

Per orientarsi nel recente dibattito sull'eziologia della 'peste': alcune indicazioni bibliografiche e un tentativo di riflessione

LORENZO DEL PANTA

Il saggio di Guido Alfani e Samuel Cohn che viene pubblicato in questo numero della rivista analizza in maniera approfondita i meccanismi del contagio e gli effetti demografici della peste del 1630 nella comunità emiliana di Nonantola, e mette in relazione questa epidemia con quelle che hanno colpito la città di Milano tra la metà del XV e i primi decenni del XVI secolo. In realtà, l'interesse del lavoro non è circoscritto ai risultati, di notevole rilievo, emersi riguardo alle manifestazioni di questo evento calamitoso, che gli autori sono riusciti ad ottenere utilizzando con grande perizia una ricca documentazione, costituita in gran parte da dati individuali. Intenzione dichiarata degli stessi autori è infatti quella di riferirsi al (relativamente) recente dibattito sulla natura della peste. Come Alfani e Cohn sottolineano in apertura del loro saggio, questo dibattito – che si è sviluppato col nuovo millennio soprattutto nel mondo anglosassone, e in parte in quello francofono – ha visto sostanzialmente assenti gli studiosi italiani.

Di seguito, riporto testualmente alcune righe tratte dal paragrafo introduttivo del saggio di Alfani e Cohn, che meglio di una mia sintesi chiariscono subito, anche ad un lettore non informato sull'argomento, i termini della questione:

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 molto 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; [...] Tuttavia, altri restano convinti che nonostante queste discrepanze, si deve essere trattato della stessa malattia [...]¹.

Va detto che i nostri autori, con questo saggio, non si schierano espressamente a favore della nuova tesi, anche se l'interesse (e lo scopo dichiarato) del loro lavoro sta proprio nella messa in evidenza di importanti e sostanziali differenze (da loro sottolineate a più riprese) che emergono dalle loro analisi (sui dati di Nonantola come su quelli milanesi) rispetto a quelle che sono le modalità (e la velocità) di diffusione e le principali manifestazioni (durata dell'incubazione e del decorso della malattia, letalità, ecc.) delle epidemie asiatiche della fine del XIX e dell'inizio del XX secolo.

Vorrei subito chiarire che, pur essendo tuttora (dopo aver cercato, sia pure molto sommariamente, di acquisire qualche ‘coordinata’ bibliografica su questa tematica) piuttosto perplesso riguardo all’idea che tra le epidemie asiatiche di fine Ottocento – inizio novecento e le epidemie che hanno interessato l’Europa a partire dalla metà del XIV secolo non vi sia alcuna parentela, questa mia brevissima nota, cortesemente sollecitata dai coordinatori della Rivista allo scopo di facilitare i lettori che non sono addentro all’argomento, non intende in alcun modo apparire come una critica al pregevole lavoro di Alfani e Cohn.

1. Breve rassegna bibliografica. Nell’evidente impossibilità, da parte mia, di trattare l’argomento con la dovuta competenza, mi limiterò qui a ripercorrere, a beneficio di eventuali lettori che si trovino oggi nella condizione (nella quale io stesso mi trovavo fino a non più di due anni fa) di non aver ancora avuto notizia del dibattito in oggetto, i principali ‘passi’, in termini di ricerca (ma in realtà anche di occasionale ‘scoperta’) bibliografica, sulla cui base ho potuto acquisire un primo, molto sommario, orientamento e sviluppare qualche modesta riflessione. Ci tengo anche a dire che svariati articoli e testi mi sono stati indicati, e spesso anche messi a disposizione, proprio da Guido Alfani, che anche per questo ringrazio, oltre che per le lunghe e stimolanti discussioni che su questo tema abbiamo avuto negli ultimi due anni. In effetti, è grazie a questa occasione che ho avuto modo di riavvicinarmi ad una tematica di ricerca storico-demografica dalla quale mi ero ormai allontanato da qualche decennio.

Tra i primi ad aver sviluppato con decisione la tesi che le epidemie europee di ‘peste’ della prima Età moderna siano da attribuire ad un agente patogeno assolutamente diverso rispetto a *Yersinia pestis*² vi sono Christopher Duncan e Susan Scott. Questi due studiosi, appartenenti alla School of Biological Sciences dell’Università di Liverpool, anche sulla base di analisi (che sfruttano il principio del *record linkage*) di dati tratti da registri parrocchiali di due piccole comunità inglesi in occasione di epidemie manifestatesi tra la fine del XVI (1598) e la seconda metà del XVII secolo (1666), esprimono la convinzione che le ‘pesti’ europee tardo-medievali e dell’Età moderna (da loro denominate «haemorrhagic plagues» o «viral haemorrhagic fevers») non fossero attribuibili a *Yersinia pestis*, si trasmettessero direttamente da uomo a uomo senza necessità di vettori (ratti – pulci – uomo) e si diffondessero così rapidamente ed in modo generalizzato soprattutto in virtù di un lungo periodo di incubazione, che permetteva la diffusione del contagio prima che si manifestassero i sintomi della malattia (Scott, Duncan 2001; Duncan, Scott 2005)³.

