

Nonantola 1630. Anatomia di una pestilenza e meccanismi del contagio

Con riflessioni a partire dalle epidemie milanesi della prima Età moderna*

GUIDO ALFANI, SAMUEL K. COHN JR.

La peste, che un tempo in tutta Europa costituiva un classico della demografia storica e della storia economico-sociale, oggi è un tema poco frequentato, perlomeno in Italia. A partire dagli anni Ottanta del secolo passato, a fronte di un risveglio d'interesse nei Paesi di lingua inglese che ha coinvolto storici, biologi, epidemiologi e perfino giornalisti¹, da noi i contributi originali si sono progressivamente rarefatti, e non sono valsi a rilanciare la ricerca i recenti timori di misteriose epidemie. Gli studiosi italiani, infatti, non hanno partecipato se non sporadicamente alla ripresa degli studi verificatasi dopo il 1995 e sono rimasti ai margini del dibattito, riaccessosi col nuovo millennio, riguardo alla natura della peste: un dibattito che, peraltro, pare stia invertendo definitivamente la tendenza e promette di riportare la peste al centro dell'attenzione. Tale dibattito ha contestato alcune assunzioni basilari che caratterizzano la letteratura sin da quando Alexandre Yersin scoprì nel 1894 il bacillo responsabile della 'peste bubbonica' trasmessa dai roditori, battezzata nel 1954, in suo onore, *Yersinia pestis*. Storici, biologi ed epidemiologi hanno mostrato che la malattia sub-tropicale che si diffuse su scala globale alla fine del XIX secolo (pur se con mortalità relativamente modeste, eccezion fatta per l'India) e le pestilenze europee del tardo Medioevo e della prima Età moderna presentano caratteristiche radicalmente diverse per quanto riguarda livelli di mortalità; velocità di trasmissione; modalità del contagio; stagionalità; dipendenza dalla presenza di insetti e roditori quali vettore; cicli annuali; e altro ancora (Christakos 2005; Cohn 2002, 2003, 2007; Duncan, Scott 2001, 2004; Christensen 2003; Herlihy 1996; Martin 1996; Twigg 1984). Tuttavia, altri restano convinti che nonostante queste discrepanze, si deve essere trattato della stessa malattia (Benedictow 2004; Kelly 2005; Little 2007; Moseng 2005; Walløe 1995).

Questo articolo non tenterà di risolvere il complicato dibattito. Piuttosto, esaminerà alcune dinamiche della diffusione delle pestilenze dell'Età moderna a parti-

* La ricerca di cui è frutto questo articolo si è avvalsa di una Visiting Research Fellowship offerta dalla Royal Society di Edinburgo (Scozia), che ha consentito a Guido Alfani di trascorrere un trimestre a Glasgow per lavorare con Samuel K. Cohn. Il Comune di Nonantola ha coperto le spese di ricerca archivistica in loco e agevolato in ogni modo la ricerca.

I dati per Nonantola sono stati raccolti e analizzati principalmente da Alfani (Università Bocconi e Centro Dondena), quelli per Milano da Cohn (University of Glasgow). Alfani ha scritto la prima stesura delle parti di testo relative a Nonantola, Cohn di quelle relative a Milano, mentre Introduzione, Conclusione e parti di sintesi sono state scritte congiuntamente.

re dai dati particolarmente ricchi che si sono conservati per due luoghi molto diversi, dotati di differenti generi documentari: la comunità rurale di Nonantola vicino a Modena, durante la terribile epidemia del 1630, e Milano, una delle principali città d'Europa, durante sei epidemie verificatesi tra 1452 e 1523. L'analisi partirà dal caso di Nonantola, e utilizzerà i dati milanesi quali termine di confronto e per arricchire lo studio di ulteriori elementi interpretativi².

1. Nonantola: la comunità, la pestilenza e il *database*. All'inizio del XVII secolo, Nonantola era un'importante comunità rurale alle porte di Modena. Nel 1629, alla vigilia della peste, è possibile stimare la sua popolazione in 3.449 abitanti³. Si tratta di una taglia non trascurabile, specie considerato che non include la popolazione di religiosi residente nella locale Abbazia. La presenza di un'Abbazia benedettina, oltre ad accrescere l'importanza della comunità, costituisce una prima peculiarità di Nonantola, cui va aggiunta la sopravvivenza di una notevole estensione di terre 'semi-comuni' (dal cui godimento erano stati recentemente esclusi i 'forestieri', nel 1584⁴) che col tempo avrebbero assunto la forma di una Partecipanza agraria, ancora esistente⁵.

Benché queste peculiarità nonantolane condizionino in modo importante la struttura sociale e alcune caratteristiche bio-demografiche della comunità, in occasione della pestilenza non sembrano aver svolto un ruolo rilevante. Più importante è ricordare che Nonantola, da secoli parte dei possedimenti estensi, aveva recentemente subito uno 'spostamento verso il centro' degli stessi per effetto del trasferimento della capitale da Ferrara, restituita al Papa, a Modena (1598): fatto che potrebbe spiegare la solerzia con cui gli ufficiali sanitari del ducato tennero sotto controllo il decorso dell'epidemia nella comunità.

La peste del 1630 è certamente una delle peggiori che mai colpirono l'Italia, sia per la sua elevata mortalità, sia per la capillare distribuzione geografica. Se le pestilenze del secolo precedente colpirono soprattutto le città e l'immediato contado, quella del 1630-31, che colpì l'Italia settentrionale (eccettuata la Liguria) e la Toscana, si diffuse invece capillarmente nelle campagne. Qualcosa di simile accade con l'altra grande peste secentesca (1656-57), che però riguardò l'Italia centro-meridionale (Toscana esclusa; Liguria inclusa). Queste pestilenze del XVII secolo sembrano aver riacquisito alcune caratteristiche tipiche della Peste Nera del 1348 e delle epidemie del cinquantennio successivo, che colpirono le aree rurali tanto e talvolta più duramente dei borghi e delle città. Ad esempio, villaggi dell'Oxfordshire e della contea di Durham in Inghilterra, o del Massiccio Centrale in Francia, registrarono tassi di mortalità elevatissimi, toccando un massimo addirittura del 760% (Dubois 1988, 321; Levett 1938, 249-250 e 253; Lomas 1989, 129-130; Page 1934, 120-125). Perfino remoti villaggi montani nell'Appennino toscano e in Snowdownia (Galles) sembrano aver sofferto tanto quanto i più popolosi insediamenti del fondovalle, se non di più⁶ (Cohn 1999; Rees 1920, 1922-1923). Quando esattamente, e perché, le pestilenze dei decenni successivi e in particolare quelle del primo secolo dell'Età moderna siano divenute eventi principalmente urbani è un fatto che deve essere ancora studiato sistematicamente da storici o biologi. Questo trend, inoltre,

potrebbe essere in parte responsabile della trasformazione nella struttura per età delle vittime della peste che è attestata per molti luoghi a partire dalla fine del XV secolo fino al XVIII – vale a dire il passaggio da pestilenze che alla fine del XIV secolo erano divenute essenzialmente malattie dell'infanzia (Cohn 2002) ad altre che devastavano i giovani e le persone di mezza età, risparmiando gli anziani: e non è un caso se a Venezia nel XVI secolo solo gli anziani venivano eletti come ufficiali dei lazzaretti a causa della loro resistenza alla peste, che i medici attribuivano ai loro corpi secchi e meno sanguigni⁷. Gli abitanti dei villaggi delle campagne, risparmiate dal contagio, avrebbero perso la loro immunizzazione alla peste nel corso della prima Età moderna. A ben vedere, si trattava delle persone che, andando a riempire i vuoti aperti nelle popolazioni urbane, contraevano in seguito la malattia alimentando nuove epidemie⁸; le dettagliate informazioni desumibili dai Libri dei Morti milanesi⁹ evidenziano il fatto che, nella seconda metà del XV secolo e nel XVI, la popolazione rurale immigrata in città era la principale vittima delle pestilenze¹⁰.

La storia della peste del 1630 è ben nota. Nel 1629, eserciti francesi ed imperiali valicarono le Alpi ad occidente e a settentrione per intervenire nella questione della successione dei ducati di Mantova e del Monferrato. La peste aveva già infierito in Germania e nella Francia meridionale, diffusa dai movimenti delle truppe impegnate nella Guerra dei Trent'anni (Del Panta 1980).

Se i primi casi furono segnalati nell'ottobre 1629 nelle zone alpine e prealpine, la pestilenza iniziò a spingersi prepotentemente verso la pianura nella primavera del 1630 avanzando a macchia d'olio¹¹; all'inizio dell'estate aveva raggiunto quasi tutta l'Italia settentrionale.

Il ducato estense aveva ordinato la chiusura delle strade minori e l'istituzione di posti di guardia con i relativi 'rastelli' fin dal 29 novembre 1629. Nonostante queste precauzioni, la peste non poté essere tenuta fuori dal ducato: e Nonantola, assieme a Carpi, pare sia stata tra le primissime comunità in cui le autorità mediche estensi poterono accertare la presenza del morbo (Sperandini 1997). Sta di fatto, che il 9 giugno 1630 il parroco di San Michele annotò sul libro delle sepolture «qui comincia il contagio» (APMN-1, 1630). Da quel momento, l'epidemia andò crescendo fino a tutto l'agosto, per poi scemare lentamente. A gennaio dell'anno successivo la peste sembrava debellata, tanto che il 12 febbraio la comunità inviò al Duca una supplica per autorizzare il rientro dei Nonantolani rimasti bloccati fuori dalla giurisdizione e dei forestieri che vi si volessero trasferire a seguito dello spopolamento. Al principio di marzo, però, si ebbe un risveglio dell'epidemia, con nuovi ricoveri al lazzaretto ed alcune morti, almeno fino al 29 luglio (Sperandini 1997).

Gli archivi nonantolani conservano fonti atte a studiare nel dettaglio l'epidemia. Essendo nostra intenzione identificare con la massima precisione possibile le modalità di trasmissione del morbo, avevamo l'esigenza primaria di controllare la condizione di 'coresidenzialità' degli individui soggetti al contagio; in altre parole, ci occorreva sapere se la malattia si trasmetteva di preferenza tra persone in stretto contatto, residenti nella medesima abitazione, e se era possibile ricostruire i mecca-

nismi di diffusione del contagio da un'abitazione all'altra. Per rispondere a questa difficoltà, la via più sovente percorsa è quella di procedere ad una ricostruzione nominativa delle famiglie basata sui registri parrocchiali di battesimi, matrimoni e sepolture¹². Tuttavia, questa procedura presenta il limite di permettere di ricostruire gruppi familiari, ma non veri e propri gruppi di coresidenti (vale a dire 'fuochi' o *households*), per passare ai quali è necessario formulare ipotesi difficili da verificare.

Fortunatamente, gli archivi italiani dispongono spesso di fonti che consentono di risalire alla struttura abitativa della popolazione poco prima del contagio. Sono stati usati a questo fine gli Stati delle Anime (es. Corsini, Delille 1990; Manfredini *et al.* 2002), così come fonti di natura fiscale: nel nostro caso, il Boccatico del Sale del 1629. Il Boccatico era utilizzato per calcolare quanto dovuto da ogni fuoco per la 'tassa sul sale'. Dato che tale tassa era imposta 'per bocca', occorre disporre di un registro nel quale venissero annotate, fuoco per fuoco, le persone che ne facevano parte, servitori coresidenti inclusi. Le 'bocche da sale' non includevano i bambini al di sotto dei 5 anni d'età, né gli adulti con almeno 60 anni. Tuttavia, i boccatici nonantolani registrano anche gli infanti e gli anziani, con indicazione della loro età a significare la ragione per cui erano esclusi dal computo delle bocche; purtroppo questa informazione aggiuntiva non viene fornita per gli individui non esenti. Grazie al Boccatico, abbiamo potuto utilizzare quale base per la nostra indagine una struttura per fuochi della popolazione 'data', perfettamente coerente con la condizione di coresidenza che è cruciale nello studio di un'epidemia. Come già ricordato, il Boccatico registra 3.439 abitanti nel 1629, residenti in 626 fuochi differenti.

Dopo aver raccolto i dati del Boccatico, ci siamo rivolti ai registri delle sepolture per ottenere informazioni circa le morti avvenute durante l'epidemia e negli anni precedenti. A questo fine, avevamo a nostra disposizione un *database* frutto anche di ricerche passate, comprendente tutti i battesimi, i matrimoni e le sepolture celebrati negli anni 1560-1650: in tutto, oltre 20.000 eventi vitali (Alfani 2004, 2007b). Questi dati, compresi quelli inerenti battesimi e matrimoni, si sono rivelati preziosi in quanto se il Boccatico ci forniva la struttura dei fuochi, non ci consentiva di ricostruire la struttura della famiglia, o delle famiglie, componenti ciascun fuoco: informazioni che ci sono state di notevole aiuto nel difficile compito di collegare ciascuna sepoltura ad ogni *household*. Di fatto, quindi, abbiamo adottato un metodo ibrido, combinando una 'classica' ricostruzione delle famiglie con un *linkage* diretto sepoltura-fuoco, per una comunità sensibilmente più grande di quelle per cui finora la peste è stata studiata con tecniche nominative¹³.

L'unica pecca nella dotazione documentaria nonantolana è rintracciabile nei registri delle sepolture, che negli anni attorno alla peste non tengono traccia in modo affidabile dei bambini morti al di sotto dei 4 anni d'età¹⁴. Inoltre, come peraltro consueto per queste fonti, solo di rado i registri indicano la causa della morte ma, come si vedrà, è evidente che tra giugno e dicembre 1630 la larga maggioranza delle sepolture furono effetto del contagio. Queste carenze sono parzialmente compensate dall'indicazione dell'età alla sepoltura, sistematica a partire dal 1587.

La mancanza di dati circa la morte di neonati ed infanti ha richiesto di adottare

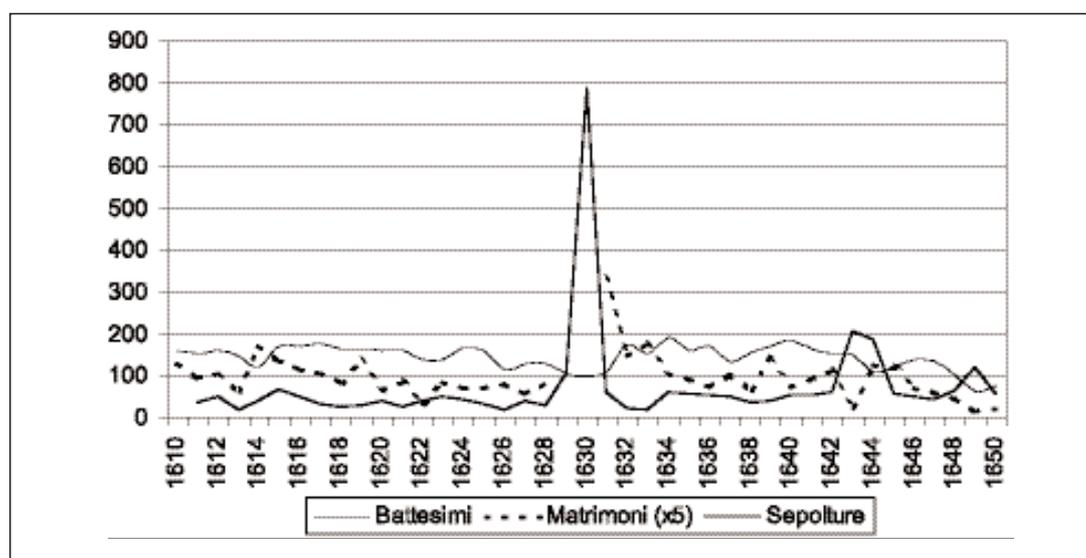
qualche accorgimento al fine di comparare effettivamente le morti per peste con la relativa 'popolazione a rischio'. In particolare, abbiamo ritenuto opportuno eliminare dalla struttura per fuochi di riferimento i bambini fino a 3 anni d'età. Nella stessa prospettiva, abbiamo eliminato dalla composizione dei fuochi le persone morte nell'anno circa intercorso tra la redazione del Boccatico ed il giugno 1630. Abbiamo così ricostruito una popolazione a rischio di contrarre il contagio, decedere a causa di esso ed essere registrata nei libri di San Michele pari a 3.042 persone, suddivise in 623 fuochi.

Da ultimo, abbiamo deciso di limitare lo studio dell'epidemia all'anno 1630 poiché, data la scarsa intensità manifestata dal contagio l'anno successivo, sarebbe risultato impossibile imputare affidabilmente le morti alla peste o ad altre cause.

2. L'andamento complessivo dell'epidemia. Tra il 9 giugno 1630, data d'inizio della pestilenza, ed il 31 dicembre, a Nonantola morirono 760 persone, così che l'anno si chiuse con un incremento del numero di sepolture di 25 volte rispetto alla norma¹⁵. La popolazione complessiva, stimabile in 3.439 abitanti nel 1629, scese a 2.064 nel 1631 (-40%), recuperando livelli comparabili a quelli precedenti il contagio solo 40-50 anni dopo (3.253 abitanti nel 1672) (ACN-1, 1629; ACN-2, 1631; ACN-3, 1672). Come risulta chiaramente dalla figura 1, l'epidemia segna in profondità il *trend* degli eventi vitali del primo cinquantennio del XVII secolo.

Il caso nonantolano presenta le caratteristiche consuete per una grave, ma temporanea crisi di mortalità quale una pestilenza¹⁶. Il brusco aumento delle sepolture si accompagna ad un crollo dei matrimoni¹⁷, dovuto al decesso improvviso di uno degli aspiranti partner o (e soprattutto) al fatto che il timore del contagio e l'avverso clima sociale suggeriscono di rimandare le nozze. Anche le nascite ed i battesimi declinano, per effetto della sovra-mortalità tra le donne incinte su cui torneremo a breve. Negli anni successivi alla peste assistiamo ad un recupero demografico,

Fig. 1. Battesimi, matrimoni e sepolture a Nonantola (1610-1650)



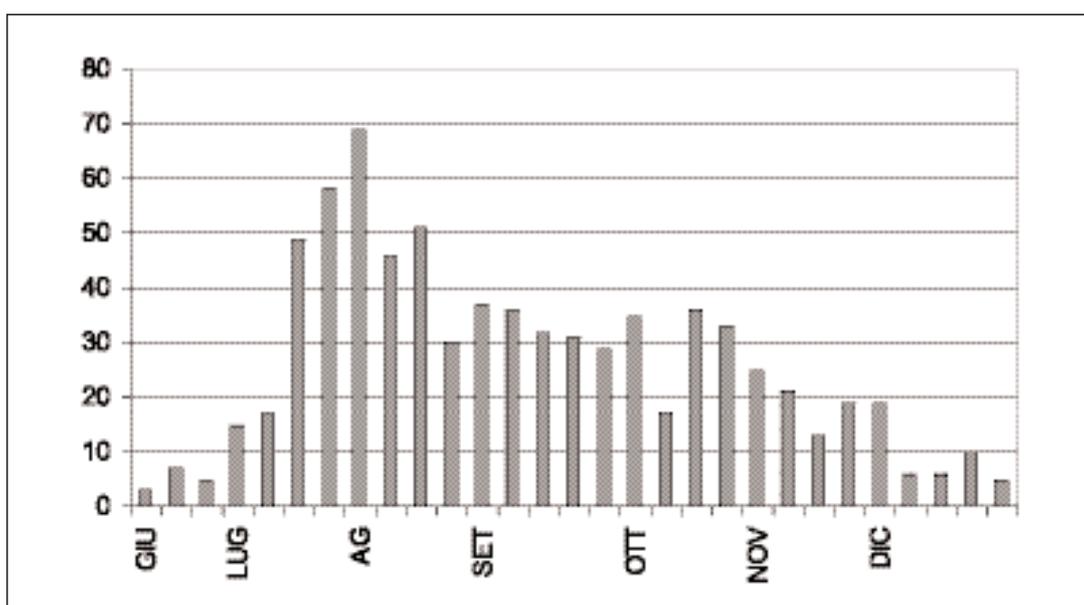
sospinto da un netto rialzo dei matrimoni (già a partire dal 1631, quando vengono celebrati 67 matrimoni a fronte di una media pre-crisi inferiore ai 20) e da un rialzo dei battesimi, meno eclatante ma più duraturo. La comunità si affretta a ricomporre i nuclei familiari spezzati, anche al fine di garantire la continuità dell'attività economica; le nuove unioni celebrate spiegano l'incremento delle nascite nel corso del decennio successivo all'epidemia¹⁸.

