di dare giudizi di valore soltanto in base a ciò che percepiamo dalle descrizioni forniteci dalle fonti letterarie. Di una cosa però adesso possiamo essere un po' più sicuri: le città non erano popolate da ratti. D'altronde se oggi New York ha più ratti che abitanti resta difficile pensare che Parigi non lo fosse nel Trecento, ma bisogna tener conto che il ratto nero è stato praticamente sostituito, nel periodo della Rivoluzione Industriale, dal *Rattus norvegicus* ovvero dal ratto grigio, molto più prolifico, amante delle aree umide e dei luoghi di forte antropizzazione ed approdato in Europa nella seconda metà de XVI secolo. Certamente il ratto nero sarà stato presente in maniera sporadica nelle case al pari di altri ospiti indesiderati, ma non così massicciamente come si crede. D'altronde il paradigma ratto – pulce – peste non lasciava adito a dubbi: grande pestilenza, grande popolazione di ratti, a parte una piccola frazione di contagiati per via diretta attraverso l'espettorato. Un paradigma che, come abbiamo visto, risultava poco valido già al momento della sua formulazione ma che venne comunemente accettato e un po' acriticamente sostenuto.

---

<sup>76</sup> A. MUCCIARELLI, *Il corpo, lo spazio, l'igiene: a volo d'uccello nella letteratura*, in: *Vergognosa immunditia*, cit. pp. 15-27; G. FORNACIARI, S. MARINOZZI, V. GAZZANIGA et al., *The Use of Mercury against Pediculosis in the Renaissance: The Case of Ferdinand II of Aragon, King of Naples, 1467–96*, in «Medical History», 55, 2011, pp 109-115.

<sup>77</sup> A. K. HUFTHAMMER, L. WALLØE, *Rats cannot have been intermediate hosts for Yersinia pestis*, cit.

<sup>78</sup> *Eius fossatum admirande pulchritudinis et latitudinis, non paludem, non stagnum putridum, sed aquam fontium vivam, pissibus et cancris fertilem, continens, psam civitatem circuit undique*. BONVESIN DELLA RIVA, *De Magnalibus Mediolani*, 2, V.

<sup>79</sup> E. SORI, *La città e i rifiuti. Ecologia urbana dal Medioevo al primo Novecento*, Bologna, 2001.

I pidocchi e le pulci invece erano invece ospiti normali del corpo dell'uomo, poco combattuti anche in età moderna perché la pulizia "non possedeva alcuno statuto sanitario": al contrario "trattenere gli umori corporei" cioè lavarsi esclusivamente a secco, cambiandosi solamente la biancheria, era considerata una pratica salutare<sup>80</sup>. D'altronde pulci e pidocchi non sono, come ben sappiamo, indizio inconfutabile di sporcizia: la pediculosi del capo è una infestazione abbastanza frequente anche nelle pulitissime comunità di oggi, quali a esempio le scuole. Tra l'altro le pulci si potevano incontrare in viaggio dormendo in una locanda, anche se si è un funzionario al seguito del Vicario del Patriarca di Aquileia, Come Paolo Santonino<sup>81</sup>:

*Dopo pranzo [Il Vicario Patriarcale] amministrò il sacramento della cresima a molti, e verso la sera tornammo verso il villaggio di Crada, dove consumammo una modesta cena con gli avanzi del pranzo. Qui Santonino passò la notte quasi senza dormire su un pagliericcio non privo di pulci.*

(...)

*Passai quella notte nel monastero senza dormire a causa delle pulci e delle cimici che scatenarono contro di me un grande esercito, con il quale fui costretto a combattere continuamente: alla mattina infine, vinto e stanco, mi alzai maledicendo l'abate e i suoi animaletti petulanti.*

Pulci e pidocchi, com'è noto, possono passare da ospite ad ospite, nel nostro caso da uomo a uomo. Questi, a differenza del ratto, si sposta facilmente lungo le strade o le vie marittime, diffondendo il contagio. L'uomo inoltre riesce a sopravvivere alle avversità climatiche per cui si può spingere verso i ghiacci polari o traversare le aree desertiche dell'Asia centrale senza grandi difficoltà. L'uomo quindi, assieme ai suoi fastidiosi compagni, pulce e pidocchio, rappresentò il più efficace mezzo di trasmissione della peste, così come il ratto non poté mai. Se si aggiunge che la *Yersinia Pestis* odierna ha subito, rispetto a quella antica, una mutazione a livello di alcuni plasmidi particolarmente attivi da un punto di vista della virulenza e probabilmente anche della presentazione clinica, il quadro della Morte Nera adesso è abbastanza completo e credibile. In sintesi: *homo homini rattus*.

---

<sup>80</sup> G. VIGARELLO, *lo sporco e il pulito. L'igiene e il corpo dal Medioevo a oggi*, Venezia, 1996, p. 56.

<sup>81</sup> *Itinerari di Paolo Santonino*, a cura di R. GAGLIARDI, Pisa-Roma 1999, p. 119 e p. 143.