In un precedente articolo (del 2007), Alfani e Cohn criticano molte delle affermazioni di Duncan e Scott, ma sviluppano anch’essi la tesi (ripresa sia pure con toni più sfumati nell’articolo pubblicato su questo numero della Rivista) che le modalità di diffusione delle epidemie europee della prima Età moderna siano difficilmente riconducibili a quelle di epidemie trasmesse tramite ratti e pulci. In particolare, l’attenzione è portata, oltre che sulla maggiore rapidità di diffusione e sulla maggiore letalità e mortalità delle epidemie europee rispetto a quelle asiatiche dell’età contemporanea (quelle cioè osservate dopo la scoperta di Yersin), sul fatto che nelle

prime si riscontra un grado di *household clustering of plague deaths* e di simultaneità dei decessi all'interno della medesima famiglia molto più elevato, tale da risultare – a loro parere – incompatibile, dal punto di vista epidemiologico, con la trasmissione del microbo tramite vettori animali.

A me pare, in effetti, che il grande interesse dei risultati proposti da Alfani e Cohn (come del resto di quelli presentati da Duncan e Scott e da altri studiosi che sostengono la nuova tesi di una diversa eziologia delle pestilenze europee del passato rispetto alle pesti contemporanee) sia quello di mostrare, sulla base di analisi serie e spesso convincenti basate prevalentemente sul trattamento di dati storico-demografici individuali, come molte caratteristiche delle epidemie europee – finora non sufficientemente studiate per molti loro aspetti – in termini appunto di concentrazione dei morti all'interno dei nuclei familiari, di simultaneità dei decessi sempre all'interno delle famiglie, di velocità di diffusione della malattia, infine di livelli stimati di letalità e di mortalità, presentino aspetti problematici rispetto a quanto una storiografia da molto tempo consolidata, ed in parte effettivamente scarsamente autocritica, era ormai abituata ad accettare come verità indiscussa.

Va detto, a questo punto, che in questi ultimi anni il dibattito su questo tema si è sviluppato in parallelo (e con evidenti interconnessioni) sia in ambito storico-demografico, storico-sociale, storico-sanitario ed epidemiologico, sia in ambito microbiologico, grazie a tecniche abbastanza recenti (e sembra ancora non molto consolidate, a giudicare dal disaccordo tra gli studiosi sui risultati raggiunti dai vari gruppi di ricercatori) che consentirebbero di rilevare le tracce della presenza di *Yersinia pestis* nei reperti scheletrici rinvenuti in siti destinati, in occasione di grandi epidemie del passato, alla sepoltura degli appestati.

Un esempio – a mio parere – di estremo interesse delle possibilità offerte, per affrontare queste tematiche, dalla collaborazione tra demografi storici e microbiologi è costituito dall'articolo pubblicato nel 2002 sulla rivista «Population» e firmato da Michel Signoli, Isabelle Séguy, Jean-Noël Biraben e Olivier Dutour (2002)⁴. Partendo dalla vasta e consolidata esperienza di Biraben sulla storia della peste in generale, e sull'epidemia che colpì la Provenza nel 1720-22 in particolare (Biraben 1975-76), questo studio abbina i risultati ricavati dall'impiego di dati storico-demografici relativi alla diffusione e all'impatto di questa epidemia con le analisi di indicatori archeologici, biometrici e ottenuti infine con tecniche di biologia molecolare, basati sull'esame di reperti scheletrici rinvenuti in siti di inumazione di vittime della peste (Signoli *et al.* 2002, 827). In conclusione, i ricercatori del Centro CNRS di Marsiglia si mostrano sicuri di aver identificato l'agente patogeno (*Yersinia pestis*) dell'epidemia del 1720-22⁵.

Più recentemente, un nutrito gruppo di ricercatori, prevalentemente appartenenti al medesimo centro di ricerca del CNRS di Marsiglia⁶ (Bizot *et al.* 2005) ha pubblicato i risultati di altre analoghe indagini svolte su siti relativi ad una epidemia di peste del 1590 (nell'area delle Bouches-du-Rhône), risultati che i suddetti ricercatori considerano la conferma di quanto già riscontrato in occasione dell'epidemia del 1720-22⁷.

Tra la pubblicazione dei primi risultati, relativi all'epidemia del 1720-22 (2002)

e quelli relativi all'epidemia del 1590 (2005) ottenuti dai ricercatori di Marsiglia, un altro gruppo di ricercatori, prevalentemente operanti in centri di ricerca del Regno Unito, ha invece pubblicato (Gilbert *et al.* 2004a) i risultati di analoghe indagini svolte in cinque differenti siti europei dove si ritiene siano sepolte vittime di epidemie di peste risalenti a vari periodi tra il tardo XIII (sic!)⁸ e il XVII secolo. Ebbene, in tutti e cinque i siti la ricerca del *Yersinia pestis-specific DNA* nella polpa dentale delle presunte vittime della peste ha dato costantemente esito negativo. Inoltre, questi ricercatori hanno messo in discussione i risultati ottenuti dai loro colleghi marsigliesi, e tra i due gruppi vi è stato, sul medesimo numero della rivista che ha ospitato l'articolo di Gilbert *et al.* (2004a), un vivace scambio di opinioni (Drancourt, Raoult 2004; Gilbert *et al.* 2004b).