L'enorme sovra-mortalità complessiva durante il primo anno di peste nasconde un andamento dei decessi irregolare nel tempo. Nella figura 2 riportiamo l'andamento settimanale¹⁹ dei decessi, a partire dal 9 giugno 1630 e fino al 20 dicembre.

L'epidemia entra a Nonantola di soppiatto. Nel corso delle prime 3 settimane, vi è in media meno di una sepoltura al giorno. Il contagio accenna a decollare nella quarta settimana (inizio luglio; 15 sepolture), ma è nel corso della sesta settimana che la situazione si deteriora rapidamente e drasticamente (49 morti in totale, di cui 2 il giorno 15 luglio; ancora 2 il giorno 16; 6 il 17; 9 il 18; 14 il 19; 8 il 20 e il 21). La situazione peggiora la settimana successiva (58 morti) e raggiunge un vertice negativo all'ottava settimana dall'inizio del contagio (69 morti). Il massimo assoluto delle sepolture quotidiane (17) data al 2 agosto. Nelle settimane seguenti i decessi calano di numero, assestandosi poi duraturamente su una media quasi dimezzata rispetto al vertice: un livello che viene mantenuto tra la settimana 11 (fine agosto) e la 20 (fine ottobre). Le sepolture iniziano poi a ridursi nel corso del mese di novembre, per scendere a livelli molto più bassi entro dicembre (superiori comunque di 11-12 volte rispetto alla norma).

È evidente che, per interpretare correttamente questi dati in termini di sovra-mortalità epidemica, occorre tenere presenti due fattori. In primo luogo, dato l'elevato numero di morti a partire dalla sesta settimana della *contagione*, la popolazio-

Fig. 2. *Andamento settimanale delle sepolture a Nonantola (9 giugno - 30 dicembre 1630)*



ne a rischio di contrarre la malattia e morirne si riduce sensibilmente e progressivamente: fatto che spiega in parte il modesto declino delle sepolture a partire dalla nona settimana. In effetti, se dal numero assoluto di morti passiamo alla proporzione dei morti sui sopravvissuti, le oscillazioni nel corso dell'epidemia risultano smorzate, senza però alterare il *trend* di fondo del decorso del male. Ad ogni modo, rapportando i morti ai sopravvissuti ci si rende conto che le sepolture decembrine, le quali nel grafico 2.2 sembrano indicare la fine del contagio, corrispondono invece a un tasso di mortalità ancora molto elevato (nelle ultime 4 settimane, il tasso di mortalità settimanale sui sopravvissuti è compreso tra il 2,2% della settimana 29 e il 4,4% della settimana 28: tassi che, annualizzati, corrisponderebbero rispettivamente ad un 110 e 220%).

Il secondo fattore di cui tenere conto è il normale andamento stagionale delle sepolture. Dato che, com'è noto, la mortalità è normalmente più accentuata in alcuni mesi, ad esempio quelli invernali, la stima della sovra-mortalità per peste dovrà tenerne conto, visto che nei registri di San Michele non viene indicata sistematicamente la causa del decesso.

Nella tabella 1 riportiamo i dati relativi ai decessi per mese nell'anno 1630, rapportata alla mortalità media del decennio precedente (1619-1628²⁰).

Tab. 1. *Distribuzione mensile delle sepolture in anni normali e di peste a Nonantola*

	Tot	Gen	Feb	Mar	Apr	Mag	Giu	Lug	Ago	Set	Ott	Nov	Dic
Valori assoluti:													
Media 1619-1628	33,5	3,9	2,9	3,4	4,6	2	2,2	1,5	2	3,1	3,6	2,3	2
1630	786	4	3	3	9	5	17	157	203	140	134	78	33
Eccesso	752,5	0,1	0,1	-0,4	4,4	3	14,8	155,5	201	136,9	130,4	75,7	31
Frequenze:													
Media 1619-1628	100	11,64	8,66	10,15	13,73	5,97	6,57	4,48	5,97	9,25	10,75	6,87	5,97
1630	100	0,51	0,38	0,38	1,15	0,64	2,16	19,97	25,83	17,81	17,05	9,92	4,20
Eccesso	100	0,01	0,01	-0,05	0,58	0,40	1,97	20,66	26,71	18,19	17,33	10,06	4,12

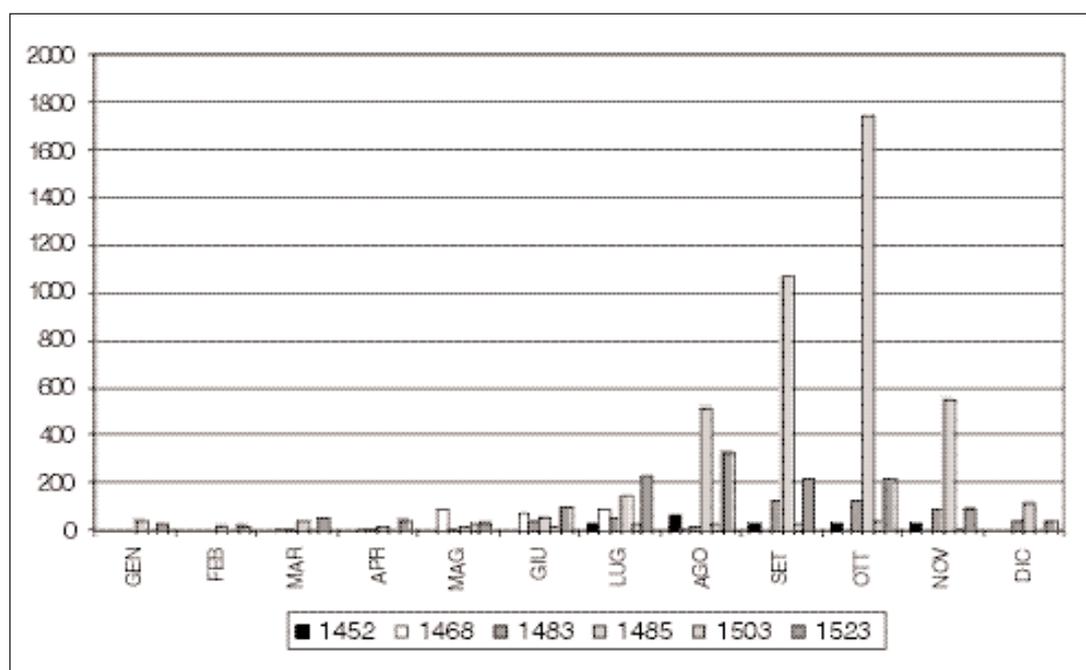
Confrontando la distribuzione proporzionale mensile delle sepolture nel corso del 1630, riscontriamo una prevedibile contrazione del peso della prima metà circa dell'anno (gennaio-maggio), dovuta al fatto che la pestilenza inizia in giugno. In quel mese, ma soprattutto nei quattro successivi, la proporzione delle sepolture aumenta in modo netto, raggiungendo un vertice in agosto, quando ha luogo oltre un quarto delle sepolture complessive dell'anno. Questa sovra-rappresentazione scema nel corso di novembre e si azzerava nel corso di dicembre, pur se a mortalità molto più elevate rispetto alla norma. A questo riguardo, è sufficiente confrontare le medie delle sepolture mensili negli anni pre-crisi con le cifre relative al 1630 per rendersi conto che la sproporzione è tale (in altre parole: l'epidemia è tanto grave) che le sepolture riconducibili a 'normali' cause non possono influire in modo significativo sul trend dei decessi complessivi durante la crisi. Ciò è confermato dalla distribuzione proporzionale mensile delle sepolture 'in eccesso' (sepolture totali –

media in anni normali), che ricalca da vicino quella delle sepolture complessive, accentuando semmai il vertice d'agosto (26,71% dell'eccesso annuale di sepolture, preceduto dal 20,66% di luglio).

Il grafico 2.2, pertanto, descrive un andamento complessivo delle sepolture durante l'epidemia che né le considerazioni avanzate circa il rapporto tra decessi e popolazione sopravvissuta settimana per settimana, né riguardo al ruolo svolto dalle altre componenti della mortalità modificano in modo significativo. Una fase di avvio lenta è seguita da una brusca accelerazione che porta rapidamente al vertice; segue un parziale reflusso, una lunga fase di stasi su livelli di mortalità comunque elevati, e solo nelle settimane conclusive dell'anno si riscontrano i segni incontrovertibili dell'esaurirsi, almeno temporaneo, della mortalità epidemica.

A Milano, le sei pestilenze documentate dai *Libri dei morti* tra il 1452 e il 1523 mostrano un andamento stagionale sostanzialmente non dissimile da quello rilevato a Nonantola, con picchi di decessi compresi, a seconda dei casi, tra agosto e la fine di ottobre (Fig. 3). Solo la pestilenza del 1468 mostra un picco precedente, ma in questo caso i dati non sono tratti dai Libri dei Morti (non se ne sono conservati per quell'anno) bensì dalle bollette, sopravvissute fortuitamente, che i medici inviavano all'Ufficio di Sanità con la registrazione dei decessi giornalieri. I dati venivano in seguito registrati in un apposito *Libro dei morti* non pervenutoci²¹. Questi andamenti stagionali caratterizzanti le pestilenze di Nonantola e Milano, e probabilmente quelle di gran parte dell'Italia settentrionale²², si differenziano da quelli riscontrati in Toscana e nel resto dell'Italia centro-meridionale. Perlomeno nel XIV secolo e nella prima metà del XV, le pestilenze di Firenze, Siena, Arezzo, Orvieto e Roma raggiunsero sistematicamente un vertice tra giugno e luglio. Stando a Cipolla

Fig. 3. Distribuzione mensile dei morti per peste a Milano (1452-1523)



(1979, 1989), questa tendenza caratterizzerebbe le pestilenze toscane anche durante l'Età moderna. Le epidemie di Nonantola e Milano, invece, mostrano trend stagionali simili a quelli riscontrati in molti luoghi a nord delle Alpi²³. Finora, nessuno ha sottolineato o cercato di spiegare queste differenze tra Nord e Sud dell'Europa, e Nord e Sud dell'Italia²⁴. Inoltre, i dati storici non corrispondono alle tendenze stagionali che contraddistinguono la *Yersinia Pestis* che, essendo una malattia legata alle pulci dei roditori, è sensibile a temperatura ed umidità. Anzi, nel caso della *Yersinia Pestis* contemporanea le differenze nella stagionalità dei cicli epidemici tra Nord e Sud dell'Europa dovrebbero essere diametralmente opposte a quelle riscontrate per le pestilenze tardomedioevali e moderne. Nei climi mediterranei, più caldi e secchi rispetto alle regioni nordiche, la *Yersinia Pestis* scoppierebbe più tardi e comunque dopo i mesi più freschi di agosto e settembre (come infatti è accaduto nei rari casi di *Yersinia Pestis* verificatisi in Italia nel XX secolo. Pollitzer 1954, 30). Nelle regioni settentrionali italiane, ma specialmente in quelle del Nord Europa, più fredde, i mesi estivi sarebbero stati più ospitali per la pulce, costituendo quindi il momento preferenziale per l'insorgere, diffondersi e impennarsi del contagio, diversamente dall'esperienza storica²⁵.

Come mostreremo nel prossimo paragrafo, l'andamento nel tempo dei decessi è utile anche per studiare i meccanismi di trasmissione del contagio. Prima, però, ci proponiamo di analizzare ancora alcune caratteristiche rilevanti dell'epidemia nel suo complesso: vale a dire la mortalità differenziale per età e per sesso. Partiremo, come di consueto, dal caso di Nonantola. In altra sede (Alfani 2004), abbiamo proposto anche alcune elaborazioni circa la mortalità per classe sociale, sulla base di una suddivisione della popolazione nonantolana in due gruppi: quello dei 'partecipanti' (provvisi di una dotazione minima di arativi e terre di vario genere, secondo le condizioni già precisate) e quello dei 'non partecipanti' (privi di questa dote minima). L'epidemia sembra aver colpito i due gruppi in misura sostanzialmente analoga, così come pare non aver risparmiato la ristretta élite della comunità: senza quindi divenire una di quelle 'peste dei poveri' che secondo Cipolla (1988) caratterizzerebbero le epidemie dell'Età moderna²⁶. D'altra parte, probabilmente Cipolla aveva in mente contesti urbani molto differenti dal punto di vista delle strutture sociali ed insediative rispetto a una comunità rurale quale Nonantola.

Tab. 2. *Distribuzione dei deceduti per classi di età in anni normali e di peste a Nonantola*

	TOT >4	4-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70
Valori assoluti:									
1598-1628	961	94	108	114	129	133	167	155	61
Media 1598-1628	31,00	3,03	3,48	3,68	4,16	4,29	5,39	5,00	1,97
1630	735	55	234	119	108	106	79	29	5
Eccesso	704,00	51,97	230,52	115,32	103,84	101,71	73,61	24,00	3,03
Frequenze:									
Media 1598-1628	100,00	9,78	11,24	11,86	13,42	13,84	17,38	16,13	6,35
1630	100,00	7,48	31,84	16,19	14,69	14,42	10,75	3,95	0,68
Eccesso	100,00	7,39	32,71	16,37	14,75	14,45	10,47	3,43	0,44

Se l'appartenenza ad un dato ceto non ha costituito un fattore discriminante durante l'epidemia, ben diverso è il caso dell'età, come risulta evidente sulla base della tabella 2, calcolata rispetto alle sepolture per le quali era nota l'età, ed escludendo neonati ed infanti (< 4 anni)²⁷. Come riferimento, abbiamo deciso di prendere un periodo più lungo rispetto alla tabella precedente (1598-1628), per rafforzare la rilevanza statistica dei dati relativi alle classi d'età più elevate.

La classe d'età maggiormente colpita dalla peste è quella 11-20 anni (234 sepolture, il 31,84% del totale), seguita con notevole distacco da quella immediatamente successiva (21-30, 119 sepolture). La malattia manifesta dunque una spiccata tendenza a colpire i giovani adulti, in accordo peraltro con quanto emerso in altri studi²⁸: così ad esempio, durante la stessa epidemia, a Carmagnola in Piemonte la classe d'età più colpita è quella 11-15 anni che concentra il 26% dei decessi (Abrate 1972) e nel territorio di Parma è possibile imputare alle classi di età 5-14 e 15-24 anni il 44% delle sepolture complessive (Manfredini *et al.* 2002). A Mantova, nella pestilenza del 1575-1576, i dati raccolti da Carlo M. Belfanti mostrano, per le stesse classi d'età del parmense, percentuali inferiori (32,2% complessivamente) ma un eccesso di mortalità collocato comunque tra i 15 e i 24 anni (cit. in Del Panta 1980, 47)²⁹. L'analisi della mortalità per classi d'età può essere ulteriormente affinata tenendo conto di un'altra fondamentale variabile demografica, il sesso. In generale, prevale nella letteratura la convinzione che le pestilenze abbiano colpito i sessi in modo sostanzialmente indifferenziato: così ad esempio nelle ormai celebri pestilenze di Eyam e Colyton (Bradley 1977; Schofield 1977) o a Mantova nel 1575-1576 (Del Panta 1980, 48). Anche a Nonantola, il numero di decessi durante l'epidemia è distribuito in modo equilibrato tra i sessi: 374 sepolture sono relative a maschi e 369 a femmine (in 17 casi è risultato impossibile accertare il sesso). L'età media dei defunti, esclusi i minori di 4 anni d'età, è risultata pari a 30,6 anni per gli uomini e 31,7 per le donne. Per entrambi i sessi, la fascia d'età 11-20 si conferma la più colpita, con però una sovra-rappresentazione degli uomini (vi apparteneva il 33,4% dei sepolti di sesso maschile, contro il 32% dei sepolti di sesso femminile). È interessante, per contro, la sovra-rappresentazione delle donne nella fascia immediatamente successiva (il 18,3% dei sepolti di sesso femminile aveva età compresa tra 21 e 30 anni, contro il 14,7% dei sepolti di sesso maschile), che potrebbe essere dovuta ad una maggior vulnerabilità al contagio delle donne incinte. Questa considerazione suggerisce di analizzare più attentamente le differenze tra i sessi durante pubertà e adolescenza. Se suddividiamo la classe d'età 11-20, in effetti, troviamo che i giovani con età compresa tra 11 e 15 anni sono nettamente più soggetti alla peste se di sesso maschile (21,2% dei sepolti maschi complessivi contro appena il 13,7% delle sepolte), ma la situazione si rovescia nettamente per i giovani della sotto-fascia 16-20 anni: vi si concentra appena il 12,3% dei sepolti contro il 18,3% delle sepolte, a suggerire che il menarca (avente luogo probabilmente tra i 14 e i 16 anni³⁰) e l'ingresso nel ciclo fertile da parte della donna costituissero, durante le pestilenze, un fattore di rischio o di per sé, o (cosa che riteniamo più probabile) per effetto di una gravidanza. Questa ipotesi sembra supportata anche dai dati relativi a 5 delle 6 epidemie milanesi occorse tra 1452 e 1523 (Tab. 3). Anche a Milano, neo-

nati e infanti di sesso femminile (0-15 anni) sembrano più resistenti dei maschi alla peste. Ciò cambia, però, con il raggiungimento dell'età fertile, quando le morti femminili superano quelle maschili sia in valore assoluto, sia come proporzione sul totale delle morti femminili. Tuttavia, per una epidemia, quella del 1485 (la più devastante tra quelle menzionate dai medici e di cui sopravvivano tracce nei *Libri dei morti*), questo *pattern* non è riconoscibile: benché in tale anno muoiano più donne che uomini (1.149 contro 919), la proporzione di morti maschili e femminili relative alle fasce d'età 16-40 anni è quasi uguale (52% contro 53%). A ben vedere, informazioni relative a specifici casi clinici contenute nei rapporti dei medici suggeriscono esplicitamente che la gravidanza accrescesse il tasso di fatalità per le donne contagiate. I medici rilevano che almeno 75 donne rimaste vittima della peste erano incinte, e che di queste 61 abortirono nei giorni o perfino nelle ore immediatamente precedenti la loro rapida morte. Questi aborti spontanei furono proporzionalmente più frequenti nelle 5 epidemie meno gravi che nella peste del 1485 (40 su 482 delle donne morte in età compresa tra 16 e 30 anni contro le 25 su 824 del 1485). Per quale motivo le giovani non ancora entrate nell'età feconda siano state meno colpite dalla peste rispetto alla controparte maschile, e perché siano più colpite nell'età compresa tra menarca e menopausa, è una questione che necessiterebbe di ulteriori studi.

Sulla base della tabella 3, la mortalità per sesso durante le epidemie milanesi del tardo XV e primo XVI secolo mostra caratteristiche diverse da quelle di Nonantola e dei villaggi e *country towns* inglesi menzionati in precedenza. Per Milano, non si riscontra alcun equilibrio tra i sessi, in quanto le morti femminili predominano net-

Tab. 3. *Distribuzione delle sepolture per classi di età in anni di peste a Milano*

Classi di età	Pestilenze del 1452-1523 (salvo 1485)				Pestilenza del 1485			
	Uomini		Donne		Uomini		Donne	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0-5	153	14,77	156	10,25	150	8,67	140	6,29
6-10	141	13,61	174	11,43	167	9,65	260	11,69
11-15	148	14,29	186	12,22	208	12,02	287	12,90
16-20	114	11,00	177	11,63	303	17,50	400	17,99
21-25	71	6,85	136	8,94	150	8,67	168	7,55
26-30	94	9,07	169	11,10	217	12,54	256	11,51
31-35	27	2,61	42	2,76	46	2,66	54	2,43
36-40	125	12,07	207	13,60	203	11,73	271	12,19
41-45	25	2,41	46	3,02	43	2,48	55	2,47
46-50	65	6,27	100	6,57	101	5,83	129	5,80
51-55	7	0,68	16	1,05	26	1,50	14	0,63
56-60	40	3,86	77	5,06	71	4,10	127	5,71
61-65	6	0,58	6	0,39	5	0,29	7	0,31
66-70	13	1,25	19	1,25	24	1,39	38	1,71
71-80	7	0,68	11	0,72	14	0,81	16	0,72
80-90	0	0,00	0	0,00	3	0,17	2	0,09
Totale	1.036	100,00	1.522	100,00	1.731	100,00	2.224	100,00

tamente in ognuna delle pestilenze esaminate. Nel 1483, i decessi femminili per peste superano quelli maschili di 1,76 volte e nel 1468 di 1,78 volte. La differenza si riduce nel caso delle epidemie più gravi, ma rimane significativa e netta: i decessi femminili sono 1,29 e 1,43 volte quelli maschili per le pestilenze del 1485 e del 1523 rispettivamente³¹. Possiamo avanzare due ipotesi per spiegare questa differenza tra la mortalità per peste in una grande città e nella campagna. In primo luogo, si può supporre che nella prima Età moderna la componente femminile fosse predominante nelle città. Ad esempio, nel caso di Firenze, nel corso del XV secolo si accentua sempre più un fenomeno di espulsione di giovani donne dalle società rurali verso la città, dove o entravano in istituti assistenziali, o divenivano domestiche (Cohn 1996, Gavitt 1990, Trexler 1973)³²; parimenti, vedove non più giovani si trasferivano in Firenze per godere dei vantaggi offerti da istituzioni caritative urbane, come l'Orbetello, che forniva abitazioni, protezione e lavoro a queste donne e ai loro figli (Trexler 1982). Tuttavia, nonostante queste tendenze, catasti e stati d'anime non suggeriscono affatto che le città italiane tra Rinascimento e prima Età moderna vedano una predominanza femminile; al contrario, i maschi erano la maggioranza³³. Inoltre, nel caso specifico di Firenze nel XVII secolo, di recente è stato ipotizzato che l'esposizione al rischio di ammalarsi fosse strutturalmente diversa tra i sessi, quindi anche in periodi di mortalità normale: si tratta però d'una questione complessa in quanto occorrerebbe tenere conto anche della composizione per età, ricchezza e status dei contingenti di maschi e femmine (Corsini 1995).

Quest'ultima considerazione ci induce a formulare una seconda, più forte, ipotesi per spiegare la differente mortalità tra i sessi, a partire dalle caratteristiche della popolazione femminile delle città rispetto a quella delle campagne. Come mostrato da D'Amico (1994) per la Milano del tardo XVI e primo XVII secolo, vedove sole e famiglie aventi a capo una donna si concentravano nelle parti più povere della città, subito entro o subito fuori le mura: parrocchie quali S. Lorenzo Fuori le Mura, San Protasio, San Simplicio, e Santo Stefano erano abitate prevalentemente da poveri. Si tratta anche delle parrocchie caratterizzate dalla più alta concentrazione di vittime della peste. Come mostrato da vari autori (Cipolla 1988, Henderson 1989, Carmichael 1986), a partire dal XV secolo la peste divenne una malattia dei poveri. Affollate nei peggiori quartieri di Milano, con le dimore più misere e le condizioni di vita più difficili³⁴, le donne erano vittime due volte: prima, della povertà; poi, e di conseguenza, della peste.

L'analisi aggregata dei dati relativi all'epidemia porta a concludere che alcune variabili (età) costituivano sempre fattori di rischio, mentre altre (sesso) non sempre o, per meglio dire, solo se da esse dipendevano ulteriori condizioni svantaggiose (ad esempio in merito alle modalità insediative o alle condizioni di vita). Tuttavia, la possibilità di attribuire i morti ai vari fuochi della comunità porta a concludere che i fattori più rilevanti per spiegare la morte di alcuni e la sopravvivenza di altri siano d'ordine diverso: siano cioè i rapporti di parentela e di familiarità, e di coresidenza. Per indagarli a fondo, conviene tentare una ricostruzione delle modalità con cui l'epidemia si è diffusa tra la popolazione di Nonantola.

3. I meccanismi del contagio. Ormai da decenni, si è radicata nella storiografia la certezza che l'agente della peste sia effettivamente identificabile nel bacillo isolato da Alexandre Yersin durante l'epidemia di Hong Kong del 1894. Yersin stesso si affrettò a rivendicare la scoperta della causa della Peste di Giustiniano del 541 d.C., della Peste Nera del 1347-1349 e di tutte le altre grandi pestilenze che dopo di allora colpirono l'Europa (Cohn 2002). Il meccanismo di trasmissione della *Yersinia pestis*, che coinvolge i roditori, le loro pulci e aggredisce l'uomo solo in mancanza di meglio³⁵ è stato descritto più volte (es. Del Panta 1980; McNeill 1981, 1993) ed è ormai ben noto.

La fiducia in questa identificazione è certamente uno dei fattori che hanno contribuito a moderare l'interesse per i meccanismi di trasmissione del male entro le comunità colpite, forse anche perché la *Yersinia pestis* in forma bubbonica si è mostrata, nelle epidemie dell'Età contemporanea, una malattia molto poco contagiosa³⁶. Un'attenzione considerevolmente superiore è stata dedicata alle modalità di espansione territoriale delle varie epidemie e agli interventi per arginarne la diffusione sia a livello regionale (cordoni sanitari) sia comunitario (lazzaretti, quarantene, chiusura e isolamento delle abitazioni, ecc.). Si tratta però di un interesse in qualche modo derivato, in quanto questa letteratura si inserisce nel filone di studi dedicati alle istituzioni di sanità pubblica, che proprio la peste indusse a rafforzare e affinare, quando non a istituire *ex novo*³⁷.

Un secondo fattore che ha sconsigliato di affrontare direttamente il problema della trasmissione del contagio è la pura e semplice difficoltà di seguirne il progredire di individuo in individuo, di casa in casa, affidandosi alle fonti disponibili per l'analisi storica. Spesso, tali fonti si limitano a registri o libri delle sepolture, magari incompleti, che per di più non offrono alcun indizio in merito ai fattori di rischio cui le vittime della peste furono esposte, senza conoscere i quali risulta molto difficile spiegare perché alcuni siano rimasti contagiati ed altri no.

Tuttavia, non tutti sono concordi nell'identificare la causa della peste nella *Yersinia pestis*, soprattutto nel mondo anglosassone, dove di recente si sono sviluppati vivaci dibattiti che non sembrano avere destato una eco nell'Europa continentale. Tra i contestatori del paradigma, elencati in precedenza, Christopher Duncan e Susan Scott (2001, 2004) hanno sostenuto che la peste sarebbe in realtà una sorta di febbre virale emorragica, per molti versi simile all'Ebola e trasmissibile da uomo a uomo. Benché questa identificazione non ci paia convincente, va sottolineato il fatto che Duncan e Scott fondano le loro argomentazioni proprio sui meccanismi di trasmissione del contagio. Tramite una ricostruzione delle modalità di diffusione della peste a Penrith nel 1597-1599 e a Eyam nel 1665-1666 (peraltro basata su un numero molto ridotto di casi e realizzata facendo ricorso a metodi non sempre chiaramente esplicitati) gli autori giungono a stimare tutti i parametri epidemiologici della peste, che avrebbe un periodo di infettività di 25-27 giorni (ma solo nei 5 finali comparirebbero sintomi visibili), preceduti da un periodo di latenza di 10-12 giorni³⁸: per un totale di circa 37 giorni dal momento dell'infezione alla morte (Duncan, Scott 2001, 128). La lunga fase asintomatica darebbe ai contagiati l'opportunità di diffondere la peste a lunga distanza, e su vasta scala.

Abbiamo già argomentato, in un articolo apparso sul «Journal of Interdisciplinary History» (Alfani, Cohn 2007), che le assunzioni di Duncan e Scott ci paiono poco fondate. Invece dei lunghi intervalli tra morti per peste consecutive da loro calcolati a partire da una dozzina appena di ricostruzioni di famiglie (e non di fuochi o *household*), abbiamo mostrato che durante le pestilenze che colpirono Nonantola e Milano, nonostante il variare di periodo, luogo, contesto abitativo e perfino generi documentari e metodologie di ricostruzione utilizzati, la distanza tra le morti successive avvenute in ciascuna *household* fu molto breve. In effetti, riteniamo di aver descritto e analizzato una caratteristica delle pestilenze della prima Età moderna che era finora passata inosservata: le vittime della peste appartenenti allo stesso gruppo di coresidenti tendevano a morire esattamente nello stesso giorno. Ad esempio, per la peste milanese del 1523 (dall'inizio di gennaio fino al 17 settembre, quando termina il registro dedicato ai casi di peste di quell'anno), il 24,5% (250 su 1.031) delle morti per peste avvennero contemporaneamente ad almeno un altro decesso nella stessa *household*; si tratta quindi di un intervallo di poche ore, e comunque inferiore a un giorno. Una percentuale di morti contemporanee quasi identica è stata riscontrata per i morti al lazzaretto durante la peste del 1485. Il dato è ancora più significativo se si considera che le vittime della peste appartenevano prevalentemente agli strati più poveri della popolazione urbana, i quali tendevano a vivere in *households* più piccole, con meno servitori e meno bambini rispetto agli strati sociali più elevati. A Nonantola nel 1630, la percentuale di decessi avvenuti lo stesso giorno fu più bassa (13,65%). Tuttavia, se si considerano le morti avvenute in ciascun nucleo abitativo entro tre giorni da un decesso precedente, la percentuale per Nonantola raggiunge quote più elevate rispetto a quelle trovate per le epidemie milanesi, toccando il 40%. A dire il vero, una piccola percentuale di decessi avveniva con un ritardo di 30 giorni o anche più da una morte precedente, ma la moda non era certo 30 o 32 come suggerito da Duncan e Scott. Piuttosto, la moda delle distanze tra i decessi per le pesti milanesi degli anni 1452-1523 e per Nonantola nel 1630 fu di 24 ore o meno³⁹.

Questa caratteristica della peste la differenzia da ogni altra epidemia. Ad esempio, eccettuata la peste, la più terribile epidemia che colpì Milano nel XV e XVI secolo causò 952 vittime decedute in gran parte nel corso del 1477. Le vittime morirono con il corpo coperto di segni rossi (*morbilli rubei*) (ASM-2, 75), e gli storici hanno sostenuto trattarsi di tifo petecchiale, nonostante i medici contemporanei non lo identifichino come tale e la stagionalità del contagio non sia congruente, perlomeno non con la varietà di tifo di cui è vettore il pidocchio (Albini 1982, 175). Nonostante l'elevato numero di decessi, nessuno avvenne nello stesso giorno e nella stessa *household* in cui se ne verificò un altro.

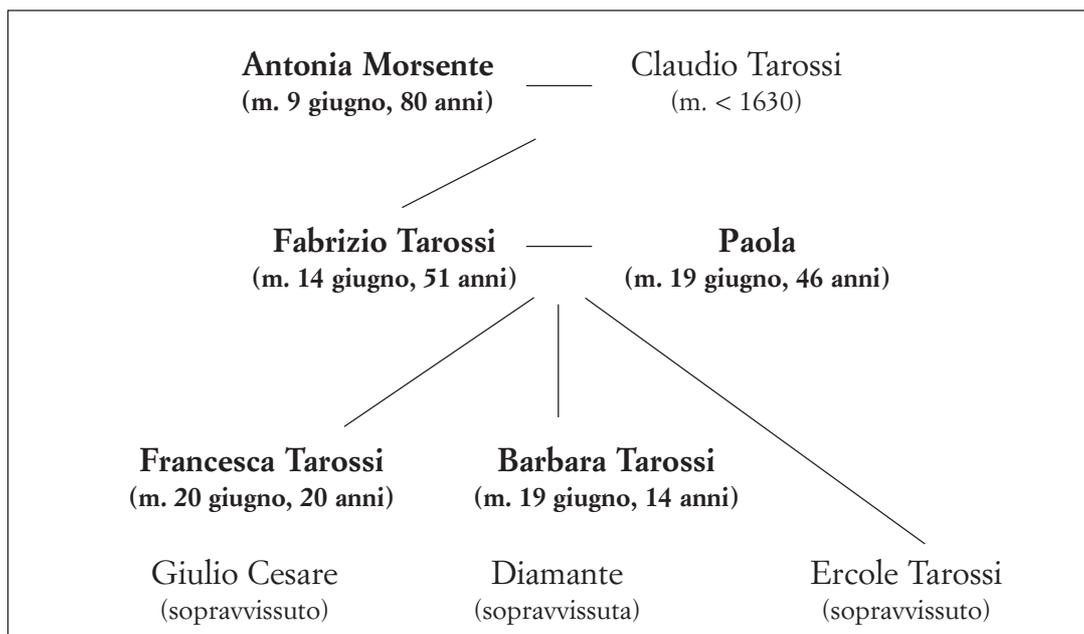
Se, dunque, le modalità del contagio ipotizzate da autori quali Duncan e Scott non ci paiono convincenti, ci proponiamo di soffermarci sul modo in cui la peste si diffuse a Nonantola nel corso della seconda metà del 1630, avvalendoci di una dotazione documentaria particolarmente ricca. Il nostro intento è di analizzare i dati senza partire da alcuna certezza (o pre-giudizio) in merito a cosa la peste sia: in altre parole, non useremo le conoscenze mediche attuali sul comportamento di *Yersinia*

Pestis come sussidio all'interpretazione. Vale forse la pena di ricordare che già Jean Noël Biraben, nel suo celebre *Les Hommes et la Peste*, lamentava il ricorso sistematico ai ratti e alle epidemie murine come *deus ex machina* per spiegare tutto ciò che vi era di poco chiaro nel contagio umano (Biraben 1975, 1, 333-337).

Come si ricorderà, la peste giunse a Nonantola il 9 giugno 1630, giorno in cui venne registrata la sepoltura di una sola persona: Antonia, moglie del fu *maistro*⁴⁰ Claudio Tarossi, di 80 anni d'età. I due si erano sposati il 26 maggio 1577, data in cui Antonia venne iscritta nel registro dei matrimoni come figlia del maestro Pietro Morsente o Morgente. Purtroppo per i nostri scopi, nel boccatico del sale del 1629 tale cognome è completamente assente. Abbiamo potuto appurare che il suddetto Pietro morì ben prima dell'epidemia (la sua sepoltura data al 29 agosto 1591, durante la grande carestia che colpì tutta la Valpadana), così come sua moglie Francesca (sepolta il 2 agosto 1592). Forse Antonia era la loro unica figlia; ad ogni modo, è quasi certo che il nucleo familiare da cui proveniva non esistesse più all'epoca della pestilenza. Di conseguenza, non ci è possibile identificare alcun altro 'fuoco' con cui sia ipotizzabile che avesse frequentazioni particolarmente strette.

Antonia Tarossi morì sicuramente di peste: le modalità di registrazione della sua sepoltura non lasciano dubbi al riguardo (il parroco disegna una mano che indica il suo nome e annota «qui comincia il contagio»). È ragionevole ipotizzare che l'epidemia abbia causato la morte anche dei suoi quattro congiunti sepolti nei giorni successivi: suo figlio il maestro Fabrizio, di 51 anni, il 14 giugno; sua nuora Paola (46 anni) e sua nipote Barbara (14 anni) il 19 giugno; un'altra sua nipote, Francesca (20 anni) il giorno successivo. Sulla base del boccatico del 1629, il gruppo dei suoi coresidenti comprendeva altre 3 persone: un nipote (Ercole) e un Giulio Cesare e una Diamante per i quali non è stato possibile ricostruire con certezza un legame di

Fig. 4. Decessi tra i coresidenti della prima vittima della peste (Antonia Morsente in Tarossi)



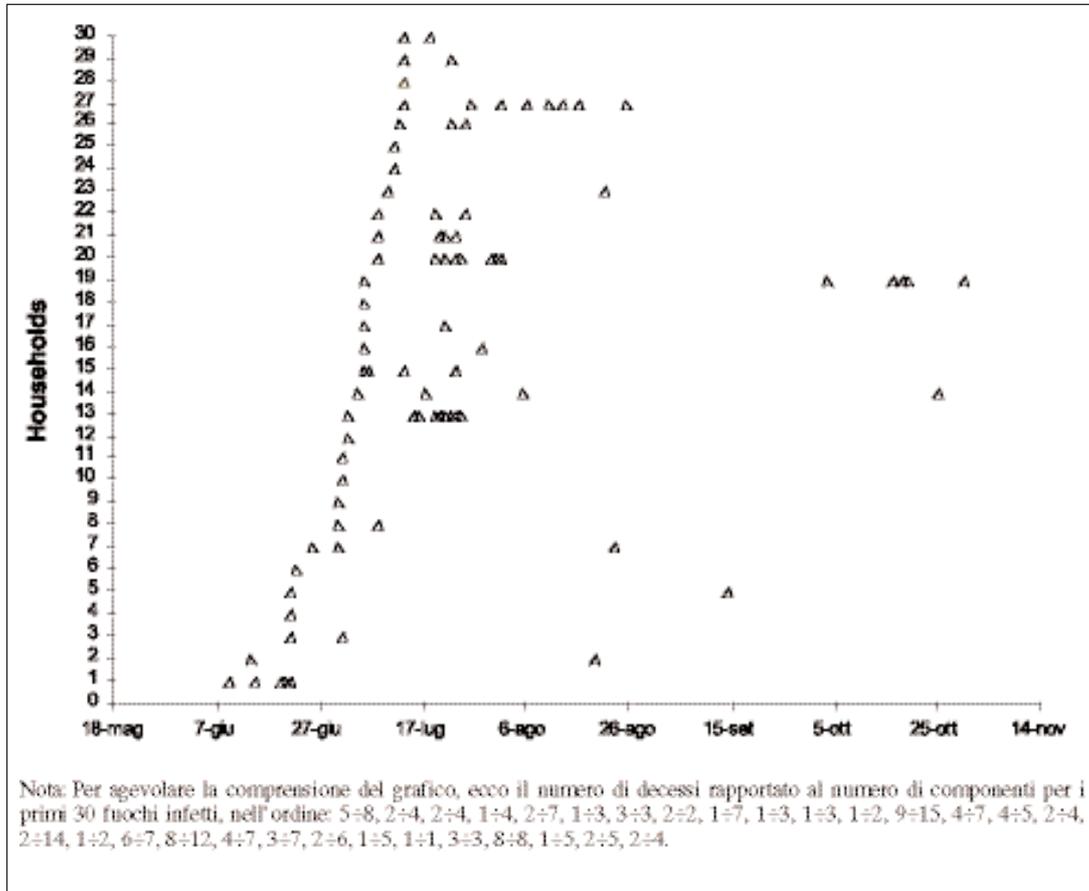
parentela (probabilmente altri nipoti di Antonia, o fratelli minori di Fabrizio, che nel boccatico del 1629 è iscritto quale capofamiglia). Nella figura 4 riepiloghiamo i dati disponibili riguardo alla parentela e ai rapporti di coresidenza di questo primo fuoco infetto.

Il 63% dei membri della prima famiglia nonantolana colpita dalla peste viene sterminato nel giro di appena 11 giorni. Tuttavia, considerando le distanze tra le singole sepolture ci si rende conto che per i Tarossi si riproduce in piccolo quanto già notato per l'intera epidemia: un avvio relativamente lento è seguito da una brusca accelerazione (3 sepolture in 2 giorni), così che sul totale risultano prevalenti le morti molto ravvicinate. Come si vedrà, si tratta di una caratteristica tipica e ricorrente della peste. Non sappiamo, purtroppo, se i 3 membri superstiti della famiglia vennero completamente risparmiati dal contagio, oppure si ammalarono e riuscirono a guarire, né sappiamo se si trovarono esposti al male o per qualche fortunata circostanza in quel periodo fossero lontani da casa. Queste carenze informative limitano le nostre possibilità di indagare le modalità di trasmissione entro i singoli gruppi di coresidenti.