È evidente che chi discute oggi l'eziologia delle pesti del ciclo europeo tardo-medievale e dell'Età moderna con gli strumenti dello storico e del demografo storico non può prescindere da quanto va emergendo nell'ambito delle ricerche di microbiologia⁹. In quest'ultimo ambito, i risultati e gli interventi nel dibattito vanno moltiplicandosi, e se da un lato è oggi molto facile avere accesso¹⁰ anche a questo tipo di letteratura, dall'altro è molto difficile, per chi come il sottoscritto non ha nozioni sia pure elementari di biologia, orientarsi nel dibattito in corso. Mi limito qui a segnalare due lavori (Deng *et al.* 2002; Achtman *et al.* 2004) che hanno tra l'altro il pregio di risultare almeno in parte comprensibili anche per un lettore privo di nozioni specifiche di microbiologia. In entrambi questi articoli, si parla esplicitamente di tre *biovar* di *Yersinia pestis*: *biovar Antiqua*, *biovar Medievalis* (che sarebbe responsabile del ciclo europeo dal 1348 in avanti) e *biovar Orientalis* (responsabile della pandemia asiatica di fine XIX e inizio XX secolo). Anche sulla base di quanto riportato in questi articoli, viene da pensare che le differenze, nel confronto tra le epidemie europee del passato e quelle asiatiche dell'età contemporanea, in termini di virulenza e di capacità di rapida diffusione, possano essere attribuite al fatto che comunque si sarebbe trattato di differenti *biovar* del bacillo della peste e non necessariamente di agenti patogeni assolutamente diversi.

Prima di esporre qualche modesta riflessione conclusiva, vorrei citare (pur senza commentarli se non per rapidi cenni) altri tre lavori (Catanach 2001; Noymer 2007; Theilmann, Cate 2007), due dei quali molto recenti, che ho trovato molto chiari, interessanti ed equilibrati nelle loro valutazioni, e che a mio parere meritano di essere attentamente letti da chi abbia interesse ad orientarsi nel dibattito sulla natura della peste.

Quello di Catanach¹¹ è un saggio di ampio respiro che non si limita a discutere (come si potrebbe desumere dal titolo) delle caratteristiche dell'epidemia di Bombay del 1896, ma trae lo spunto da questo episodio per affrontare i problemi più controversi sulla natura della peste, spaziando sia nel tempo che nello spazio dalle epidemie medievali agli episodi contemporanei e richiamando la possibilità che la diversa virulenza riscontrabile in epoche e contesti geografici differenti sia spiegabile considerando che siamo in presenza di diverse varianti del bacillo. Molto interessante mi è sembrata anche la sua raccomandazione (Catanach 2001, 151) dell'importanza di ricostruire, dove possibile, i percorsi a lungo raggio della peste nelle varie epoche stori-

che, anche alla luce delle attuali conoscenze sulle diverse varianti di *Yersinia pestis*.

Il *Review Essay* di A. Noymer¹² (2007) coglie l'occasione della recensione del noto volume di O. Benedictow (2004) per richiamare in maniera molto efficace ed equilibrata i punti nodali del dibattito sulla natura della peste. Noymer riporta e discute le varie posizioni, esprimendo in particolare qualche perplessità su un uso talvolta un po' disinvolto della modellistica epidemiologica applicata alla diffusione delle epidemie di peste (la critica è rivolta soprattutto a Twigg 1984). Noymer attribuisce invece un certo peso alle evidenze – relative al rinvenimento del DNA di *Yersinia pestis* nella polpa dentale di presumibili vittime della peste – presentate dai ricercatori marsigliesi (Raoult *et al.* 2000), pur mantenendo in definitiva una posizione neutrale nel dibattito in corso. A conclusione della parte generale del suo scritto (la seconda è dedicata al commento del libro di Benedictow) egli rinvia esplicitamente al recente saggio di Theilmann e Cate (2007), che anche a mio parere è attualmente la più efficace ed equilibrata messa a punto dello stato delle conoscenze riguardo alla natura delle pesti dell'Europa medievale e moderna¹³. Gli autori ragionano principalmente in riferimento all'Inghilterra e alla grande pandemia del 1348-49, ma le loro considerazioni hanno senza dubbio valenza generale.