Ci soffermeremo pertanto sulla trasmissione della peste da un fuoco all'altro, come suggerito dall'andamento delle sepolture. Sotto questo profilo, vale la pena ricordare che fino al 20 giugno le vittime della peste appartengono quasi tutte allo stesso fuoco: l'unica sepoltura 'estranea' è quella di Camillo Ferrari del 13 giugno⁴¹. Camillo, che ha 60 anni, potrebbe anche essere morto di cause naturali (degli altri 3 membri del suo fuoco, decederà durante l'epidemia solo suo figlio Domenico di 13 anni, il 19 agosto). Il 21 giugno, tuttavia, le 3 sepolture registrate riguardano 3 fuochi diversi, dei quali moriranno rispettivamente 2 membri su 4; 1 su 4; 1 su 9: nulla di paragonabile quindi agli sfortunati familiari di Fabrizio e Antonia Tarossi. Nel corso del contagio, non mancarono famiglie colpite anche più duramente (nel fuoco di Cristoforo Tarossi detto Malpatto perirono 10 membri su 12; in quello di Silvestro Sighinolfi detto Starello 13 su 16; ecc.), ma ciò non è sufficiente a concludere che le morti per peste abbiano fatto registrare una concentrazione (*clustering*) per fuoco.

Prima di affrontare questa, che si presenta come una questione decisiva, ci proponiamo di seguire la trasmissione del morbo da un fuoco all'altro ponendo in relazione la data in cui ne viene sepolto il primo membro con tutte le perdite successive. La figura 5, in cui è rappresentato l'andamento cronologico delle sepolture nei primi 30 fuochi che vennero infettati, mostra con chiarezza sia il rapidissimo diffondersi del contagio da un fuoco all'altro (tra il primo decesso nel primo fuoco e il primo nel trentesimo fuoco passano appena 35 giorni), sia la tendenza dei decessi a concentrarsi in particolari fuochi: entrambi aspetti che approfondiremo a breve.

Se disponessimo di informazioni relative alla posizione di ciascuna casa, e dei fuochi che ospitava, rispetto a tutte le altre, potremmo seguire agevolmente l'avanzata della peste nella comunità nonantolana, in modo analogo a quanto tentato da Paul Slack per le pestilenze di Bristol del 1575 e 1603. A Bristol, le morti non solo si concentrarono per *household*, ma per gruppi di *households* adiacenti: non sappiamo però se le abitazioni frapposte a questi gruppi siano state davvero risparmiate, o se i loro abitanti siano fuggiti alle prime avvisaglie dell'epidemia. Slack, inol-

Fig. 5. *Sepulture occorse nei primi 30 fuochi infetti*

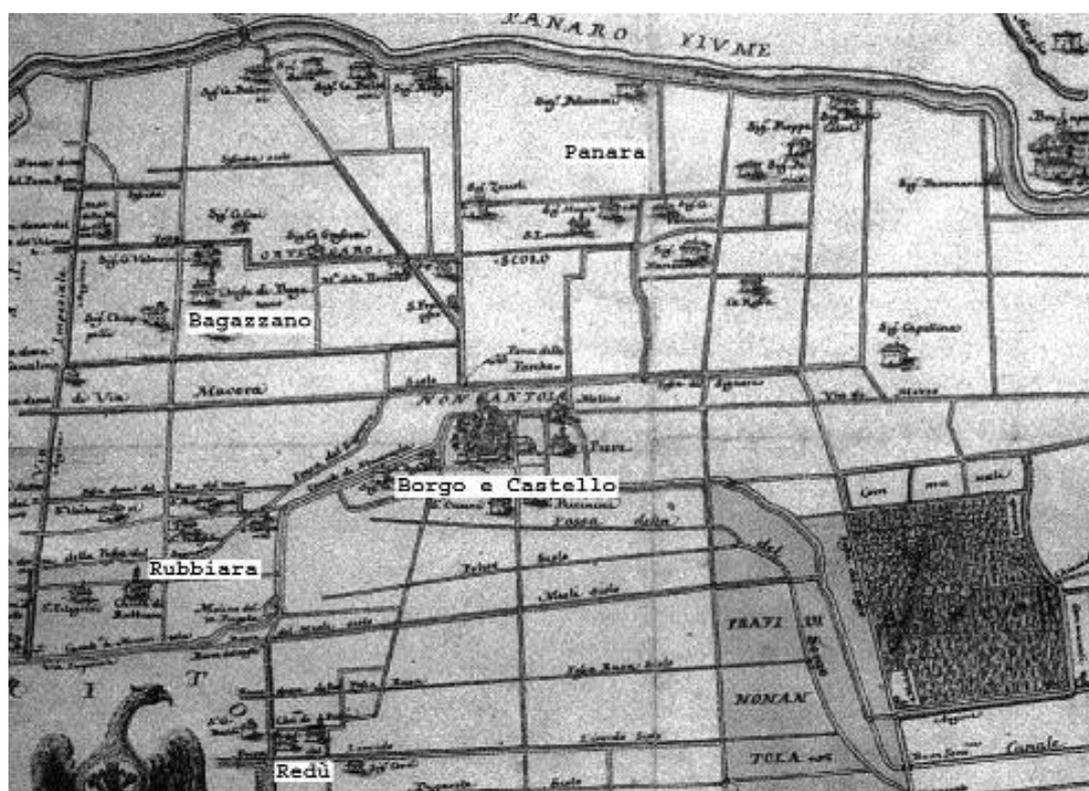
tre, non fornisce informazioni riguardo alla data in cui avvennero i primi decessi di ciascuna *household*, così che risulta impossibile seguire un (eventuale) procedere del contagio lungo le singole vie e da via a via (Slack 1977; 1985). Purtroppo, non è stato possibile reperire alcuna fonte sulla cui base sia possibile determinare con precisione la posizione reciproca di ciascun fuoco. Le uniche informazioni relative alla localizzazione dei fuochi di cui disponiamo sono contenute, ancora una volta, nel boccatino del 1629, che suddivide la comunità in alcune macro-aree (fig. 6). In primo luogo, l'insediamento principale, costituito dal ristretto gruppo di abitazioni edificate entro le mura ('Castello'); dal nucleo abitativo, molto più consistente del precedente, sviluppatosi a ridosso delle mura di nord-est (Borgo); infine, da un numeroso gruppo di case edificate sulla striscia di terreno a ridosso del fiume Panaro (Panara). Complessivamente, l'insediamento principale comprendeva quasi i 2/3 della popolazione nonantolana. Il terzo rimanente si distribuiva in 3 frazioni, ancora esistenti, di cui la più popolosa era Redù, seguita da Bagazzano e Rubbiara. Alcuni parametri demografici fondamentali (popolazione complessiva e numero di fuochi) di queste aree sono riportati nella tabella 4, che riguarda la popolazione ricostruita di 3.042 persone esposte all'epidemia e suscettibili d'essere registrate nei libri delle sepolture. La dimensione media dei fuochi di ciascuna area, molto varia-

bile, ne tradisce la caratterizzazione funzionale. In Castello e Borgo si concentravano le abitazioni di artigiani e professionisti (2,8 e 3,9 abitanti per fuoco rispettivamente), mentre nelle frazioni e in Panara risiedevano prevalentemente famiglie agricole (4,2 abitanti per fuoco a Rubbiara; 4,8 a Redù; 5,2 a Bagazzano; addirittura 6,1 a Panara).

Nella tabella 4, le sepolture avvenute durante la pestilenza vengono ripartite per area e per fuoco. Come v'era da attendersi, non sempre è risultato possibile collegare i dati tratti dai registri delle sepolture con quelli del boccatico del sale, in parte a causa dell'elevato grado di omonimia che affligge quanti portano i cognomi più ricorrenti (es. Zoboli, Vaccari, Piccinini...), in parte per l'esistenza a Nonantola di una serie di 'soprannomi di famiglia' che rimpiazzano spesso il 'vero' cognome⁴² e che, se a volte sono stati d'aiuto nella ricostruzione delle famiglie, altre volte si sono rivelati una barriera insuperabile frapposta tra fonti diverse. Su un totale di 760 sepolture durante l'epidemia, è stato impossibile attribuirne a un fuoco preciso 267 (il 35%). Di queste, tuttavia, molte sono risultate accorpabili in famiglie avvalendosi di tecniche tradizionali di ricostruzione nominativa, così in alcune delle elaborazioni successive (in particolare, riguardo alla distanza tra le sepolture entro ciascun fuoco) sarà possibile ridurre sensibilmente il numero di sepolture non utilizzate.

I dati presentati mostrano chiaramente che le diverse aree dell'abitato vennero colpite in modo molto diseguale dall'epidemia. La parte della comunità nonantolana che ne risentì più duramente fu il Borgo, dove perì almeno il 31% degli abitan-

Fig. 6. Nonantola, frazioni e territorio



Tab. 4. *Diffusione ed effetti del contagio per area abitativa*

	Fuochi	Popolazione	Media componenti per fuoco	Sepulture attribuibili	% Sepulture attribuibili su popolazione	% Fuochi infetti su tot fuochi
Castello	30	85	2,8	12	14,12	36,67
Borgo	136	525	3,9	162	30,86	54,41
Panara	196	1186	6,1	193	16,27	36,73
Redù	120	577	4,8	41	7,11	17,50
Bagazzano	75	390	5,2	70	17,95	45,33
Rubbiara	66	279	4,2	15	5,38	13,64
Totale	623	3.042	4,9	493	16,21	35,47

	Fuochi	Popolazione infetti infetti	Media fuochi fuoco infetto	Sepulture comp. per	% Sepulture attribuibili su popolazione fuochi infetti
Castello	11	35	3,2	12	34,29
Borgo	74	332	4,5	162	48,80
Panara	72	553	7,7	193	34,90
Redù	21	135	6,4	41	30,37
Bagazzano	34	189	5,6	70	37,04
Rubbiara	9	44	4,9	15	34,09
Totale	221	1288	5,8	493	38,28

ti e dove la maggior parte dei fuochi ebbe almeno una perdita (si ricordi che i dati nella tabella 4 vanno considerati stime per difetto del numero di vittime). Castello e Panara, ubicate nei pressi del Borgo, mostrano anch'esse i segni di un grave coinvolgimento nell'epidemia.

Se consideriamo i 3 insediamenti minori, ubicati a qualche chilometro dall'abitato principale, ci troviamo di fronte a situazioni più differenziate. A Bagazzano, il contagio si diffuse in modo capillare, coinvolgendo quasi la metà dei fuochi e causando un numero di vittime considerevole, benché non comparabile con quelle di Borgo e (in valore assoluto) di Panara. Redù e Rubbiara, invece, furono relativamente fortunate e, pur venendo sicuramente colpite dalla peste, non dovettero fare l'esperienza delle elevatissime mortalità che caratterizzarono gli altri abitati⁴³. A Rubbiara, poco più del 5% degli abitanti morì durante la peste, e meno del 14% dei fuochi patì una perdita.

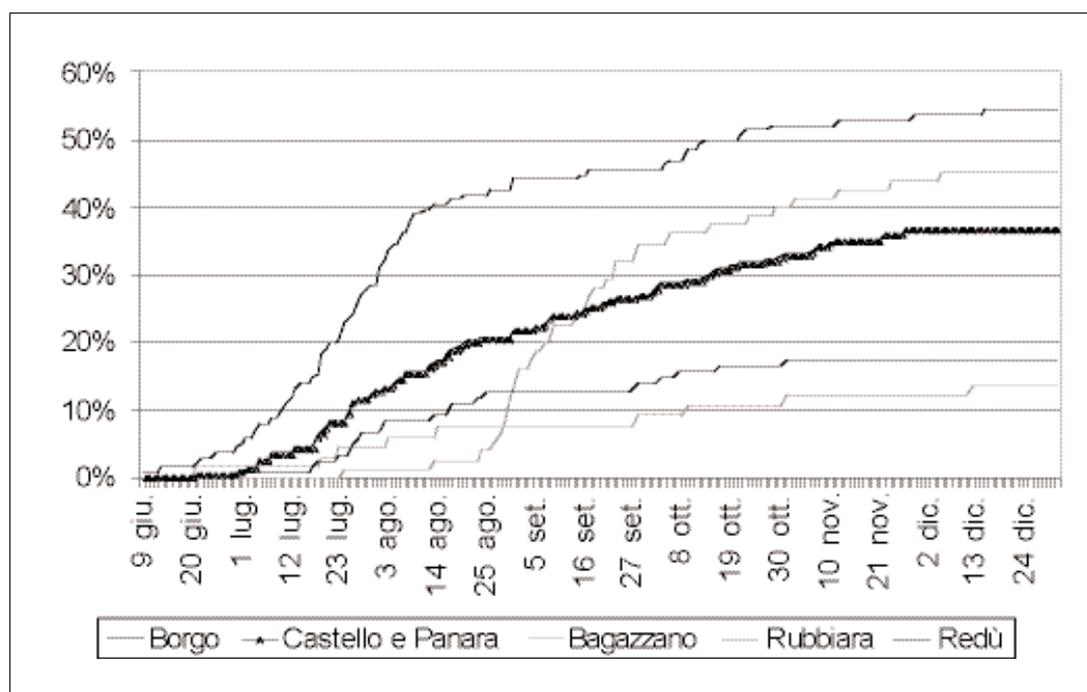
Anche ipotizzando che le sepolture non attribuibili ad alcun fuoco si concentrino nelle frazioni (cosa che non abbiamo alcuna ragione di credere), e perfino supponendo che le registrazioni dei morti delle frazioni siano meno precise, una conclusione sembra incontrovertibile: nell'abitato principale e a Bagazzano l'epidemia fu più grave. Questa circostanza, d'altra parte, può essere posta in relazione con la cronologia dei decessi. La famiglia della prima vittima della peste, Antonia Tarossi, risiedeva nel Borgo, così come la seconda e terza famiglia contagiata (sepulture del 13 e 21 giugno). Dei primi 30 fuochi contagiati (tra 9 giugno e 13 luglio), 18 (il 60%) risiedevano nel Borgo; alla data del 31 dicembre, la percentuale dei fuochi

coinvolti dall'epidemia ubicati nel Borgo sul totale dei fuochi infetti sarebbe risultata dimezzata.

Tutto, dunque, suggerisce che il contagio abbia avuto inizio nel Borgo, che assieme al Castello costituiva la parte di Nonantola in cui gli abitanti di diversi fuochi vivevano in maggior prossimità, spesso nello stesso edificio o in edifici adiacenti. Il Borgo, inoltre, era l'area della comunità più aperta verso l'esterno: qui confluivano le principali vie di comunicazione che ne attraversavano il territorio; qui ci si recava o ci si fermava per richiedere prestazioni agli artigiani locali; in questi pressi era ubicata l'Abbazia. È quindi ragionevole presumere che i bacilli pestiferi siano penetrati in Nonantola proprio a partire dal Borgo, quale che sia il vettore che li abbia trasportati (uomini, animali, o merci)⁴⁴. La figura 7, nella quale riportiamo la proporzione cumulativa dei fuochi contagiati nelle diverse aree, conferma questa impressione. Per semplificare la lettura del grafico, abbiamo accorpato i dati relativi a Castello e Panara, in cui il progredire del morbo da un fuoco all'altro segue un *trend* quasi perfettamente coincidente.

Nel Borgo l'epidemia, una volta iniziata nella famiglia Tarossi, si diffonde rapidamente da un fuoco all'altro. Entro la fine di giugno i fuochi coinvolti sono divenuti 6 ma, come mostrato dal grafico, è nel corso di luglio che la situazione sfugge del tutto al controllo. Entro la fine del mese i fuochi colpiti salgono a 39; saranno 60 a fine agosto, ma già dalla metà di quel mese il ritmo della diffusione comincia a rallentare. Nel frattempo, la peste penetra nelle aree di Castello e Panara (la prima sepoltura attribuibile ad un abitante di Panara data al 21 giugno, e al 5 luglio per

Fig. 7. Distribuzione cumulativa dei fuochi coinvolti dall'epidemia, per zone dell'abitato (9 giugno-31 dicembre 1630)



Castello) e coinvolgerà un numero di fuochi in crescita costante fino alla metà di novembre: senza però che il contagio divenga generalizzato come nel Borgo. Anche a Rubbiara e Redù le prime sepolture non si fanno attendere (21 giugno a Rubbiara; 1 luglio a Redù) ma, dopo un'accelerazione nei primi mesi dell'epidemia, la diffusione della malattia si arresta o quasi, e la mortalità non raggiungerà livelli paragonabili a quelli delle altre aree. Oltre alla lontananza dal focolaio principale, il modesto contagio di queste frazioni potrebbe essere dovuto alla presenza in entrambe di una sbarra, parte del cordone sanitario istituito dalle autorità estensi, oppure ad altre iniziative di controllo dell'epidemia poste in atto dopo che i primi decessi vennero accertati nel Borgo, oppure ancora alla tipologia di insediamento, su cui però non disponiamo d'informazioni certe.

È Bagazzano a costituire il caso più interessante. La prima sepoltura verificatasi durante l'epidemia data al 24 luglio: cioè dopo tutte le altre aree. Il fuoco infetto rimane un caso isolato fino al 13 agosto. Il terzo fuoco è colpito solo il 24 agosto. Il quarto segue di lì a poco (27 agosto), e il ridursi degli intervalli temporali non è casuale: da quel momento l'avanzata del contagio sembra inarrestabile. Altri 6 fuochi subiscono una o più vittime entro la fine del mese; ulteriori 16 sono colpiti nel mese di settembre. Si tratta di cifre non trascurabili, considerato che Bagazzano era composta da soli 75 fuochi. Nel complesso, il diffondersi della malattia segue un percorso assolutamente analogo a quello già sperimentato nel Borgo, ma con 2 mesi circa di ritardo. Le curve relative alle due aree mostrano una sorprendente analogia, e v'è da chiedersi se a Bagazzano l'esito finale sia stato più moderato (soprattutto nei termini della quota di popolazione deceduta) solo per il sopraggiungere della stagione fredda che avrebbe contribuito a placare l'epidemia in un contesto in cui ormai gran parte delle famiglie erano esposte al contagio. Sta di fatto, che Bagazzano sembra aver costituito un focolaio a sé, capace di auto-alimentare il progredire dell'epidemia, come peraltro nello stesso momento andava accadendo anche in comunità ancora più piccole⁴⁵.

Finora abbiamo utilizzato il fuoco come unità-base della popolazione, sottintendendo che il contagio *di un fuoco* modifichi l'esposizione alla malattia di tutti i suoi componenti. Se così è, allora il rapido diffondersi della peste da un fuoco all'altro pone le premesse per un brusco rialzo nella mortalità nei giorni e nelle settimane successive.

Come già rilevato da Roger Schofield (1977, 2006), è evidente che più le probabilità di contrarre una malattia sono legate alla vicinanza fisica ad una fonte di infezione, più le morti saranno concentrate entro specifici fuochi o *households*, case o famiglie, per cui sul totale alcuni di essi saranno colpiti pesantemente, mentre altri sfuggiranno del tutto al contagio. Tuttavia, la concentrazione dei decessi in particolari abitazioni non è un tratto distintivo della peste, in quanto risulta compatibile sia con malattie trasmesse da uomo a uomo, sia con malattie trasmesse da parassiti umani (come il tifo petecchiale) sia, infine, con malattie trasmesse da parassiti degli animali. Schofield, così come molti altri studiosi, sembra dare per scontato che quest'ultimo sia il caso della *Yersinia pestis*: ma va detto che questa convinzione contrasta con quanto sappiamo delle epidemie di peste bubbonica del XX secolo, in

cui infezioni e decessi non si concentrarono per fuoco. Ad esempio, a Sidney nel 1900 la *Yersinia pestis* colpì 276 *households*, ma in solo 10 di queste venne infettata più di una persona (Ashburton Thompson 1906, 540). Anche nella Presidenza di Bombay e in molti villaggi del Punjab a inizio XX secolo, i commissari della Indian Plague Commission trovarono che infezioni multiple entro lo stesso fuoco, o perfino entro lo stesso edificio, erano molto rare (Lamb 1908, 64-67). Si potrebbe però obiettare che, se davvero la malattia si trasmette grazie al concorso di parassiti dell'uomo, la differenza nel contesto potrebbe spiegare differenti modalità del contagio. Tuttavia, non abbiamo ragione di supporre che il rapporto dell'uomo con i suoi parassiti assumesse caratteristiche radicalmente diverse, diciamo, a Nonantola nel XVI secolo e nei villaggi del Punjab nel primo XX: e già Biraben ricordava, trattando della spinosa questione della sparizione della peste in Europa tra XVII e XIX secolo, che non è possibile attribuirlo al declino nella popolazioni di pulci (abbondanti lungo l'intero periodo) e che anche l'avvento di nuove specie di ratti costituisce un fattore esplicativo alquanto dubbio e certamente abusato (Biraben 1975, 1, 336-337).

Data la difficoltà di associare un diverso grado di concentrazione delle sepolture a precise modalità di trasmissione, è difficile utilizzare questa variabile per formulare ipotesi precise circa le modalità con cui avveniva il contagio. Di utilizzo molto più agevole risulta una seconda variabile evidenziata da Schofield, ovvero la relazione esistente tra la dimensione del fuoco (vale a dire il numero dei suoi componenti) e il numero di decessi entro il fuoco. Nel caso della *Yersinia Pestis*, la probabilità individuale di contrarre la malattia non dipende dalla dimensione del fuoco di residenza in quanto, se la peste non si trasmette da uomo a uomo, la co-residenza con infetti non costituisce un fattore di rischio. Invece, nel caso di malattie trasmesse da uomo a uomo o per il tramite di parassiti umani (influenza, tifo, ecc.), ci dovremmo attendere una forte correlazione tra le dimensioni dei fuochi e il numero di sepolture per fuoco, in quanto la probabilità che almeno un membro del fuoco si ammali (ad esempio per il contatto con un membro di un altro fuoco) sono direttamente proporzionali al numero di persone che compongono il fuoco; il primo membro infetto di un fuoco, poi, contagierà gli altri, da cui consegue la sovra-proporzionalità dei decessi effettivi.

Schofield, in effetti, propone uno schema concettuale che ha uno scopo diverso rispetto a quanto ci proponiamo in questa sede. Per lui, il problema è identificare la natura di un'epidemia la cui causa è ignota (peste, tifo o altro). Noi, invece, sappiamo già che l'epidemia che colpì Nonantola e gran parte dell'Italia nel 1630 fu di peste bubbonica o, per meglio dire, di 'peste storica' in forma bubbonica, potenzialmente diversa dalla *Yersinia Pestis* del XX e XXI secolo⁴⁶. Tuttavia, rimane aperto il problema di descrivere efficacemente la natura del contagio dal punto di vista della sua interazione con la struttura abitativa per fuochi. Sulla base della tabella 4, risulta che in ciascuna porzione dell'abitato la dimensione media dei fuochi contagiati è superiore alla dimensione media dei fuochi complessivi. Questo dato, tuttavia, non ci dice nulla in merito alle modalità del contagio in quanto è evidente che la probabilità d'un fuoco d'essere contagiati è correlata positivamente alla sua

dimensione sia che la malattia si trasmetta da uomo a uomo, sia che si avvalga d'un vettore (la probabilità di contagio per un fuoco è diversa dalla probabilità *individuale* di contrarre la malattia). Si tratta di vedere, piuttosto, se il numero di deceduti per fuoco sia più che proporzionale alla dimensione dei fuochi. Per iniziare a rispondere a tale quesito, nella tabella 5 riportiamo la percentuale di deceduti sul totale della popolazione suddivisa per fasce dimensionali dei fuochi.

Tab. 5. *Mortalità per dimensione dei fuochi*

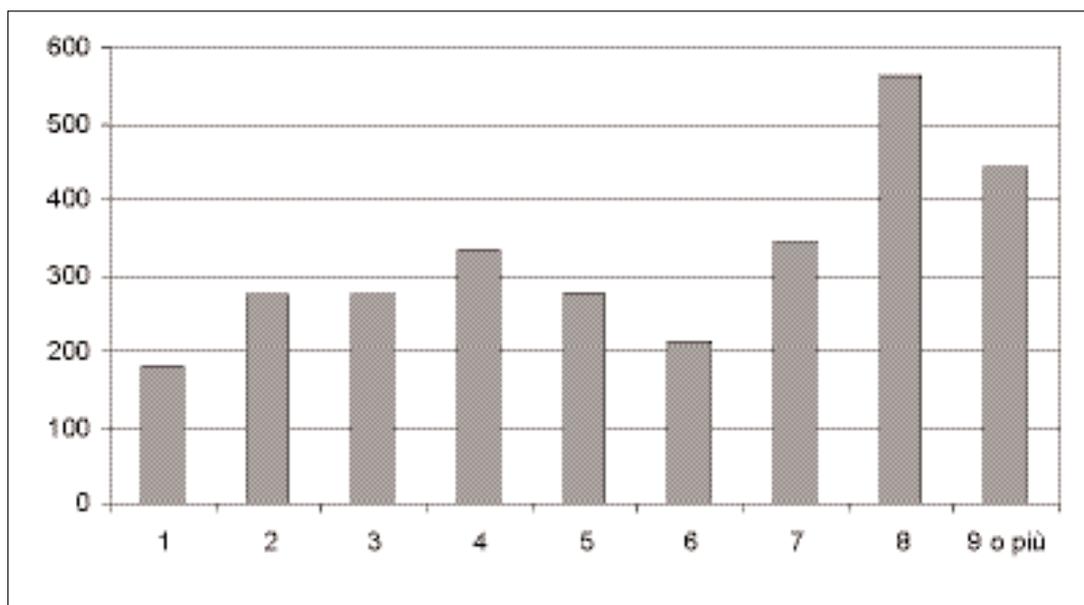
Dimensione dei fuochi	N. fuochi	Abitanti	N. morti	Mortalità per 1000	N. fuochi infetti	Abitanti in fuochi infetti	Mortalità per 1000 nei fuochi infetti	% Fuochi infetti
1	38	38	6	157,9	6	6	1000,0	15,79
2	111	222	32	144,1	25	50	640,0	22,52
3	83	249	36	144,6	24	72	500,0	28,92
4	98	392	66	168,4	42	168	392,9	42,86
5	99	495	63	127,3	32	160	393,8	32,32
6	57	342	36	105,3	19	114	315,8	33,33
7	41	287	51	177,7	20	140	364,3	48,78
8	27	216	50	231,5	16	128	390,6	59,26
9	18	162	29	179,0	8	72	402,8	44,44
10 o più	51	639	124	194,1	29	378	328,0	56,86
Totale	623	3.042	493	162,1	221	1.288	382,8	35,47

All'aumentare delle dimensioni dei fuochi aumenta la quota di fuochi infetti, così come rilevato anche da Corsini e Delille (1990) a Ebola nel 1656. A Ebola, inoltre, i tassi di mortalità tendono a decrescere all'aumentare della dimensione dei nuclei familiari, ma non si può dire altrettanto per Nonantola, dove i tassi di mortalità sono massimi per i fuochi più grandi (con un vertice del 231,5 per 1.000 nel caso dei fuochi aventi 8 componenti). In linea generale, a Nonantola è difficile ravvisare una chiara correlazione tra dimensione dei fuochi e numero di vittime, come d'altra parte riscontrato anche da Schofield nel caso di Colyton (1977, 105).

Tuttavia, la peste non colpì le diverse porzioni dell'abitato di Nonantola allo stesso modo; in particolare, quelle in cui i fuochi raggiungevano le dimensioni medie massime furono colpite in modo meno grave (eccezion fatta per Bagazzano). Come già rilevato, il contagio assunse le caratteristiche più acute, sia considerando il numero complessivo di deceduti, sia il numero di fuochi infetti, nel Borgo: guardando a quest'area (Fig. 8), sembra che vi sia una chiara relazione positiva tra dimensione dei fuochi e tassi di mortalità.

Perlomeno nelle parti dell'abitato dove l'epidemia fu più grave, la dimensione dei fuochi sembra aver costituito un effettivo fattore di rischio. Stando al modello proposto da Schofield, questo dovrebbe suggerire che la malattia si sia trasmessa anche, o solo, da uomo a uomo. D'altra parte, nel recentissimo contributo dedicato alla comunità svedese di Bräkne-Hoby lo stesso Schofield (2006) riscontra una

Fig. 8. Tassi di mortalità per mille secondo l'ampiezza dei fuochi (Borgo)



marcata correlazione tra proporzione dei decessi e dimensione della *household*, ipotizzando che sia dovuta all'assunzione da parte della malattia della forma pneumonica (che nel caso di Nonantola possiamo escludere, sia per ragioni climatiche, sia perché non ne abbiamo testimonianza nelle relazioni degli ufficiali di sanità), oppure all'intervento della pulce umana.

Si è a lungo dibattuto sulla possibilità che in certe condizioni anche la *Pulex Irritans*, parassita dell'uomo, e non solo la pulce dei roditori (l'ormai celebre *Xenopsylla Cheopis*), possa agire come vettore della *Yersinia pestis* rendendo possibile il contagio tra persone (cfr. Del Panta 1980, 36 e seg.; Biraben 1975, I, 12-16 e 334-336). Tuttavia, evidenze scientifiche del XX secolo non ci forniscono alcuna ragione di credere che questo differente vettore possa spiegare le pestilenze altamente contagiose del periodo tardomedioevale e moderno, con i loro inusitati tassi di mortalità. In primo luogo, nelle epidemie subtropicali successive alla scoperta di Yersin del 1894 non fu accertato alcun caso in cui la pulce umana avesse veicolato una grande epidemia di peste. Si sospettò che la *Pulex Irritans* potesse aver giocato un ruolo solo nel caso di pestilenze che colpirono accampamenti di tende isolati, solitamente in montagna e in condizioni di gelo intenso, quando le vittime erano vestite in modo pesante; oppure nel deserto, dove i pastori erano costretti a indossare numerosi strati di vestiti per proteggersi dal vento e dalla sabbia. La stagionalità delle pestilenze nel Mediterraneo non corrisponde a queste condizioni; invece, esse spesso avvennero nei mesi più caldi dell'anno, quando le vittime erano vestite in modo meno pesante che mai. In secondo luogo, benché sia stato mostrato che la peste è in grado di diffondersi entro una *household* attraverso la pulce umana, non è però in grado di utilizzare questo vettore per diffondersi da un villaggio all'altro (Martin 1913, 63; Laforce 1971). In terzo luogo, test di laboratorio hanno mostrato che la pulce umana è probabilmente la pulce meno efficiente di tutte, quando si

tratta di trasmettere la peste da un mammifero a un altro⁴⁷. Com'è possibile, quindi, spiegare il diffondersi della peste nel tardo Medioevo o nella prima Età moderna, molto più estese e propagatesi più rapidamente di qualsiasi pestilenza di *Yersinia Pestis* dell'Età contemporanea (Christakos *et al.* 2005) con l'intervento di una specie di pulce che si è rivelata, tra tutte, la meno adatta a trasmettere la malattia⁴⁸?

Tornando al caso di Nonantola, seppure la ridotta popolazione del Borgo non consente di giungere a conclusioni assolutamente certe circa la rilevanza della dimensione dei fuochi nella diffusione del contagio, cionondimeno suggerisce l'importanza di tenere sotto controllo le caratteristiche insediative: così ad esempio abitazioni rurali decentrate e isolate, solitamente caratterizzate da fuochi di grande dimensione, avevano una maggior probabilità di sfuggire al contagio quali che ne fossero le modalità di trasmissione.

Infatti, se l'importanza della dimensione del fuoco può essere ritenuta meritevole di ulteriori verifiche, quella della sua posizione è certa: e basti ricordare quanto rilevato riguardo alle modalità di trasmissione del contagio, che partendo da un'area delimitata (Borgo) si trasmette poi alle altre. L'impressione, inoltre, è che effettivamente le morti si concentrino in certi fuochi e non colpiscano in modo uniforme la popolazione (circostanza che secondo Schofield sarebbe compatibile sia con un contagio del tipo uomo-uomo, sia ratto-uomo: ma si ricordino le nostre

Tab. 6. *Distribuzione osservata e distribuzione casuale delle sepolture per fuoco (per dimensione del fuoco e numero di sepolture)*

		Morti per fuoco															
		0		1		2		3		4		5		6		>6	
Dimensione dei fuochi	Num. fuochi	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.
1	38	32	32	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	111	86	78	18	30	7	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	83	59	49	15	28	6	5	3	0	-	-	-	-	-	-	-	-
4	98	56	48	23	37	15	11	3	1	1	0	-	-	-	-	-	-
5	99	67	41	17	40	7	15	3	3	2	0	3	0	-	-	-	-
6	57	38	20	7	23	9	11	1	3	2	0	0	0	0	0	-	-
7	41	21	12	7	16	4	9	3	3	4	1	1	0	1	0	0	0
8	27	11	7	6	10	3	7	2	3	1	1	1	0	0	0	0	3
9	18	10	4	1	6	1	5	2	2	2	1	0	0	2	0	0	0
10	13	8	2	2	4	0	4	2	2	0	1	1	0	0	0	0	0
11	9	6	1	1	3	0	3	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0
12	8	2	1	2	2	0	2	1	2	0	1	1	0	0	0	0	2
13	7	3	1	0	2	1	2	0	1	1	1	0	0	0	0	0	2
14	7	1	1	0	2	3	2	0	2	2	1	0	0	1	0	0	0
> 14	7	2	0	1	1	1	2	0	2	0	1	0	1	0	0	3	0
Totale	623	402	296	106	211	57	81	21	25	16	7	7	2	4	1	10	0
N. sepolture		0	0	106	211	114	162	63	75	64	29	35	10	24	3	87	0
% sepolture		0	0	21,5	42,9	23,1	33,1	12,8	15,3	13,0	5,9	7,1	2,1	4,9	0,7	17,6	0

perplexità in merito). Per trasformare l'impressione in certezza, però, occorre confrontare la concentrazione delle sepolture con quella che si avrebbe nel caso in cui l'appartenenza ad un fuoco piuttosto che a un altro non avesse alcun rilievo; vale a dire, nel caso in cui tutti gli individui fossero parimenti esposti al contagio in qualsiasi momento dell'epidemia. Ipotizzando che la probabilità di morire sia uguale per ogni individuo e indipendente da quanto accade agli altri individui, compresi i coresidenti, possiamo fare ricorso alla cosiddetta 'espansione binomiale' per calcolare, per i fuochi di ogni dimensione, il numero atteso di famiglie con 0 decessi, 1, 2, 3 e così via. Possiamo quindi chiederci quanto, e come, la distribuzione effettiva dei decessi si differenzi da questa ipotetica distribuzione che potremmo definire 'totalmente indipendente dai fuochi'.

Nella tabella 6 poniamo in relazione il numero delle sepolture col numero e la dimensione delle famiglie, confrontando le sepolture osservate con quelle distribuite casualmente⁴⁹. Come di consueto, sono state considerate solo le 493 sepolture attribuibili con sicurezza ad un dato fuoco.

I dati suggeriscono con evidenza che la peste tende a concentrarsi per fuoco, in quanto la distribuzione dei decessi è molto diversa da quella attesa sulla base di una distribuzione casuale. Per i fuochi di ogni fascia dimensionale, infatti, risulta che:

- 1) la quota di fuochi completamente risparmiati è nettamente superiore a quella attesa. Guardando ai totali, 402 fuochi su 623 furono risparmiati, vale a dire il 36% in più dei 296 previsti sulla base dell'ipotesi di non-concentrazione;
- 2) è parimenti superiore la quota di fuochi caratterizzati da un numero di decessi elevato. In particolare, se guardiamo ai fuochi in cui morirono più di 6 persone, e per i quali il risultato atteso in caso di non-concentrazione è 0, scopriamo che 10 grandi fuochi furono colpiti molto pesantemente, con 87 decessi (il 17,6% del totale).

Questi risultati sono coerenti con quelli prodotti da altri tentativi di ricostruzione delle famiglie, ed in particolare con quelli di Schofield per le parrocchie di Colyton in Inghilterra nel 1645-46 e di Bräkne-Hoby in Svezia nel 1710-11. Schofield, confrontando le morti osservate con quelle attese⁵⁰, raggiunge la stessa nostra conclusione: le morti di peste si accentrano, si raggruppano per fuochi formando dei *clusters* di abitazioni infette, una tendenza che a Nonantola è risultata ancora più forte. È vero che l'ampia quota di fuochi completamente risparmiati dalla peste è sicuramente gonfiata per effetto della nostra incapacità di attribuire a un fuoco 180 sepolture, ma il *trend* è così chiaro e così concorde con i risultati raggiunti da altri, che pensiamo non vi possano essere dubbi residui sul fatto che vada considerato un tratto distintivo della peste.

Benché gli studi empirici sulla concentrazione per fuoco, famiglia, abitazione ecc. dei morti di peste non siano molto numerosi, si tende a dare per scontato che vi sia: forse anche sulla scorta delle modalità d'intervento delle autorità sanitarie durante le epidemie che, perlomeno in Italia, potevano portare alla chiusura delle case infette, talvolta al trasferimento immediato di tutti i loro abitanti (compresi quelli privi di sintomi) al lazzaretto, ecc. In effetti, riteniamo che la convinzione che i decessi si concentrino sia fondata; tuttavia, vi sono altre caratteristiche ricorrenti

della peste, ben documentabili, che ci pare finora non abbiano goduto della dovuta attenzione, figurando al più come riempitivo di ricostruzioni statistiche focalizzate su altri aspetti e di solito ignorate o trascurate nell'interpretazione. È il caso, ad esempio, delle modalità con cui si raggruppavano cronologicamente i decessi avvenuti entro ciascun fuoco (con una moda solidamente radicata su intervalli brevissimi, da meno di 24 ore a 3 giorni, tra le sepolture): aspetto forse secondario, *se* si è certi di conoscere in anticipo le modalità di trasmissione del male, ma determinante *se* si ammette l'ipotesi che l'identificazione tra la *Yersinia Pestis* contemporanea e l'agente di quella che abbiamo definito 'peste storica' possa ancora essere oggetto di discussione.

A questo riguardo, vale la pena ricordare due fronti di ricerca recenti di cui occorrerà tener conto in ogni futuro tentativo di ripensare il rapporto tra la *Yersinia Pestis* contemporanea e la peste storica. In primo luogo, il problema, sempre aperto, della sparizione della peste storica dall'Europa, per il quale è stata evocata anche la possibilità di un mutuo adattamento tra agente patogeno e uomo le cui caratteristiche non sono chiare (Livi Bacci 1998), deve oggi essere letto a partire dalla conoscenza assai più precisa rispetto al passato degli episodi di peste del XVII e del XIX secolo. Recenti studi di autori quali Restifo, Speziale e Panzac hanno mostrato la natura 'mediterranea' delle ultime epidemie, alimentate dall'intensificarsi delle rotte marittime (Panzac 2001; Restifo 2001, 2005; Speziale 1997). Proprio quando la peste sembra refluire dall'entroterra europeo, l'apertura di grandi porti mediterranei quali Messina, Marsiglia, Tunisi alle merci provenienti dal Levante punteggia il secolo compreso tra 1720 e 1820 di gravi pestilenze. Dopo l'epidemia che colpì Mallorca nel 1820, la malattia iniziò la sua rapida ritirata dal Mediterraneo: conclusasi in Egitto nel 1844 (Restifo 2005). Europa e Mediterraneo tornarono allora ad essere libere dalla peste come l'erano state prima del 1347-48. Quando la *Yersinia Pestis* si manifestò in Europa (come nell'epidemia di Glasgow del 1900⁵¹), proveniva direttamente dall'Asia centrale (India): non vi è quindi alcuna continuità tra questi episodi e le ultime manifestazioni della peste storica, ragione per cui anche tenendo conto della sopravvivenza della peste storica nel Mediterraneo fino al pieno XIX secolo, non possiamo escludere a priori che, ad Hong Kong, Yersin abbia identificato una malattia diversa (in tutto o in parte) da quella che fino a meno di un secolo prima ancora imperversava in Europa⁵².