Nel saggio, ampio e molto documentato¹⁴, sono elencate e discusse le varie posizioni, e soprattutto quelle 'anticonvenzionali', a partire dal lavoro di Twigg del 1984 fino a quelli recenti di Scott e Duncan e di Cohn. Theilmann e Cate si esprimono in definitiva a favore della tesi 'pro-*Yersinia*' (non accettano dunque l'idea che l'agente patogeno della grande epidemia tardo-medievale fosse altra cosa rispetto a *Yersinia*), ma con un importante *caveat* (Theilmann *et al.* 2007, 372), nel senso che ritengono che all'epidemia di peste del 1348 debba essersi aggiunta qualche altra forma morbosa, il cui effetto si sarebbe sommato a quello della peste fino a provocare la catastrofe descritta dai contemporanei. Nell'articolo gli autori prendono in considerazione e discutono criticamente le descrizioni dei contemporanei, i risultati della recente ricerca storica sulle pesti medievali, le conoscenze relative alle epidemie dell'inizio del XX secolo (prima della scoperta degli antibiotici), ed infine le varie analisi scientifiche sul bacillo della peste, inclusi gli sforzi di analizzare il DNA medievale. Il loro sforzo è, dunque, dichiaratamente di carattere interdisciplinare. La critica più rilevante da loro mossa nei confronti degli autori (Duncan e Scott come anche Cohn) che possiamo denominare *anti-Yersinia* mi sembra che riguardi l'opportunità del confronto tra le epidemie europee del tardo Medioevo e della prima Età moderna da un lato e le epidemie asiatiche della fine del XIX e dell'inizio del XX secolo dall'altro, e soprattutto la pretesa di trarre conclusioni definitive dalle differenze riscontrate in episodi così lontani nel tempo e nello spazio. Questa amplissima distanza temporale e territoriale racchiude infatti una lunga storia di diffusione dei vari ceppi del microbo dai focolai originari, di possibili incroci tra le diverse varianti, di possibili mutazioni di virulenza, tale da rendere del tutto verosimile l'ipotesi che, pur in presenza di manifestazioni molto diverse, possa trattarsi di varianti dello stesso agente patogeno. E comunque, secondo gli autori del saggio, in attesa di una risposta definitiva da parte dei microbiologi (risposta che gli autori non sembrano ritenere imminente), le evidenze riportate dagli studiosi *anti-Yersinia*, basate appunto, prevalentemente, sul confronto tra

gli effetti e le modalità di diffusione delle epidemie asiatiche contemporanee e di quelle europee del passato, non sembrano costituire una prova certa della validità della loro tesi.

Tra i molti argomenti portati dagli studiosi *anti-Yersinia* vi è, come è noto, il fatto che non si trovano, nelle descrizioni dei contemporanei, notizie di morie di ratti¹⁵, e comunque si sottolinea l'assenza di citazioni riguardo alla presenza di ratti e topi in occasione di pestilenze. Anche su questo aspetto il saggio di Theilmann e Cate si sofferma con una serie di osservazioni che sembrano convincenti, riportando i risultati delle ricerche più recenti che sembrano da un lato dare importanza alla possibilità di trasmissione del bacillo della peste tramite la pulce umana, e dall'altro sottolineando anche la possibilità di infezioni 'primarie' di peste pneumonica e di manifestazioni di peste setticemica che potrebbero aver contribuito all'elevatissima mortalità in occasione della pandemia del 1348-50¹⁶.

2. Spunti di riflessione. A me sembra che la posizione di Theilmann e Cate sia complessivamente condivisibile. Mi permetterei di insistere sul fatto che la storia della peste, almeno a partire dal 1348 e fino alle epidemie asiatiche di fine Ottocento, andrebbe considerata unitariamente¹⁷. Occorrerebbe cioè cercare di valutare se si possa intravedere una continuità (o si possano riscontrare anche una serie di trasformazioni più o meno graduali) nelle modalità di manifestazione della malattia, in Europa e nel Mediterraneo, nel lungo arco di tempo tra la metà del XIV e i primi decenni del XIX secolo, oppure se, in qualche momento di questo periodo di quasi cinque secoli, si possa evidenziare una frattura, una discontinuità sostanziale. In realtà gli studiosi *anti-Yersinia*, concentrandosi sul confronto tra pesti più antiche e pesti asiatiche contemporanee, trascurano di dire se e quando ritengono che la malattia che avrebbe imperversato in Europa sia scomparsa. A me pare che, se la malattia 'antica' (febbre emorragica o altro) è scomparsa e le epidemie più recenti (fine XVIII – inizio XIX secolo) sono da attribuire a *Yersinia*, i contemporanei, che progressivamente avevano acquisito una sempre migliore capacità di riconoscere i sintomi della malattia che aveva imperversato in Europa per secoli, avrebbero dovuto ben segnalare tale discontinuità¹⁸.

Non bisogna infatti dimenticare che, se la peste è stata tenuta lontana dall'Europa occidentale dalla seconda metà del XVIII secolo (sostanzialmente il limite oltre cui non si sono più diffuse epidemie è il confine tra Impero asburgico e Impero ottomano. Cfr. Biraben 1975, 111), epidemie provenienti da est hanno continuato ad interessare i Balcani e il Nord Africa fino alla prima metà del XIX secolo (e almeno per queste sembra evidente che provenissero da focolai orientali), e dunque a poco più di mezzo secolo di distanza dall'epoca in cui Yersin ha identificato l'agente patogeno della peste asiatica. Partendo dalla ricchissima documentazione contenuta nell'opera di Biraben (1975), soprattutto in termini di informazioni – in ciascun anno tra il 1346 e il 1850 – relative a singole località, in Europa e nel bacino del Mediterraneo, per le quali si ha notizia che siano state toccate dalla peste, molto lavoro potrebbe ancora essere compiuto, per cercare di documentare più precisamente la continuità (o cogliere un'eventuale discontinuità) del ciclo europeo, e impostare anche, eventualmente,

dei confronti (Europa/Asia) tra episodi meno distanti nel tempo. La collaborazione tra studiosi europei e dei vari paesi asiatici, dal Medio Oriente fino all'Asia Orientale, potrebbe anche essere finalizzata a tentativi di più precisa ricostruzione dei percorsi di determinate epidemie¹⁹, alla luce delle diverse ipotesi (*pro* e *anti-Yersinia*, ma anche tenendo conto di quanto oggi sappiamo sulle diverse varianti di *Yersinia* e della presenza, per ciascuna variante, di differenti focolai endemici).