Quest'ultima considerazione introduce il secondo fronte di ricerca, centrato sulle caratteristiche biologiche, se non genetiche, della peste. Abbiamo già menzionato l'ipotesi di Duncan e Scott (2001, 2004) i quali, avvalendosi di tecniche di *epidemic modelling*, identificano la peste storica in una 'febbre virale emorragica' simile all'Ebola, ed abbiamo espresso in altra sede le nostre riserve sia sul loro metodo d'indagine, sia sulle conclusioni (Alfani, Cohn 2007). A questi studiosi, che rifiutano espressamente l'identificazione della peste storica con la *Yersinia Pestis* sostenendo trattarsi di malattie senza alcuna, neppur remota, parentela si contrappone un gruppo di ricercatori, principalmente francesi, che utilizza in modo sistematico tecniche paleodemografiche e biologico-molecolari applicate allo studio dei cimiteri della peste (Signoli *et al.* 2002; Drancourt, Raoult 2002, 2004). In questa fase, le

metodologie disponibili non sono ancora adatte ad identificare le cause di un'epidemia, ma solo a integrare (tramite la paleodemografia) il contenuto informativo delle tradizionali fonti documentarie: in altre parole, possono solo confermare una diagnosi di peste già effettuata. Tuttavia, tra gli obiettivi di questo gruppo di studiosi rientra senz'altro l'identificazione dell'agente della malattia. Sotto questo profilo, e nonostante alcune dichiarazioni forse troppo audaci, il risultato conseguito finora è stato di individuare un frammento di gene tipico della *Yersinia Pestis* contemporanea (un *marker*) e, in seguito, di verificarne la presenza nella polpa dentaria di scheletri umani esumati da cimiteri della peste quali quello di Fédons del 1590. Se l'identificazione del *marker* nella polpa dentaria sembra essere stata positiva, questi studiosi ammettono che la tecnica impiegata non è ancora tale da dissipare ogni dubbio (Bizot *et al.* 2005): ed infatti molti segnali di perplessità sono giunti da varie parti, anche considerato che numerosi altri tentativi di identificare la *Yersinia Pestis* in cimiteri antichi hanno avuto esito negativo (Prentice *et al.* 2004; Pusch *et al.* 2004; Thomas *et al.* 2004a, 2004b). Occorre quindi attendere la conferma definitiva di un risultato che al momento è solo, al più, probabile. Occorre inoltre mettere bene in chiaro che l'identificazione certa di un *marker* genetico di *Yersinia Pestis* nei cimiteri della peste, se probabilmente incompatibile con posizioni estreme quali quelle di Duncan e Scott, ciononostante costituirebbe solo il punto di partenza per conseguire l'obiettivo più interessante di questo approccio: «connaître les mécanismes de répartition géographique et d'évolution des différentes souches de *Yersinia Pestis* et [...] déterminer la responsabilité *eventuelle* des biovariantes modernes dans les épidémies du passé» (Aboudharam *et al.* 2005, 67; corsivo nostro). Il problema delle biovarianti, che rimane completamente da affrontare, è cruciale in quanto il risultato per ora dichiarato e in attesa di conferma definitiva (la presenza di uno specifico *marker* genetico sia nella *Yersinia Pestis* sia nella peste storica) garantirebbe con un ragionevole grado di sicurezza solo che il bacillo identificato da Yersin e l'agente della peste storica sono parenti stretti. Tanto o meno stretti dell'influenza aviaria e del suo ipotetico, e temutissimo, discendente capace di trasmettersi da uomo a uomo rimane da vedere: ma ci pare che questo esempio chiarisca bene che le differenze potrebbero essere di non poco conto.

Conclusioni. In questo saggio, abbiamo fatto dialogare due *database* corrispondenti ad ambienti radicalmente differenti (l'uno rurale, l'altro relativo a quella che probabilmente, all'inizio dell'Età moderna, è la più grande città italiana) e a epidemie diverse che coprono i quasi due secoli compresi tra 1452 e 1630. Inoltre, i *database* sono basati su fonti nate per rispondere a esigenze dissimili (civili o di natura ecclesiastico-pastorale). Il dialogo ci pare abbia sollevato nuove questioni, che probabilmente non sarebbero emerse se Nonantola o Milano fossero state analizzate separatamente. Ovviamente, in questa sede non è stato possibile dare risposta a tutte. Ad esempio, perché in Italia settentrionale il contagio di solito inizia dopo e raggiunge un vertice di mortalità a stagione più avanzata rispetto alla Toscana o ad altre aree più calde dell'Italia meridionale? Perché i bambini erano maggiormente soggetti alla peste rispetto alle bambine, mentre questa condizione risultava invertita

una volta che le giovani donne raggiungevano l'età riproduttiva? Alcune delle questioni ci hanno indotto a formulare nuove ipotesi. Ad esempio, ci siamo proposti di spiegare per quale motivo a Milano tra 1452 e 1523 la peste mieté più vittime tra le donne che tra gli uomini, mentre a Nonantola nel 1630 e in altre aree rurali dell'Inghilterra del XVII secolo non fece distinzioni tra i sessi. Se ci fossimo affidati solo alla serie di dati ricavabili dalle fonti milanesi, che consentono di giungere a conclusioni statisticamente consistenti in quanto l'eccesso di morti femminili fu talvolta così alto da superare di 3/4 quelle maschili, avremmo potuto immaginare che le donne fossero più predisposte a contrarre la malattia per ragioni biologiche o genetiche. Invece, i robusti risultati ottenuti per Nonantola ci hanno indotti a cercare una spiegazione in fattori sociali. Dato che dal XV secolo la peste era divenuta una malattia che colpiva principalmente i poveri, abbiamo ipotizzato che caratteristiche socio-economiche delle città europee della prima Età moderna costituissero la differenza critica. Diversamente dalla campagna, dove la maggior parte delle donne viveva in gruppi familiari relativamente stabili e numerosi assieme ai loro uomini, nelle città abbondavano famiglie tronche in cui le donne vivevano sole, o assieme ad altre donne, o con i loro figli, dimorando in distretti impoveriti, nelle abitazioni di peggiore qualità e disponendo di risorse nettamente inferiori a quelle accessibili agli uomini⁵³. Così, le donne si trovavano ad essere più suscettibili alla peste in quanto erano la componente più misera della società urbana.

Ma forse, il risultato più significativo del nostro dialogo è che le dinamiche della diffusione della peste a Nonantola e Milano suggeriscono una malattia molto contagiosa, con caratteristiche epidemiologiche diverse da quelle osservate per le epidemie di *Yersinia pestis* del XX o XXI secolo: caratteristiche che, a ben vedere, sembrano suggerire che il morbo si sia trasmesso da persona a persona, senza l'intermediazione di ratti e pulci. Come altre malattie contagiose, le pestilenze della prima Età moderna si muovevano attraverso le principali vie di comunicazione utilizzate dagli uomini, e i tassi di mortalità tendevano a essere più elevati al crescere della popolazione di ciascuna comunità. Inoltre, i dati suggeriscono uno stretto raggruppamento in *clusters* delle morti, che mostrano una spiccata concentrazione per fuoco o gruppo di coresidenti. In particolare nel caso di Nonantola, che meglio si prestava a seguire la diffusione del contagio tra tutti i fuochi esistenti e su tutto il territorio della comunità, è stato possibile analizzare il peso della dimensione dei fuochi nel modificare le probabilità di contagio, scoprendo che al crescere della dimensione le sepolture aumentano più che proporzionalmente. Secondo Roger Schofield (1977), ideatore di uno schema concettuale che consente di identificare la peste anche in assenza di descrizioni documentarie dei sintomi (e quindi sulla base della sola struttura dei decessi), questo dovrebbe gettare l'ombra del dubbio sul fatto che l'epidemia sia stata di peste bubbonica del tipo causato dalla *Yersinia Pestis* contemporanea⁵⁴. Per di più, la concentrazione dei decessi assumeva modalità che non sono mai state osservate né per le malattie del passato, né per quelle che affliggono il mondo contemporaneo. Nella prima Età moderna, dell'elevata proporzione di morti per peste che avvenivano in fuochi già colpiti in precedenza, una quota notevole aveva luogo lo stesso giorno del primo decesso o comunque a bre-

vissima distanza da esso. Le tendenze trovate a Milano nel XV e XVI secolo e a Nonantola nel XVII suggeriscono che queste pestilenze si caratterizzassero per modalità di trasmissione rapidissime: come accade con varianti particolarmente letali dell'influenza, la peste storica aveva forse brevi periodi d'incubazione, che spiegherebbero la sua fulminea diffusione entro fuochi e interi villaggi, o attraverso regioni. Nonostante non vi siano dubbi sul fatto che la peste non era influenza, rimane il fatto che, sulla base dei risultati ottenuti a partire da dati più abbondanti e dettagliati di quelli disponibili per la peste nera del 1348 (che continua ad essere la pestilenza di gran lunga più studiata) e per le epidemie successive fino alla metà del XV secolo, ci pare si possa affermare che le caratteristiche epidemiologiche fondamentali delle pestilenze dell'Età moderna non corrispondono a quelle della *Yersinia pestis* contemporanea. Nell'attesa di conoscere il responso definitivo delle indagini di biologia molecolare attualmente in corso, e considerato che l'incertezza, almeno per quanto riguarda le biovarianti storiche, è comunque destinata a durare per molti anni ancora, lasciamo per il momento ad altri studiosi, sia storici sia esponenti di discipline diverse, il compito di dibattere se queste differenze siano sufficienti a ipotizzare che la peste contemporanea e la peste storica non fossero la stessa malattia. Ad ogni modo, sia che fossero causate da patogeni differenti, sia che fossero semplici biovarianti di uno stesso morbo, sia infine che fossero esattamente la stessa malattia, ci pare che la spiegazione del loro comportamento, così diverso, rimanga ancora da trovare.

Riferimenti archivistici

APMN	Parrocchiale di S. Michele di Nonantola
ACN	Archivio comunale di Nonantola
ASM	Archivio di Stato di Milano
APMN-1:	APMN, Registro delle Sepulture, 1574-1678.
ACN-1:	ACN, Ruolo di popolazione/Boccaticeo, 1629.
ACN-2:	ACN, Ruolo di popolazione/Boccaticeo, 1631.
ACN-3:	ACN, Ruolo di popolazione/Boccaticeo, 1672.
ASM-1:	ASM, Popolazione/Parte antica, 73.
ASM-2:	ASM, Popolazione/Parte antica, 75.
ASM-3:	ASM, Popolazione/Parte antica, 76.
ASM-4:	ASM, Popolazione/Parte antica, 77.
ASM-5:	ASM, Popolazione/Parte antica, 87.
ASM-6:	ASM, Popolazione/Parte antica, 88.
ASM-7:	ASM, Miscellanea Storica, 1, fas. 1-3.

¹ Per elencare solo alcuni tra quanti se ne sono occupati: Twigg 1984; Carmichael 1986; Lynn Martin 1996; Henderson 1989; Herlihy 1997; Wills 1997; Aberth 2000; 2005; Cantor 2001; Duncan, Scott 2001; 2004; Cohn 2002; Naphy 2002; Jillings 2003; Vasold 2003; Naphy, Spicer 2004; Christakos *et al.* 2005; Kelly 2005; Borsch 2005; Little 2007.

Anche nelle nazioni scandinave vi è stato un evidente ritorno d'interesse per la peste: si vedano i lavori di Benedictow 1996; 2004; Lars Walløe 1995; Christensen 2003; Myrdal 2003; Moseng 2005.

Vanno poi segnalati due convegni che hanno contribuito grandemente a ravvivare il dibattito: *The Plague Conference*, CEES/DNVA, Oslo, 9-12 novembre 2005, e *Workshop: The Identity of Plague*, Wellcome Trust Centre for the History of Medicine, University College, London, 5 aprile 2006.

² Le epidemie milanesi sono state esaminate in maggior dettaglio in altra sede (Alfani, Cohn 2007).

³ Sulla base del Boccatico del Sale di quell'anno (ACN-1, 1629).

⁴ Per la precisione, a partire dal 1481 una parte delle terre 'comuni' (istituite originariamente quale concessione di tipo simile ad un'enfiteusi, fatta nel 1058 dall'Abbazia all'intero *Populus Nonantolae*. Andreolli 1990-1991) venne riservata a quanti possedevano beni accatastati a Nonantola, stranieri compresi, ed era ripartita sulla base dell'estimo; l'altra parte, invece, era riservata a chi non possedeva beni d'estimo, e veniva ripartita per testa. È dal godimento dei beni di questa seconda parte che, nel 1584, furono esclusi i forestieri o, per meglio dire, i 'non originari' (Alfani 2007a, 2007b) Giacomelli 1990-1991; Malagoli *et al.* 2004).

⁵ Sulla natura e la storia delle Partecipanze agrarie, si vedano i saggi raccolti nel numero monografico di *Cheiron* curato da Euride Fregni (1990-1991).

⁶ Dopo il 1348, tutte le comunità che chiesero interventi straordinari al governo di Firenze a causa delle perdite demografiche erano ubicate in aree montane dell'Appennino fiorentino (Cohn 1999).

⁷ Si vedano ad esempio i *Discorsi e Ricordi dell'eccellente Fisico David de Pomis Hebreo, Manifestati in più volte nel tempo della pessima contagione* (Venezia, 1577, 298r), reperibile nella Biblioteca Apostolica Vaticana.

⁸ Assieme, il mutamento nella struttura per età delle vittime e il fatto che la peste del 1656-57 abbia risparmiato le aree su cui si era accanita

quella del 1630-31 (Del Panta 1980, 167) potrebbero suggerire che fosse possibile acquisire un certo grado di immunità alla malattia. Una spiegazione alternativa è che le aree colpite dalla peste del 1630 abbiano accumulato esperienza nel far fronte al morbo, grazie alla quale sarebbero state particolarmente efficienti nell'arrestare l'epidemia del 1656. Ad ogni modo, se fosse vera la prima ipotesi (immunizzazione), potremmo concludere che, siccome nelle due grandi epidemie che colpirono l'Italia nel XVII secolo furono devastate sia le città, sia le campagne, risultarono immunizzate non solo le popolazioni urbane ma anche quelle rurali: circostanza che potrebbe contribuire a spiegare il declino della peste in Italia dopo la metà del XVII secolo. Alla complementarietà apparente delle due epidemie secentesche dedicheremo ricerche successive, nella speranza di poterne meglio chiarire la causa e le implicazioni.

Tuttavia, ci preme ricordare che le popolazioni umane *non possono* acquisire immunità a *Yersinia Pestis* per periodi lunghi (Pollitzer 1954, 133 e 511). Come leggiamo nel *Manson's Tropical Diseases* (che, giunto ormai alla XIX edizione, costituisce il riferimento fondamentale per le malattie tropicali), «There is no known natural immunity to plague. Acquired immunity is short-lived and there is no protection against second attacks. This is borne out by the short-lived protection provided by vaccination» (Manson-Bahr, Bell 1987, 591). Torneremo più volte sulle incongruenze tra le manifestazioni della *Yersinia Pestis* contemporanea e le pestilenze medioevali e moderne.

⁹ Per un precoce utilizzo di queste fonti, mirato in particolare a ricostruire elaborate nosologie, Zanetti 1976.

¹⁰ Ad esempio, in un campione di vittime della peste dell'anno 1523, i 2/3 (269 su 423) erano identificati come provenienti da piccoli villaggi dell'hinterland milanese, e per sole 3 vittime venivano indicate esplicitamente come originarie di Milano (benché sia certo che la gran parte di quanti non vennero identificati fossero nativi della città).

¹¹ Si veda ad esempio la ricostruzione della sua diffusione nel ducato di Parma in Manfredini *et al.* 2002.

¹² Così ad esempio Duncan, Scott 2001; Schofield 1977, 2006.

¹³ La seconda comunità per dimensioni, almeno per quanto ci è noto, è Colyton che al momento della peste del 1645-46 aveva 1.513 abitanti (Schofield 1977), meno della metà di Nonantola.

¹⁴ Le registrazioni delle sepolture degli infanti, in precedenza scrupolose, si fanno molto sporadiche a partire dal 1600, fino a sparire del tutto per quanto riguarda i neonati al di sotto dell'anno di età. Tornano ad essere sistematiche solo nel 1631: subito dopo la peste.

¹⁵ Il numero medio annuo di sepolture nel 1624-1628 era di 32. Nel corso dell'intero anno 1630 vennero seppellite a Nonantola 786 persone.

¹⁶ Si veda, per una discussione sistematica di questi fenomeni, Del Panta 1980.

¹⁷ Purtroppo una lacuna nei registri parrocchiali dei matrimoni, tra il novembre 1628 e l'ottobre 1630, impedisce di misurarlo con precisione.

¹⁸ Per uno studio approfondito dell'effetto di una pestilenza sulle strutture familiari di una comunità (Eboli nel 1656-57), si vedano Corsini e Delille (1990). Sulle complessità sociali della ricomposizione del tessuto familiare, insediativo ed economico dopo una pestilenza, si veda Cerutti (1984).

¹⁹ Abbiamo preso la settimana quale unità di misura per neutralizzare l'effetto di una (ipotetica) sistematica concentrazione delle sepolture in determinati giorni della settimana: ad esempio il sabato, o la domenica.

²⁰ Abbiamo preferito escludere il 1629 per mantenere una distanza di sicurezza dal contagio.

²¹ Il trend stagionale delle pestilenze milanesi del primo Cinquecento si riscontra anche nella peste del 1576-1577, ben più devastante. Stando al cronista gesuita Paolo Bisciola (1577), in città l'epidemia ebbe inizio nell'agosto 1576, e il cronista Giacomo Besta (1578) racconta che sia entrata a Milano, e per la precisione nel Borgo degli Ortolani, l'11 agosto. Tuttavia, un tale Giovan Ambrogio, residente nel quartiere, riferì che la peste fece le prime vittime nel suo vicinato il 12 luglio (Ferro 1975, 10). Stando a quest'ultimo resoconto, però, la peste non iniziò a placarsi prima di metà dicembre. Sfortunatamente, i Libri dei Morti del 1576-1577 non sono sopravvissuti terminando bruscamente nell'ottobre 1576, dopo il rialzo delle sepolture verificatosi in settembre (Ferrario 1838, 375). Un'eccezione al trend stagionale dominante potrebbe essere costituita dalla peste del 1449-1452 che, secondo i registri dell'Ospedale Maggiore, avrebbe raggiunto il culmine nell'aprile 1451 (Albini 1982, Decio 1900). Anche nel caso della peste del 1576, che colpì numerose città dell'Italia settentrionale e non solo Milano, non mancano casi in cui è attestata una stagionalità differente rispetto a Milano: così ad esempio a Mantova il picco di decessi venne registrato nel marzo e aprile 1576. La peste però era

giunta a Mantova quasi un anno prima che a Milano, vale a dire nel settembre 1575 (Belfanti 1981).

²² Durante la pestilenza del 1630, su 41 parrocchie del territorio di Parma studiate da Manfredini, De Iasio e Lucchetti (2002) quasi tutte manifestano un picco di decessi tra luglio e settembre, con differenze nello sviluppo cronologico del morbo che possono essere anche poste in relazione col suo progressivo avanzare nel territorio parmense. Sempre nel 1630, a Soave (Veneto) il vertice fu raggiunto ad agosto (Ferrarese 2002, 186) e lo stesso vale per Carmagnola in Piemonte (Abrate 1972), mentre a Genova nel 1656-1657 si collocò nel luglio del secondo anno (Del Panta 1980, 51).

²³ Al riguardo, Cohn 2002, 175-178. Per un recente lavoro dedicato ai pattern di mortalità nel Nord Europa, Christensen 2003 (in Danimarca, nella pestilenza di Nakskov del 1619-1621 un primo picco fu raggiunto nel novembre 1620, poi ancora nel settembre 1621; nelle parrocchie di Sæby e Hallenslev nel 1656 il massimo dei decessi fu toccato ad agosto e ad ottobre; nella parrocchia di Boore nel 1655 a novembre; infine, in Zelanda, la peste del 1654 nella parrocchia di Jyllinge raggiunse un picco a dicembre. In queste pestilenze vennero osservati dei bubboni, per cui non può essersi trattato solamente o prevalentemente di peste pneumonica; Christensen in effetti conclude che le epidemie non possano essere state causate da *Yersinia Pestis*).