Del resto, anche l'argomento del differente impatto, almeno in termini di mortalità, tra epidemie europee ed epidemie asiatiche dell'era contemporanea (e cioè uno dei punti critici sollevati dagli autori *anti-Yersinia*) andrebbe riconsiderato allargando la riflessione a quanto la ricerca storico-demografica ha da tempo (e in innumerevoli situazioni) evidenziato, anche nell'ambito di una medesima epidemia. Citerò, a questo proposito, il caso dell'ultima grande epidemia che ha colpito i territori italiani, e cioè quella del 1652-57. Questo richiamo mi dà tra l'altro modo di portare l'attenzione su una pregevolissima raccolta di saggi dedicati alle manifestazioni e ai riflessi che questa epidemia ha avuto a Roma e nel Lazio²⁰. Molti dei saggi raccolti nel volume appena citato forniscono spunti di riflessione anche alla luce del dibattito sulla natura della peste, sebbene di questo dibattito non si accenni altro che, di sfuggita, da parte di uno solo degli autori (Conforti 2006).

Come è ben noto, la peste giunse in Sardegna (ad Alghero) proveniente dalla Catalogna nel 1652 (Anatra 1990) e nel 1656 (ancora con percorso marittimo da Cagliari a Napoli) attaccò la penisola, arrivando per via di terra fino a Roma e in altri territori dello Stato pontificio e, per via di mare, in Liguria (Del Panta 1980). Considerando le tre maggiori città colpite (Napoli, Roma e Genova) gli effetti in termini di mortalità furono però molto diversi: le perdite furono complessivamente elevatissime a Napoli ed a Genova (probabilmente attorno al 50% della popolazione), mentre a Roma l'epidemia, che iniziò nel giugno del 1656 e raggiunse il culmine nel mese di novembre dello stesso anno (gli ultimi casi vengono segnalati ancora nella primavera del 1657), si stima che uccidesse non più del 10% degli abitanti (Del Panta 1980, 168; Sonnino 2006, 39). E addirittura all'interno dello Stato pontificio si riscontrano effetti diversissimi confrontando le perdite subite dalla popolazione romana con quelle del piccolo centro di Nettuno, dove si stima che i due terzi della popolazione siano stati decimati dalla peste (Benedetti 2006, 20).

Sulle possibili ragioni della differente incidenza della peste, in termini di mortalità, tra episodi diversi ma anche e soprattutto in occasione di una stessa epidemia tra aree o centri diversi, gli studiosi si sono da tempo interrogati. In particolare, le opinioni divergono sulla reale efficacia dei provvedimenti di difesa messi in atto in occasione del diffondersi della epidemie, dal momento che non si conoscevano le possibili modalità di trasmissione dell'agente patogeno. Tra i più autorevoli studiosi sul tema, vale la pena di ricordare che Cipolla era abbastanza scettico sull'efficacia dei provvedimenti sanitari che venivano messi in atto²¹ dalle magistrature sanitarie dell'epoca, mentre Biraben (1975) attribuisce una certa efficacia soprattutto a quei provvedimenti (controlli delle frontiere terrestri e dei porti) che, se tempestivi e ben coordinati, riuscivano a impedire la diffusione a largo raggio delle epidemie. Riesce indubbiamente più difficile pensare che potessero avere una grande efficacia le misure che

venivano prese per controllare la diffusione della peste all'interno delle città, una volta che l'epidemia si era manifestata, dal momento che si combatteva contro «un nemico invisibile», non conoscendosi i reali meccanismi del contagio. Mi sembra, anche a questo proposito, che il confronto tra le epidemie europee del passato e quelle contemporanee dell'Asia orientale non sia molto corretto, in quanto in occasione di queste ultime si aveva ormai la conoscenza del rischio di contagio tramite pulci e ratti.

Tornando alla peste del 1656, la lettura di molti dei saggi contenuti nel volume curato dalla Fosi, ed in particolare di quello di Sonnino (2006), che utilizza una straordinaria documentazione relativa all'opera della Congregazione di Sanità (con particolare riguardo all'area del Ghetto), mi ha fatto in parte ricredere rispetto alla mia consolidata convinzione di una scarsa o nulla efficacia dei provvedimenti sanitari messi in atto all'interno dei centri colpiti. In effetti, la capacità, quanto meno, di delimitare il raggio di azione dell'epidemia e di cercare di limitarne il più possibile la diffusione al di fuori delle aree, ritenute ormai scarsamente difendibili, del Ghetto e del quartiere di Trastevere appare reale.

A conclusione di questa breve nota, mi preme inoltre segnalare, riguardo al saggio di Sonnino e ad altri del medesimo volume (Fosi 2006), che sono ricchi di notizie che possono essere lette con interesse anche alla luce del dibattito sull'eziologia della peste. Mi riferisco ad esempio alle numerose descrizioni, riprese da testimonianze dell'epoca (medici o responsabili del controllo sanitario), dei sintomi della malattia. Penso inoltre alle descrizioni dell'arrivo della peste dal Napoletano, con apparenti modalità di diffusione che sembrano più compatibili con l'ipotesi di trasmissione tramite le pulci che con quella di trasmissione diretta (Benedetti 2006). Infatti, la lunghezza del viaggio tra Napoli e Roma non avrebbe probabilmente consentito ad una persona già contagiata prima della partenza di arrivare a destinazione e quindi di diffondere il contagio²². Molto interessante mi è sembrata infine la descrizione (Sansa 2006, 96-97) delle modalità del contagio fatta da un frate francese, Maurizio da Tolone, chiamato a Genova dalle autorità della Repubblica durante l'epidemia del 1656-57. Con un esplicito riferimento a Fracastoro, Maurizio da Tolone imputava la causa iniziale del contagio alle «mercantie, vestimenti, suppellettili» infette. In seguito, poi, la diffusione sarebbe avvenuta tramite «la sola communicatione», avendo egli notato (riporta sempre Sansa) che «si contaminino col solo respiro degli infetti le proprie habitationi». Sembra quasi di assistere alla descrizione del passaggio dalla forma bubbonica (trasmessa tramite le pulci) ad una forma polmonare o setticemica, e verrebbe quasi da mettere in relazione questa osservazione con l'enorme moria provocata a Genova dalla peste nell'estate del 1657, dopo una lunga fase strisciante della malattia (cfr. Del Panta 1980, 51), anche se l'andamento stagionale sembra poco compatibile con manifestazioni di peste polmonare.

Ritengo, in ogni caso, che proprio alla luce del recente dibattito sulla natura della peste si debba pensare anche ad una rilettura più attenta delle documentazioni disponibili, da cui potrebbero venire indizi utili per rispondere ai molti interrogativi sollevati dai fautori delle due tesi che attualmente si contrappongono.

¹ Per le citazioni dei diversi studiosi nominati qui dai nostri autori, a favore o contro la nuova e rivoluzionaria tesi, rinvio per brevità al saggio contenuto in questo numero della Rivista, sottolineando fin d'ora che uno di questi è lo stesso Samuel Cohn.

² In realtà questa idea era già stata sviluppata da Graham Twigg (1984) (non ho avuto modo di consultare il libro di Twigg, citato tra gli altri da Cohn 2002, da Noymer 2007 e da Theilmann *et al.* 2007).

³ Non ho potuto consultare direttamente il primo dei due lavori qui citati, che è ampiamente commentato e criticato da Alfani, Cohn 2007, oltre ad essere richiamato dagli stessi Duncan e Scott nel loro articolo del 2005 (di difficile lettura senza adeguate nozioni di microbiologia). Alcune delle loro affermazioni molto decise e perentorie lasciano comunque abbastanza perplessi, tra cui quella (nel paragrafo introduttivo, alla pagina 315) che la peste sia rimasta endemica in Francia dopo il 1348, e da qui si sia successivamente diffusa in Inghilterra e nel Nord dell'Europa, mentre si trascurava completamente l'evidenza di ripetuti arrivi in Europa dai focolai asiatici. Secondo Duncan e Scott, questa febbre virale emorragica avrebbe avuto un antichissimo focolaio originario in Etiopia, e sarebbe responsabile di tutte le grandi pestilenze europee, da quella di Atene fino a quelle del ciclo che inizia nel 1347-48 e termina tra XVII e XVIII secolo (Duncan, Scott 2005, 317).

⁴ Mi sembra utile riportare l'affiliazione di questi studiosi: UMR 6578 CNRS-Université de la Méditerranée, Service d'anthropologie biologique, Faculté de médecine de Marseille (per Signoli e Dutour), Institut national d'études démographiques, Paris (per Séguy e Biraben).

⁵ Cfr. Signoli *et al.* (2002), soprattutto alle pagine 838-39, dove si sottolinea l'originalità della procedura seguita e si escludono rischi di contaminazioni (che potrebbero portare a 'false positività'), rischi che vengono richiamati da altri gruppi di ricercatori (cfr. più avanti) che contestano i loro risultati.

⁶ Ma in questo gruppo figurano anche ricercatori dell'Istituto Pasteur di Parigi e di altri centri di ricerca universitari.

⁷ Cfr., nel volume appena citato coordinato da Bizot *et al.* (2005), il saggio firmato da G. Aboudharam, M. Drancourt, O. Dutour, H. Martin, D. Raoult, M. Signoli e intitolato *Validation de la saisonnalité des décès et authen-*

ticité biologique de la nature de l'épidémie (vedi in particolare le pagine 66-67).

⁸ Non si può fare a meno di osservare che a fine Duecento non risulta che la peste fosse ancora ricomparsa in Europa!