²⁴ Per quanto riguarda il confronto tra Nord e Sud dell'Italia, non mancano alcuni controesempi: così nella peste di Roma del 1656-57 il picco di decessi fu raggiunto nel novembre 1656 (Del Panta 1980, 173-174) e alcune fonti suggeriscono un'analoga tempistica per la peste di Firenze del 1630 (Henderson 2001, 25). Anche se casi di questo tipo suggeriscono cautela nel giungere a conclusioni affrettate, sulla base dei dati in nostro possesso ci pare che i diversi *pattern* di mortalità stagionale abbiano una certa consistenza: aspetto che meriterebbe però d'essere oggetto di uno studio specifico. D'altra parte, i pattern stagionali della malattia potrebbero essere mutati nel tempo. Di certo, vi sono alcune discrepanze tra la stagionalità delle pestilenze della prima Età moderna e quelle tardomedievali. Perlomeno per quanto riguarda l'Italia, i 'mesi pestiferi' dei secoli XVI e XVII sembrano essersi spostati di un mese e anche più rispetto ai secoli XIV e XV. Ad esempio, la peste di Palermo del 1575-76 iniziò nel giugno 1575, raggiunse il vertice a fine ottobre e continuò fino a

per tutto il gennaio 1576 (si veda Giovanni Filippo Ingrassia, *Informatione del pestifero et contagioso Morbo*, Palermo 1576).

²⁵ Per una descrizione più dettagliata delle condizioni di umidità e temperatura favorevoli alla *Yersinia pestis*, si vedano i risultati delle 'plague commissions' analizzati da Cohn (2002, 140-177).

²⁶ Nel XIV secolo, all'indomani del suo ritorno in Europa, la peste sembra aver colpito indiscriminatamente ricchi e poveri. Già a partire dal XV secolo, tuttavia, si riscontra una nuova tendenza del morbo ad accanirsi contro i ceti più umili (Cohn 2002, 127-129 e 204-205). La cronologia del mutamento potrebbe essere diversa nelle varie parti d'Europa, ma la tendenza sembra comune: ad esempio nel caso di Bristol il divario tra ricchi e poveri pare essersi allargato tra metà XVI e metà XVII secolo (Slack 1977, 59). Sta di fatto, che molti osservatori della prima Età moderna, in Italia e Francia ad esempio, sottolineano una sorta di rapporto privilegiato dei poveri con la peste: poveri che, a seconda dei casi, ne vengono considerati i portatori; le principali vittime; i beneficiari (in quanto i soli che hanno da guadagnare da un radicale mutamento dell'ordine precedente l'epidemia. Pullan 1992, 107-111).

²⁷ L'esclusione dei minori di 4 anni si giustifica con quanto già notato circa le carenze nella registrazione delle loro sepolture tra l'anno 1600 e il 1630. Queste carenze spiegano anche perché abbiamo preferito non ridistribuire tra le classi le sepolture prive dell'indicazione dell'età alla morte (come fatto da altri, es. Manfredini *et al.* 2002): non potevamo infatti escludere che si trattasse anche, se non prevalentemente, di neonati. Fortunatamente, l'incidenza sul totale delle sepolture senza indicazione dell'età è modesta: 53 casi su 1.188 sepolture nel 1598-1629 (4,5%); 49 su 786 nel 1630 (6,2%).

²⁸ Per una sintesi dei dati disponibili al riguardo, Duncan e Scott 2001, 138-139; una precosa sintesi è presentata anche in Biraben 1975, 1, 218-225.

²⁹ Questo incremento nella mortalità dei giovani adulti avviene a vantaggio dei giovanissimi (< 10 anni) e degli anziani (> 60 anni). Nel caso dei primi, la mancata registrazione delle sepolture dei neonati limita le possibilità d'analisi, ma è significativo il fatto che solo il 7,39% dell'eccesso di morti sia imputabile alla classe d'età 4-10: solo gli ultra sessantenni sono meno colpiti, ma nel loro caso pesa certamente la modesta consistenza numerica (vale a dire che le fasce di popolazione anziana a rischio di morire di peste sono

meno consistenti delle fasce più giovani). Il confronto è complicato dal fatto che la fascia 4-10 comprende meno coorti rispetto alle altre, ma il rapporto tra l'eccesso di mortalità per peste e la mortalità generale è significativo: le fasce dagli 11 ai 50 anni sono sovra rappresentate rispetto alla mortalità generale; viceversa per le altre.

³⁰ Da un lato, le fonti medioevali suggeriscono un'età al menarca collocabile tra i 13 e i 14 anni con oscillazioni determinate da classe sociale, condizioni di vita ecc. (Amudsen, Diers 1973); dall'altro lato, fonti più affidabili disponibili per l'Età moderna lo collocano in un momento successivo: nella Francia del XVIII secolo, attorno ai 15-16 anni (Shorter 1981).

³¹ Anche i trattati redatti dai dottori attivi in altre città italiane nel XVI secolo sostengono che le donne erano più suscettibili alla peste degli uomini e morivano in maggior numero; si veda per esempio il *Trattato di Mirabili secreti contro la peste* di Giovanni Battista Napolitano (Brescia, 1576, 5) e la *Informatione del pestifero et contagioso Morbo* di Giovanni Filippo Ingrassia (Palermo 1576, 15 e 54). In città quali Palermo si decretò perfino di rinchiudere donne e bambini, anche se sani, nelle loro case al fine di porre termine al contagio. Biraben menziona un paio di trattati francesi che ritengono al contrario che gli uomini siano più colpiti; altre sue fonti, però, sottolineano che la gravidanza costituisce un notevole fattore di rischio durante il contagio (Biraben 1975, II, 29).

³² A Milano, benché i *Libri dei morti* da noi utilizzati non menzionino regolarmente l'occupazione delle vittime (salvo che per il 1485), il servizio domestico è comunque la professione che appare più spesso. Anche se i servitori maschi non erano rari nelle città del tardo Medioevo e dell'Età moderna, le serve predominavano. Le nostre fonti menzionano complessivamente 151 serve morte per peste contro 84 servi (ASM-1, 73; ASM-3, 76; ASM-4, 77; ASM-5, 87; ASM-6, 88; ASM-7, 1 fas 1-3). Secondo D'Amico (1994, 125), il 14% della popolazione di Milano era impegnata in attività di servizio domestico; D'Amico però non fornisce statistiche per sesso.

³³ Gli uomini predominavano a Firenze nel 1427 (con un rapporto di 1,1 sulle femmine); un analogo sbilanciamento è stato rilevato per il 1458 e il 1480 (Herlihy, Klapisch 1978, 371 e 380). Per Milano, non disponendo di fonti analoghe ai catasti fiorentini, il primo documento che consente di calcolare il rapporto tra i sessi sono gli Stati d'anime del 1610, che però riguardano solo quattro parrocchie per una popolazione complessiva di 5.238 persone. Ad ogni modo, analo-

gamente alla Firenze di due secoli prima, gli Stati d'anime milanesi suggeriscono un eccesso di maschi: 112 per ogni 100 femmine (ringraziamo Stefano D'Amico per averci fornito questi dati inediti). Per due altre parrocchie nell'anno 1608 è stato rilevato un eccesso di maschi più modesto (1,05 per donna), analogo a quello trovato per altre parrocchie ancora sulla base di Stati d'anime del 1631 e del 1633. Nel 1637, l'eccesso risulta aumentato, a 1,18 (Sella 1959, 476-477). Il caso più eclatante di sbilanciamento in favore della componente maschile è comunque Roma, dove nei primi decenni del XVII secolo il rapporto supera l'1,7 (Sonnino 1982). Si vedano anche le informazioni relative a varie città italiane fornite da Beloch (1994, 12-16).

³⁴ Sulle condizioni di vita nei quartieri poveri di Milano e sulla predominanza femminile in essi, D'Amico 1994, 145-162.

³⁵ La peste, nella sua forma bubbonica (largamente prevalente), va considerata una malattia dei roditori e non principalmente dell'uomo (come disse il famoso microbiologo Robert Koch nel 1900, la peste è una malattia dei ratti in cui gli uomini raramente partecipano), tanto che non si può trasmettere direttamente da persona a persona ma necessita di un vettore: le pulci annidate nei vestiti e nelle 'piume' (letti, cuscini, pagliericci...) degli appestati. La malattia si può trasmettere da uomo a uomo solo nella forma pneumonica.

³⁶ Come scoperto da un ospedale dopo l'altro, e con considerevole sorpresa, nel corso delle epidemie del primo XX secolo, il posto più sicuro dove dimorare in tempi di peste bubbonica erano le strutture in cui erano ricoverati gli appestati, dove i topi erano rari o del tutto assenti. Per una sintesi degli esperimenti condotti in quest'epoca sulla *Yersinia pestis* e delle esperienze relative al contagio, si veda Lamb (1908, 64-67).

La *Yersinia pestis* diventa invece contagiosa quando assume forma pneumonica. Tuttavia, gli studi scientifici condotti sulla peste pneumonica durante l'Età contemporanea mostrano che è altamente improbabile che abbia giocato un ruolo importante nelle grandi epidemie europee. In primo luogo, la peste pneumonica è rara. Ciononostante, ha certamente causato due gravi epidemie in Mancuria, nel 1911 e nel 1922. Nessuna delle due, però, raggiunse tassi di mortalità o volumi assoluti di morti comparabili a quelli delle epidemie di *Yersinia pestis*, prevalentemente in forma bubbonica, che colpirono l'India nei primi due decenni del XX secolo. Nonostante una convinzione abbastanza diffusa tra gli storici, la forma pneumonica di *Yersinia*

pestis non si trasmette tanto efficacemente quanto virus come il morbillo, il vaiolo, e specialmente l'influenza. Già Wu Lien-Teh, capo della Commissione incaricata di combattere le due epidemie di peste pneumonica occorse in Mancuria, sottolineò questo aspetto (Wu Lien-Teh 1922-23, 62-76). Più di recente, Steve Leach del Centre of Applied Microbiology and Research di Porton Down (UK) e Raymond Gani hanno ottenuto risultati analoghi: la peste pneumonica ha bassi tassi di trasmissione (0,25-0,55), molto inferiori a influenza, morbillo e a molte altre malattie infettive (Gani, Leach 2004; inoltre, *Conference on the mathematical modeling of Yersinia pestis*, Warwick University, 27 giugno 2002).

³⁷ In questo campo, basti ricordare gli importanti contributi di Carlo M. Cipolla (1979, 1981, 1986; 1989).

³⁸ In tale fase, l'individuo è già contagiato ma non è ancora infettivo.

³⁹ Anche a Colyton (Inghilterra), nella pestilenza del 1645-46 il 40% delle persone che morirono nella stessa *household* lo fecero a non più di 3 giorni l'una dall'altra, e molte decedettero nello stesso giorno (Schofield 1977, 108-109). Manfredini, De Iasio e Lucchetti (2002), che hanno ricostruito la pestilenza di Cella di Palmia del 1630, hanno trovato che al crescere del numero di morti entro lo stesso fuoco, decresce l'intervallo tra due morti successive: un'affermazione che si potrebbe facilmente provare esser vera anche per Nonantola e che suggerisce che, perlomeno nel caso della peste, brevi distanze tra i decessi entro ciascun fuoco e concentrazione per fuoco dei decessi (aspetto cui dedicheremo particolare attenzione) sono fenomeni collegati. Sempre nel 1630, a Soave (Veneto) Andrea Ferrarese (2002, 186) ha rilevato che nel mese di agosto, quando l'epidemia tocca il culmine, la moda degli intervalli tra i decessi è inferiore alle 24 ore, anche se la durata media degli intervalli si allunga considerevolmente se consideriamo tutta la durata dell'epidemia. Gli stessi Duncan e Scott (2001) presentano casi simili di intervalli brevi o azzerati tra i decessi attribuibili a singole *households*.

⁴⁰ Ovvero, maestro iscritto a una corporazione.

⁴¹ Durante la stessa epidemia, un fenomeno del tutto analogo è stato registrato per Cella di Palmia, dove i primi 7 decessi avvennero tutti nella famiglia Alfieri (Manfredini *et al.* 2002).

⁴² Per alcune indicazioni al riguardo, Malagoli *et al.* 2004.

⁴³ Nella vicina comunità di Castelfranco, pure contagiata dalla peste nel 1630, il numero di

decessi è modesto nella comunità principale (Castello) forse anche grazie alla presenza di autorità medico-sanitarie particolarmente diligenti. Risulta invece colpita in modo molto più grave la frazione di Recovato dove l'epidemia raggiunge il culmine tra settembre e ottobre e dove moriranno più persone che nella stessa Castelfranco (Sperandini 1992).

⁴⁴ Le dinamiche della mortalità caratterizzanti la peste del 1630 a Nonantola e altrove sembrano corrispondere a quelle della maggior parte della malattie infettive diffuse da uomo a uomo: non solo l'epidemia si propagò lungo i percorsi seguiti da uomini e merci ma, almeno nella maggior parte dei casi, i tassi di mortalità sembrano essere stati via via superiori al crescere della popolazione complessiva e della densità umana. Nella prima parte del XX secolo, nel corso di ricerche condotte sulle pestilenze indiane, lo statistico Major Greenwood trovò che la *Yersinia pestis* in forma bubbonica si comportava in modo diverso rispetto a quello osservato per la maggior parte delle malattie infettive: in primo luogo, si diffondeva in accordo con i movimenti e gli *habitat* dei ratti e non degli uomini; in secondo luogo, la dimensione della popolazione e i tassi di mortalità erano correlati inversamente. I luoghi più piccoli, come i villaggi del Punjab, manifestavano tassi di mortalità più elevati rispetto alle città, Bombay ad esempio (Greenwood 1912, 1935). Ancora una volta, i dati relativi a una pestilenza della prima Età moderna contrastano nettamente con le caratteristiche proprie della *Yersinia pestis* del tardo XIX e XX secolo.

⁴⁵ È il caso, ad esempio, di Cella di Palmia (Pv) dove su 120 abitanti ne morirono 98 (81,7%) (Manfredini *et al.* 2002).

⁴⁶ In altre parole, ammettiamo l'ipotesi che la peste storica sia una malattia diversa dalla peste contemporanea: o perché il bacillo è mutato, o perché l'agente non è *Yersinia Pestis*.

⁴⁷ Infatti, è dubbio che il ventricolo di questa pulce possa occludersi portandola così a rigurgitare il bacillo in un mammifero (Burroughs 1947).

⁴⁸ Per un approfondimento della questione, Cohn 2007.

⁴⁹ È evidente che nell'ipotesi di distribuzione casuale, dato che non è all'opera alcun meccanismo di contagio, la probabilità di ciascun fuoco di subire una o più perdite è direttamente proporzionale alla sua dimensione.

⁵⁰ Schofield ricorre a un metodo statistico molto simile al nostro per calcolare le 'morti attese' (ovvero quelle allocate casualmente), ricorrendo all'espansione binomiale. Tuttavia, egli distribuisce le morti avvenute entro i fuochi di ciascuna fascia dimensionale tra tutti i fuochi di quella fascia, mentre noi abbiamo preferito distribuire casualmente tutte le morti su tutta la popolazione, attribuendo ai fuochi di ciascuna fascia dimensionale le morti spettanti sulla base del loro numero e della loro dimensione (vale a dire, sulla base della quota di popolazione che ne faceva parte). Inoltre, Schofield non aveva a disposizione una fonte simile al nostro Boccatico e non poteva lavorare su 'veri' fuochi, ma solo su 'famiglie' ricostruite a partire dai registri parrocchiali, e per le quali l'effettiva coresidenza non è altro che un'ipotesi.

⁵¹ Per alcune informazioni in merito a questa epidemia tardiva, Cohn 2002.

⁵² È evidente che, se è vero, come sembra assai probabile, che la peste nera del XIV secolo giunse in Europa dall'Asia (McNeill 1981), rimane aperto il problema dell'evoluzione della malattia (o, se si vuole, dell'adattamento uomo-patogeno) nei due continenti. Qualora la *Yersinia pestis* e la peste storica fossero malattie completamente diverse, dovremmo forse ipotizzare che la peste storica si sia estinta in Asia prima che in Europa, lasciando il passo alla *Yersinia pestis* il cui emergere potrebbe però anche essere del tutto indipendente? Non esistono al momento ricerche atte a suffragare questa ipotesi. Ci limitiamo pertanto a notare che il discorso muta completamente qualora, invece che malattie diverse, *Yersinia pestis* e peste storica fossero ceppi differenti (biovarianti) d'una stessa malattia. In questo caso, un'evoluzione divergente del bacillo in Europa e in Asia sarebbe ammissibile: evoluzione conclusasi con la sparizione della peste in Europa, e con l'emergere di *Yersinia Pestis* in Asia. Ovviamente, ci stiamo muovendo ora nel campo della pura speculazione: ma si veda quanto notato oltre in merito alle ricerche recenti che si sono avvalse di tecniche biologico-molecolari.

⁵³ Sulle differenze tra le strutture familiari urbane e rurali, si vedano Herlihy (1985) e Herlihy e Klapisch-Zuber (1978).

⁵⁴ Come peraltro egli stesso si trova a dover dichiarare nel caso dell'epidemia svedese di Bräkne-Hoby (Schofield 2006).

Riferimenti bibliografici

- F.M. Ferro 1975, *La Peste nella cultura Lombarda*, Electa Editrice, Venezia.
- G. Aboudharam, M. Drancourt, O. Dutour, H. Martin, D. Raoul, M. Signoli 2005, *Validation de la saisonnalité des décès et authenticité biologique de la nature de l'épidémie*, in B. Bizot, D. Castex, P. Reynaud, M. Signoli 2005, *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédon à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS, Paris, 63-67.
- J. Aberth 2000, *From the Brink of the Apocalypse: Confronting Famine, War, Plague, and Death in the Later Middle Ages*, Routledge, New York.
- J. Aberth 2005, *The Black Death: The Great Mortality of 1358-1350: A Brief History with Documents*, Palgrave, Boston.
- M. Abrate 1972, *Popolazione e peste del 1630 a Carmagnola*, Biblioteca di Studi Piemontesi, Torino 1972.
- G. Albini 1982, *Guerra, fame, peste: crisi di mortalità e sistema sanitario nella Lombardia tardo-medioevale*, Cappelli editore, Bologna.
- G. Alfani 2004, *Battesimi, sepolture, matrimoni a Nonantola: dinamiche demografiche e strategie sociali (secoli XVI-XVII)*, relazione presentata al convegno *La Partecipanza agraria di Nonantola: le radici del futuro*, Nonantola, dicembre 2004, in corso di pubblicazione nei relativi Atti.
- G. Alfani 2007a, *Partecipanze e comunità: il caso di Nonantola*, in R. Bordone, P. Guglielmotti, S. Lombardini, A. Torre (a cura di), *Lo spazio politico locale in età medievale, moderna e contemporanea*, Dell'Orso, Alessandria.
- G. Alfani 2007b, *Closing a network. A tale of not-so-common lands (Nonantola, XVIth-XVIIIth Centuries)*, relazione presentata al convegno *Social networks and institutional change: pathways and limits of state intervention in rural societies*, Münster, marzo 2007, in corso di pubblicazione nei relativi Atti.
- G. Alfani, S.K. Cohn 2007, *Households and Plague in Early Modern Italy*, «Journal of Interdisciplinary History», 38, 177-205.
- D. Amudsen, C.J. Diers 1973, *The Age of Menarche in Medieval Europe*, «Human Biology», 45, 363-369.
- B. Andreolli 1992, *Le basi storico giuridiche delle Partecipanze Agrarie Emiliane*, in E. Fregni (a cura di), *Terre e comunità dell'Italia padana. Il caso delle Partecipanze Agrarie Emiliane: da beni comuni a beni collettivi*, numero monografico di «Cheiron», 14-15, febbraio 1992, 17-32.
- J. Ashburton Thompson 1906, *On the Epidemiology of the Plague*, «Journal of Hygiene», 6, 537-569.
- F. Audouin-Rouzeau 2007, *Les chemins de la peste. Le rat, la puce et l'homme*, Tallandier, Paris.
- M. Aymard 1973, *Epidémies et médecins en Sicilie à l'époque moderne*, «Annales Cispalines d'histoire sociale», 4, 9-37.
- C.M. Belfanti 1981, *Mantova e la peste del 1575-76: problemi economici e condizionamenti demografici*, «Studi Mantovani», 57-68.
- K.J. Beloch 1994, *Storia della popolazione italiana*, Le Lettere, Firenze, prima ed. 1937-1961.
- O.J. Benedictow 1996, *Plague in the Late Medieval Nordic Countries: Epidemiological Studies*, Mittelalderforlaget, Oslo.
- O.J. Benedictow 2004, *The Black Death 1346-1353: The Complete History*, Boydell, Woodbridge.
- B. Bennassar 1969, *Recherches sur les grandes épidémies dans le nord de l'Espagne à la fin du XVI^e siècle*, EHESS, Parigi.
- G. Besta 1578, *Vera Narratione del successo della peste, che afflisse l'inclita città di Milano, l'anno 1576 & di tutte le provisioni fatte a salute di essa città*, ed. Paolo Gottardo & Pacifico Pontij fratelli, Milano.
- J.N. Biraben 1975, *Les hommes et la peste en France et dans les pays Européens et Méditerranées*, Mouton, Paris.
- P. Bisciola 1577, *Relatione verissima del progresso della peste di Milano*, ed. Alessandro Benacci, Ancona.
- B. Bizot, D. Castex, P. Reynaud, M. Signoli 2005, *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédon à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNRS, Paris.
- S.J. Borsch 2005, *The Black Death in Egypt and England: A Comparative Study*, University of Texas Press, Austin.
- P. Bourdelais 2003, *Les épidémies terrassées. Une histoire des pays riches*, De la Martinière, Paris.
- L. Bradley 1977, *The Most Famous of All English Plagues: a detailed analysis of the Plague at Eyam 1665-6*, in *The Plague Reconsidered*, Hourdsprint, Cambridge, 63-94.
- J. Brossollet, H. Mollaret 1994, *Pourquoi la Peste? Le rat, la puce et le bubon*, Gallimard, Paris.
- A. Burroughs 1947, *Sylvatic Plague Studies: The Vector Efficiency of Nine Species of Fleas Compared*, «Journal of Hygiene», 45, 371-395.
- N. Cantor 2001, *In the Wake of the Plague: The*