⁹ A questo proposito, Alfani e Cohn riportano correttamente le diverse opinioni cui ho sopra accennato (pro- e contro *Yersinia pestis*), pur mostrando una abbastanza evidente preferenza per le conclusioni dei ricercatori anglosassoni.

¹⁰ Intendo dire, tra l'altro, che la maggior parte dei lavori da me citati in questa breve nota, e innumerevoli altri che ho consultato solo di sfuggita, sono facilmente scaricabili da *internet*.

¹¹ Va notato che l'autore è uno storico (University of Canterbury, New Zealand), ma si è avvalso per questo lavoro del prezioso supporto del figlio biologo molecolare, che viene da lui ringraziato nella prima nota del testo.

¹² Andrew Noymer è *Assistant Professor* presso la *School of Social Sciences* della *University of California* ed è esperto, oltre che di sociologia e di demografia, di politiche sanitarie e di prevenzione delle malattie.

¹³ John M. Theilmann è professore di *History and Politics* nel *Converse College* in *South Carolina*; France Cate è *student* nella *Medical University of South Carolina*.

¹⁴ Purtroppo l'amplissima bibliografia è inserita nelle note e non collocata alla fine in ordine alfabetico.

¹⁵ Non posso fare a meno di ricordare la straordinaria descrizione dell'inizio dell'epidemia che Camus ha ambientato a Orano negli anni Quaranta del Novecento, con l'immagine dei topi morti per le strade prima che la malattia si manifesti tra gli umani (Camus 1947).

¹⁶ Gli autori citano a questo proposito un articolo di Florent Sebbane *et al.* (2006).

¹⁷ Mi pongo ovviamente adesso dalla parte degli storici, ferma restando l'attenzione verso i risultati che possano essere prodotti in un futuro più o meno prossimo nell'ambito della microbiologia.

¹⁸ A meno che non si pensi che questa misteriosa malattia virale (Duncan, Scott 2005) abbia seguito a colpire in Europa e nel Mediterraneo fino alla prima metà dell'Ottocento per poi scomparire senza lasciare traccia.

¹⁹ I percorsi non erano comunque unidirezionali, dall'Oriente verso l'Occidente. Catanach (2001, 139) parla di un probabile percorso dall'Egitto all'India per la peste di Bombay del 1896.

²⁰ Mi riferisco al volume monografico, curato da Irene Fosi (2006), della rivista «Roma moderna e contemporanea».

²¹ Dell'amplissima e molto nota produzione di C.M. Cipolla su questo argomento mi limito a citare il classico *Cristofano e la peste* (1976a) e

il fondamentale lavoro *Public Health and the Medical Profession in the Renaissance* (1976b).

²² Anche se Duncan e Scott (2005) ipotizzano in realtà, con riferimento alla «haemorrhagic plague», periodi di latenza molto lunghi.

Riferimenti bibliografici

- G. Aboudharam, M. Drancourt, O. Dutour, H. Martin, D. Raoult, 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 (éds.), *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédon à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNR Editions, Paris, 63-67.
- M. Achtman, G. Morelli et al. 2004, *Microevolution and history of the plague bacillus, Yersinia pestis*, «Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America», 101, 51, 17837-17842.
- G. Alfani, S.K. Cohn 2007, *Households and Plague in Early Modern Italy*, «Journal of Interdisciplinary History», 38, 177-205.
- B. Anatra 1990, *La peste del 1647-1658 nel Mediterraneo occidentale: il versante italiano*, in *Popolazione, società e ambiente. Temi di demografia storica italiana (secc. XVII-XIX)*, CLUEB, Bologna, 549-560.
- R. Benedetti 2006, *La via della peste dalla terra di Nettuno a Roma (1656)*, in I. Fosi (a cura di), *La peste a Roma (1656-57)*, «Roma moderna e contemporanea», 14, 1/3, 13-34.
- O.J. Benedictow 2004, *The Black Death, 1346-1353: The Complete History*, The Boydell Press, Woodbridge (UK).
- J.N. Biraben 1975-76, *Les hommes et la peste en France et dans les pays européens et méditerranéens*, Mouton, Paris.
- B. Bizot, D. Castex, P. Reynaud, M. Signoli (éds.) 2005, *La saison d'une peste (avril-septembre 1590). Le cimetière des Fédon à Lambesc (Bouches-du-Rhône)*, CNR Editions, Paris.
- A. Camus 1947, *La peste*, Gallimard, Paris.
- I.J. Catanach 2001, *The «Globalization» of Disease? India and the Plague*, «Journal of World History», 12, 1, 131-153.
- C.M. Cipolla 1976a, *Cristofano e la peste. Un caso di storia del sistema sanitario in Toscana nell'età di Galileo*, Il Mulino, Bologna.
- C.M. Cipolla 1976b, *Public Health and the Medical Profession in the Renaissance*, Cambridge University Press, Cambridge.
- S.K. Cohn 2002, *The Black Death Transformed: Disease and Culture in Early Renaissance Europe*, Arnold, London.
- M. Conforti 2006, *Peste a stampa: trattati, relazioni e cronache a Roma nel 1656*, in I. FOSI (a cura di), *La peste a Roma (1656-57)*, «Roma moderna e contemporanea», 14, 1/3, 135-158.
- L. Del Panta 1980, *Le epidemie nella storia demografica italiana (secoli XIV-XIX)*, Loescher, Torino.
- W. Deng, V. Burland et al. 2002, *Genome Sequence of Yersinia pestis KIM*, «Journal of Bacteriology», 184, 16, 4601-4611.
- M. Drancourt, D. Raoult 2004, *Molecular detection of Yersinia pestis in dental pulp*, «Microbiology», 150, 263-264.
- C.J. Duncan, S. Scott 2005, *What caused the Black Death?*, «Postgraduate Medical Journal», 81, 315-320.
- I. Fosi (a cura di) 2006, *La peste a Roma (1656-57)*, «Roma moderna e contemporanea», 14, 1/3.
- M.T.P. Gilbert, J. Cuccui, W. White, N. Lynnerup, R. W. Titball, A. Cooper, M.B. Prentice 2004a, *Absence of Yersinia pestis-specific DNA in human teeth from five European excavations of putative plague victims*, «Microbiology», 150, 341-354.
- M.T.P. Gilbert, J. Cuccui, W. White, N. Lynnerup, R. W. Titball, A. Cooper, M.B. Prentice 2004b, *Response to Drancourt and Raoult*, «Microbiology», 150, 264-265.
- A. Noymer 2007, *Contesting the Cause and Severity of the Black Death: A Review Essay*, «Population and Development Review», 33, 3, 616-627.
- D. Raoult, G. Aboudharam, E. Crubézy, G. Larrouy, B. Ludes, M. Drancourt 2000, *Molecular identification by "suicide PCR" of Yersinia pestis as the agent of medieval Black Death*, «Proceedings of the National

- Academy of Sciences of the United States of America», 97, 23, 12800-12803.
- R. Sansa 2006, *Strategie di prevenzione a confronto. L'igiene urbana durante la peste romana del 1656-1657*, in I. Fosi (a cura di), *La peste a Roma (1656-57)*, «Roma moderna e contemporanea», 14, 1/3, 93-109.
- S. Scott, C.J. Duncan 2001, *Biology of Plagues: Evidence from Historical Populations*, Cambridge University Press, Cambridge.
- F. Sebbane, C.O. Jarrett, D. Gardner, D. Long, B.J. Hinnebusch 2006, *Role of the Yersinia pestis Plasminogen Activator in the Incidence of Distinct Septicemic and Bubonic Forms of Flea-Borne Plagues*, «Proceedings of the National Academy of Sciences», 103, 5526-5530.
- M. Signoli, I. Séguy, 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. Sonnino 2006, *Cronache della peste a Roma. Notizie dal ghetto e lettere di Girolamo Gastaldi (1656-1657)*, in I. Fosi (a cura di), *La peste a Roma (1656-57)*, «Roma moderna e contemporanea», 14, 1/3, 35-74.
- J. Theilmann, F. Cate 2007, *A Plague of Plagues: The Problem of Plague Diagnosis in Medieval England*, «Journal of Interdisciplinary History», 37, 3, 371-393.
- G. Twigg 1984, *The Black Death: A Biological Reappraisal*, Batsford Academic and Educational, London.

Riassunto

Per orientarsi nel recente dibattito sull'eziologia della 'peste': alcune indicazioni bibliografiche e un tentativo di riflessione

L'articolo di Guido Alfani e Samuel Cohn pubblicato in questo stesso volume affronta, partendo da alcuni episodi italiani (Nonantola e Milano tra XVI e XVII secolo) la dibattuta questione della natura delle epidemie di peste che hanno colpito l'Europa dal tardo Medioevo in avanti. Questa breve nota ha lo scopo di riassumere il dibattito in corso tra gli studiosi sull'eziologia della peste, dando conto sia delle riflessioni degli storici che delle recenti acquisizioni nel campo della biologia molecolare. Infine, prendendo lo spunto dalla recente pubblicazione di una raccolta di saggi sulla peste del 1656-57 a Roma e nel Lazio, si esprime la convinzione che una attenta analisi delle documentazioni sulle epidemie dell'età moderna, ed in particolare delle descrizioni che ci hanno lasciato i contemporanei (medici e responsabili del controllo sanitario) possa portare contributi interessanti al dibattito in corso sulla natura della peste.

Summary

About the recent debate on the etiology of 'plague': a short bibliographic review and some suggestions for research

The essay of Guido Alfani and Samuel Cohn which is published in this volume, starting from the analysis of some Italian epidemics (Nonantola and Milan between the Sixteenth and the Seventeenth Centuries), faces the problem of the etiology of plague epidemics which hit European countries since the late Middle Ages. This short report aims to summarize the recent heated debate among the searchers over the etiology of the plague, taking into account both the arguments of the historians and the recent finding in the field of molecular biology. Finally, a recent collection of essays dealing with the plague of 1656-57 in Rome is considered, in order to stress the importance of carefully analysing all the sources dealing with the European epidemics in the Past (and especially all the accounts of physicians and health board officials) in order to throw new light over the question of the etiology of the plague