- Black Death and the World it Made*, Harper, New York.
- A.G. Carmichael 1986, *Plague and the Poor in Renaissance Florence*, Cambridge University Press, Cambridge.
- S. Cerutti 1984, *Matrimoni del tempo di peste. Torino nel 1630*, «Quaderni Storici», 55, 65-106.
- G. Christakos, R.A. Olea, M.L. Serre, Hwa-Lung Yu, Lin-Lin Wang 2005, *Interdisciplinary Public Health Reasoning and Epidemic Modelling: The Case of Black Death*, Springer, Berlin.
- P. Christensen 2003, «*In these perilous times*»: *plague and plague policies in early modern Denmark*, «Medical History», 47, 4, 413-450.
- C.M. Cipolla 1979, *I pidocchi e il Granduca: Crisi economica e problemi sanitari nella Firenze del '600*, Il Mulino, Bologna.
- C.M. Cipolla 1981, *Fighting the Plague in Seventeenth-Century Italy*, University of Wisconsin Press, Madison.
- C.M. Cipolla 1986, *Contro un nemico invisibile. Epidemie e strutture sanitarie nell'Italia del Rinascimento*, Il Mulino, Bologna.
- C.M. Cipolla 1988, *Peste e mortalità differenziale*, in *Saggi di storia economica e sociale*, Il Mulino, Bologna, 255-261; saggio meglio noto nell'edizione francese: C.M. Cipolla, D.E. Zanetti 1972, *Peste et mortalité différentielle*, «Annales de démographie historique», 197-202.
- C.M. Cipolla 1989, *Miasmi ed umori. Ecologia e condizioni sanitarie in Toscana nel Seicento*, Il Mulino, Bologna.
- S.K. Cohn 1996, *Prosperity in the Countryside: The Price Women Paid*, in *Women in the Streets: Essays on Sex and Power in Renaissance Italy*, Johns Hopkins University Press, Baltimore, 137-165.
- S.K. Cohn 1999, *Creating the Florentine State: Peasants and Rebellion, 1348-1434*, Cambridge University Press, New York.
- S.K. Cohn 2002, *The Black Death Transformed*, Arnold, London.
- S.K. Cohn 2007, *Epidemiology of the Black Death and successive waves of plague*, «Medical history», in corso di pubblicazione.
- C. Corsini, G. Delille 1990, *Né si scorgeva altro per le strade che condurre sacramenti agl'infermi e cadaveri alle sepolture. Eboli e la peste del 1656*, in *Popolazione, società e ambiente. Temi di demografia storica italiana (secc. XVII-XIX)*, CLUEB, Bologna, 581-593.
- C. Corsini 2005, *Morire a casa, morire in ospedale. Ricoveri e mortalità a Firenze in età moder-*
na, in E. Ghidetti, E. Diana (a cura di), *La bellezza come terapia. Arte e assistenza nell'ospedale di Santa Maria Nuova a Firenze*, Polistampa, Firenze.
- S. D'Amico 1994, *Le contrade e la città: Sistema produttivo e spazio urbano a Milano fra Cinque e Seicento*, Angeli, Milano.
- C. Decio 1900, *La peste in Milano nell'anno 1451 e il primo lazzaretto a Cusago: appunti storici e note inedite tratte dagli archivi milanesi*, Coglietti, Milano.
- L. Del Panta 1980, *Le epidemie nella storia demografica italiana*, Loescher, Torino.
- M. Drancourt, D. Raoult 2002, *Molecular Insights into the History of Plague*, «Microbes infect», 4, 105-109.
- M. Drancourt, D. Raoult 2004, *Molecular detection of Yersinia pestis in dental pulp*, «Microbiology», 150, 263-264.
- H. Dubois 1988, *La dépression: XVI^e et XV^e siècles*, in J. Dupâquier (éd.), *Histoire de la population française*, vol. I, Presses Universitaires de France, Paris, 316-366.
- C. Duncan, S. Scott 2001, *Biology of plagues: evidence from historical populations*, Cambridge University Press, Cambridge.
- C. Duncan, S. Scott 2004, *Return of the Black Death*, Waley, Chichester.
- A. Ferrarese 2002, *La popolazione di Soave in età moderna. Strutture familiari, evoluzione demografica, congiunture*, in G. Volpato (a cura di), *Soave «terra amenissima, villa suavissima»*, Comune di Soave, Soave, 179-208.
- G. Ferrario 1838, *Statistica medico-economica di Milano dal secolo XV fino ai nostri giorni*, Bernardoni di Gio, Milano.
- E. Fregni (a cura di) 1990-1991, *Terre e comunità dell'Italia padana. Il caso delle Partecipanze Agrarie Emiliane: da beni comuni a beni collettivi*, numero monografico di «Cheiron», 14-15.
- R. Gani, S. Leach 2004, *Epidemiologic determinants for modeling pneumonic plague outbreaks*, «Emerging Infectious Diseases», 10, 4, 608-614.
- P. Gavitt 1990, *Charity and Children in Renaissance Florence: The Ospedale degli Innocenti, 1410-1536*, University of Michigan Press, Ann Arbor, Michigan.
- A. Giacomelli 1992, *Le Partecipanze emiliane tra mito, evoluzione storica e produttività agraria*, in E. Fregni (a cura di), *Terre e comunità dell'Italia padana. Il caso delle Partecipanze Agrarie Emiliane: da beni comuni a beni collettivi*, numero monografico di «Cheiron», 14-15, 33-100.

- M. Greenwood 1912, *Statistical investigation of Plague in Punjab. Third report*, «Journal of Hygiene: Plague Supplement», 1, 62-156.
- M. Greenwood 1935, *Epidemics and Crowd Diseases: an Introduction to the Study of Epidemiology*, Williams and Norgate Ltd., London.
- J. Henderson 1989, *Epidemics in Renaissance Florence: Medical Theory and Government Response*, in N. Bulst e R. Delort (a cura di), *Maladies et Société (XII^e-XVIII^e siècles). Actes du colloque de Brelefeld*, CNRS, Paris, 165-186.
- J. Henderson 2001, «La schifezza, madre della corruzione». *Peste e società nella Firenze della prima età moderna: 1630-1631*, «Medicina & Storia», 2, 2001, 23-56.
- D. Herlihy 1985, *Medieval Households (Studies in Cultural History)*, Harvard University Press, Cambridge and London.
- D. Herlihy, C. Klapisch-Zuber 1978, *Les Toscans et leurs familles: Une étude de catasto florentin de 1427*, EHESS, Paris.
- K. Jillings 2003, *Scotland's Black Death: The Foul Death of the English*, Tempus Publishing, Stroud.
- J. Kelly 2005, *The Great Mortality: An Intimate History of the Black Death*, Harper, London.
- F.M. Laforce, I.L. Acharya, P.S., Brachman, G. Stott 1971, *Clinical and Epidemiological Observations on an Outbreak of Plague in Nepal*, «Bulletin of WHO», 45, 693-706.
- G. Lamb (ed.) 1908, *The etiology and epidemiology of plague: A Summary of the work of the Plague Commission*, Superintendent of Government Printing, Calcutta.
- A.E. Levett 1938, *Studies in Manorial History*, Clarendon Press, Oxford.
- L.K. Little (ed.) 2007, *Plague and the End of Antiquity: The Pandemic of 541-750*, Cambridge University Press, Cambridge.
- M. Livi Bacci 1978, *La société italienne devant les crises de mortalité*, Dipartimento Statistico dell'Università di Firenze, Firenze.
- M. Livi Bacci 2002, *Storia minima della popolazione del mondo*, Bologna, il Mulino.
- R. Lomas 1989, *The Black Death in County Durham*, «Journal of Medieval History», 15, 127-140.
- A. Lynn Martin 1996, *Plague? Jesuit Accounts of Epidemic Disease in the 16th Century*, Sixteenth-Century Journal Publishers, Kirksville, Mo.
- G. Malagoli, R. Piccinini, M.L. Zambelli 2004, *Nonantola. Storia, arte cultura*, Arcidiocesi di Modena, Archivio Storico Abbaziale di Nonantola, Nonantola.
- M. Manfredini, S. De Iasio, E. Lucchetti, 2002, *The plague in the territory of Parma: outbreak and effects of a crisis*, «International Journal of Anthropology», 17, 41-57.
- P.E.C. Manson-Bahr, D.R. Bell (eds.) 1987, *Manson's Tropical Diseases*, 19th edition, Bailliere Tindall, London.
- C.J. Martin 1913, *Insect Porters of Bacterial Infections: lecture II: The Transmission of Plague by Fleas*, «British Medical Journal», 11, 59-68.
- W.H. McNeill 1981 [1976], *La peste nella storia. Epidemie, morbi e contagio dall'antichità all'età contemporanea*, Einaudi, Torino.
- W.H. McNeill 1993 [1979], *Uomini e parassiti. Una storia ecologica*, Il Saggiatore, Milano.
- J. Myrdal 2003, *Digerdöden, pestvägor och ödeläggelse. Ett perspektiv på senmedeltidens Sverige*, Sällskapet Runica et Mediaevalia, Stockholm.
- O.G. Moseng 2005, *Den flyktige pesten: Vikårene for epidemier I Norge I seinmiddelalder og tidig nytid*, Oslo, in corso di pubblicazione.
- W. Naphy 2002, *Plagues, Poisons, and Potions: Plague-spreading conspiracies in the Western Alps, c. 1530-1640*, Manchester University Press, Manchester.
- W. Naphy, A. Spicer 2004, *Plague: Black Death and Pestilence in Europe*, Tempus Publishing, Stroud.
- F.M. Page 1934, *The estates of Crowland abbey. A Study in Manorial Organisation*, Cambridge University Press, Cambridge.
- R. Pollitzer 1954, *Plague*, WHO, Geneva.
- M.B. Prentice, T. Gilbert, A. Cooper 2004, *Was the Black Death caused by Yersinia pestis?*, «Lancet: Infectious Diseases», 4, 2, 72.
- B. Pullan 1992, *Plague and perceptions of the poor in early modern Italy*, in T. Ranger e P. Slack (eds.), *Epidemics and ideas. Essays on the historical perception of pestilence*, Cambridge University Press, Cambridge.
- C.M. Pusch, L. Rahalison et al. 2004, *Yersinia F1 antigen and the cause of Black Death*, «Lancet: Infectious Diseases», 2004, 4, 8, 484-485.
- W. Rees 1920, *The Black Death in Wales*, «Transactions of the Royal Historical Society», s. 4, 3, 115-35.
- W. Rees 1922-1923, *The Black Death in England and Wales, as exhibited in Manorial Documents*, «Proceedings of the Royal Society of Medicine», 16: Section of the History of Medicine, 27-45.
- G. Restifo 2005, *I porti della peste. Epidemie mediterranee fra Sette e Ottocento*, Mesogea, Messina.

- G. Restifo (a cura di) 2001, *Epidemie e società nel Mediterraneo di età moderna*, Armando Siciliano Editore, Messina.
- R. Schofield 1977, *An anatomy of an Epidemic: Colyton, November 1645 to November 1646*, in *The Plague Reconsidered*, Hourdsprint, Cambridge.
- R. Schofield 2006, *The Last Visitation of Plague in Sweden: The case of Bräkne-Hoby in 1710-11*, in corso di pubblicazione sulla «Economic History Review».
- M. Signoli, I. Seguy, J.-N. Biraben, O. Dutour 2002, *Paléodémographie et démographie historique en contexte épidémique: La peste en Provence au XVIII^e siècle*, «Population», 57, 6, 821-848.
- E. Shorter 1981, *L'age des premières règles en France, 1850-1950*, «Annales ESC», 36, 495-511.
- P. Slack 1977, *The local incidence of epidemic disease: the case of Bristol 1540-1650*, in *The Plague Reconsidered*, Hourdsprint, Cambridge, 49-62.
- P. Slack 1985, *The impact of the plague in Tudor and Stuart England*, Routledge & Kegan Paul, London.
- D. Sella 1959, *Premesse demografiche ai censimenti austriaci*, in *Storia di Milano*, 12, Treccani, Milano, 459-478.
- E. Sonnino 1982, *Bilanci demografici di città italiane: problemi di ricerca e risultati*, in *La demografia storica delle città italiane*, CLUEB, Bologna.
- G.M. Sperandini 1992, *Epidemie a Castel Franco: peste (1630) e colera (1855)*, Amministrazione Comunale di Castelfranco Emilia.
- G.M. Sperandini 1997, *La peste del 1630 a Nonantola*, in *Nonantola e la Bassa Modenese. Studi in onore di Mons. Francesco Gavioli*, numero monografico di «Quaderni della Bassa Modenese», 11, 2, 231-247.
- S. Speziale 1997, *Oltre la peste. Sanità, popolazione e società in Tunisia e nel Maghreb (XVIII-XX secolo)*, Luigi Pellegrini Editore, Cosenza.
- Wu Lien The 1922-1923, *Plague in the orient with special reference to the Manchurian outbreaks*, «Journal of Hygiene», 21, 62-76.
- M. Thomas, P. Gilbert, G. Cuccui, W. White, N. Lynnerup, R.W. Titball, A. Cooper, M.B. Prentice 2004a, *Response to Drancourt and Raoult*, «Microbiology», 150: 264-265.
- M. Thomas, P. Gilbert, G. Cuccui, W. White, N. Lynnerup, R.W. Titball, A. Cooper, M.B. Prentice 2004b, *Absence of Yersinia pestis-specific DNA in human teeth from five European excavations of putative plague victims*, «Microbiology», 150, 341-354.
- R. Trexler 1973, *The Foundlings of Florence, 1395-1455*, «History of Childhood Quarterly», 1, 259-284.
- R. Trexler 1982, *A Widow's Home of the Renaissance: the Orbetello of Florence*, in P. Stearns (ed.), *Old Age in Preindustrial Society*, Holmes and Meier, New York, 119-149.
- G. Twigg 1984, *The Black Death: a Biological Reappraisal*, Schocken Books, London.
- M. Vasold 2003, *Die Pest Ende eines Mythos*, Theiss Verlag, Stuttgart.
- L. Walløe 1995, *Plague and population: Norway 1350-1750*, «The Norwegian Academy of Science and Letters», New Series, 17, 1-48, Oslo.
- C. Wills 1997, *Plagues: Their origin, history, and future*, Harper Collins, London.
- D.E. Zanetti 1976, *La morte a Milano nei secoli XVI-XVIII: Appunti per una ricerca*, «Rivista Storica Italiana», 88, 4, 804-852.

Riassunto

Nonantola 1630. Anatomia di una pestilenza e meccanismi del contagio (con riflessioni a partire dalle epidemie milanesi della prima Età moderna)

Nel mondo anglosassone, l'identificazione dell'agente causale delle epidemie di peste che colpirono l'Europa tra la fine del Medioevo e l'Età moderna, comunemente individuato nel bacillo della *Yersinia pestis*, continua ad essere oggetto di un acceso dibattito. Non mancano, infatti, né proposte di identificazione alternative, né perplessità generate dalla discrepanza tra i dati disponibili per le pestilenze del passato e il comportamento delle epidemie di *Yersinia pestis* del XX secolo. A tale dibattito, i demografi e gli storici continentali hanno preso parte solo molto sporadicamente.

Scopo di questo saggio è analizzare le modalità di trasmissione della malattia, avvalendosi di nuovi dati e di ampie ricostruzioni nominative e micro-demografiche, ed accettando metodologicamente la possibilità che la peste del passato (la 'peste storica') abbia caratteristiche diverse rispetto alla malattia che colpì l'India e la Cina alla fine del XIX secolo.

A partire dall'analisi del caso di Nonantola durante la terribile epidemia del 1630, ed avvalendosi di una ricostruzione della struttura abitativa (per fuochi e per porzioni dell'abitato) incrociata con dati tratti dai registri parrocchiali delle sepolture, le caratteristiche biodemografiche della peste storica vengono analizzate nel dettaglio. Si argomenta, inoltre, che i dati disponibili suggeriscono che il contagio avvenisse da uomo a uomo. Dati relativi a sei epidemie occorse a Milano tra 1452 e 1523 vengono utilizzati quale termine di confronto e verifica delle ipotesi avanzate.

Da ultimo, il saggio si propone di collocare i risultati raggiunti in merito alla trasmissione della peste storica nel quadro del dibattito relativo all'identificazione di *marker* genetici di *Yersinia Pestis* nei cimiteri della peste medioevale e moderni, sottolineando come, anche qualora venisse confermata, tale identificazione non escluderebbe automaticamente l'ipotesi che peste storica e peste contemporanea siano causate da diverse biovarianti dello stesso agente patogeno capaci di dare origine a fenomeni epidemici assai diversi: così diversi, forse, da permettere di argomentare che peste storica e peste contemporanea vadano considerate malattie differenti.

Summary

Nonantola 1630. Anatomy of a plague and the mechanisms of contagion (with reflection from the plague experience in Early Modern Milan)

In the English-speaking world, the question of whether *Yersinia pestis* was the pathogen of the plagues that swept through Europe from 1347 to the end of the early modern period continues to stir debate. Alternative pathogens have been proposed and discrepancies shown between the epidemiology of these earlier plagues and that of the rodent-based twentieth-century plague (*Yersinia pestis*). Yet, until now, continental European demographers and historians have taken little part in these discussions. In this essay, the authors analyse the transmission of plagues in Italy's early modern past ('historical plague'), presenting new data for new demographic analysis. We have been open to the possibility that historical plague may not have been the same disease that struck India and China at the end of the nineteenth century.

We begin with the case of Nonantola during the terrible epidemic of 1630, reconstructing its household structure (by hearth composition and position of households in the town). With parish burial registers, we analyze in detail various bio-demographic characteristics of the plague. Through these methods we find that the disease was seemingly highly contagious, person to person. The same is shown with six plague epidemics in Milan from 1452 to 1523. Finally, we place our results concerning the plague's transmission during the early modern period within recent debates raised by new hypotheses concerning the identification of ancient-DNA found in teeth from medieval and early modern graves. Even if these results will someday be confirmed, they do not exclude the possibilities that the strains of the pathogens could differ significantly with vastly different epidemiological consequences, so different, in fact, as to argue that the diseases of the two plague waves were not the same.