

Università degli Studi di Padova
Dipartimento di Scienze Statistiche
Corso di Laurea Magistrale in
Scienze Statistiche



La peste a Padova nel 1575-1576: cause e meccanismi di diffusione dell'epidemia

Relatrice Prof.ssa Irene Barbiera

Correlatore Prof. Fiorenzo Rossi

Laureanda: Valeria Marzocca

Matricola N° 1108312

Anno Accademico 2017/2018

“Distendo le vene
E apro piano le mani
Cerco di non trattenere più nulla
Lascio tutto fluire
L'aria dal naso arriva ai polmoni
Le palpitazioni tornano battiti
La testa torna al suo peso normale
La salvezza non si controlla...
Vince chi molla.”

Indice

Introduzione.....	1
Capitolo 1. Eziologia della peste.....	3
1.1 Dibattito sulle differenze della Peste Nera con la <i>Yersinia pestis</i>	3
1.2 Evoluzione genetica della <i>Yersinia pestis</i>	5
1.3 Le tre principali forme di peste.....	6
1.4 La peste italiana del 1652-57 e le epidemie del '900 in Manciuria.....	6
1.5 Le <i>Pulex irritans</i> nei casi di peste del 1998 in Ecuador e Madagascar..	8
Capitolo 2. Excursus storico della peste in Italia.....	9
2.1 La peste giustiniana.....	9
2.2 Le epidemie italiane nel Medioevo e nell'Età moderna.....	10
2.3 La disuguaglianza dopo le epidemie.....	14
Capitolo 3. Analisi comparativa spazio-temporale tra Peste Nera e Peste Bubbonica.....	15
3.1 Un approccio matematico innovativo.....	15
3.2 La diffusione della Morte Nera in Europa.....	16
3.3 La diffusione della Peste Bubbonica in India.....	21
3.4 La velocità di propagazione della Morte Nera.....	23
3.5 Discrepanze tra l'epidemie per estensione geografica e stagionalità..	24
Capitolo 4. Crisi di mortalità.....	27
4.1 Un modello di misura di gravità di una crisi.....	27
4.2 Studio della mortalità della Peste Nera in Italia.....	30

Capitolo 5. Concetto di Household e studio di Nonantola nel 1630.....	35
5.1 Risultati dello studio di Nonantola.....	35
5.2 Il ruolo del fuoco nella diffusione della peste.....	37
Capitolo 6. Analisi genetica della peste.....	41
Capitolo 7. Peste del 1575-76 in Veneto e a Padova.....	43
7.1 La peste a Padova nel 1576.....	45
Capitolo 8. Analisi sulla peste del 1576 nelle ville di Ponte di Vigo d'Arzere.....	51
8.1 Creazione del database.....	51
8.2 L'andamento complessivo dell'epidemia.....	58
8.3 Meccanismo del contagio.....	62
Conclusioni.....	75
Bibliografia.....	77
Sitografia.....	79

Introduzione

Se pensiamo alla peste oggi, la mente va subito all'opera di Alessandro Manzoni "I promessi sposi" e alla peste milanese da lui descritta.

Aldilà di questa citazione d'autore, la peste non è mai stata protagonista dei libri di storia nonostante sia stata alla radice di cambiamenti demografici, sociali ed economici, data la mole impressionante di morti che ha sempre portato con sé.

Il 1894 è ritenuto un momento di svolta riguardo la conoscenza della cosiddetta "Morte Nera" poiché in quell'anno Alexandre Yersin scoprì il bacillo della peste bubbonica trasmessa dai roditori, chiamato a partire dal 1954 *Yersinia pestis* in suo onore.

La peste e la sua natura sono però ritornate ad essere al centro di dibattiti tra studiosi dopo il 1995. È infatti sorta una diatriba tra studiosi, epidemiologi e biologi riguardo la corrispondenza tra la malattia sub-tropicale della fine del 1800 e le pestilenze europee di fine Medioevo e inizio epoca moderna. In effetti si sono evidenziate diversità nei livelli di mortalità: 50 milioni di persone morirono di Peste Nera tra il 1347-1350, mentre la peste ottocentesca si ridimensionò, dal 1898 al 1908 morirono 13 milioni di Indiani; diversi furono i meccanismi di contagio, la velocità di trasmissione, la stagionalità e i cicli annuali della malattia, infine i serbatoi e i vettori della peste (presenza di insetti e roditori, ecc).

Pur considerando queste discrepanze, alcuni studiosi hanno continuato a sostenere che si tratti della stessa peste; le mutazioni del genoma del batterio responsabile della peste sarebbero all'origine di queste differenze (Benedictow O.J., 2004).

Tentare di risolvere l'annoso dibattito non è lo scopo di questa tesi che più che altro si propone di approntare una ricostruzione delle dinamiche di diffusione della peste del 1575-76 a Padova e della sua potenza distruttrice in termini di perdite umane, utilizzando una fonte inedita, quale il Libro della Sanità dal Ponte di Vigo d'Arzere, scritto da Gian Piero Celegato, per quattro borghi limitrofi a Padova. In effetti Celegato ha creato tre sezioni ben distinte (Ammalati, Sequestrati e Morti), grazie alle quali abbiamo potuto ricostruire i fuochi su cui condurre le analisi relative alla diffusione dell'epidemia, sulla scorta dello studio sulla peste a Nonantola nel 1630 di Alfani e Cohn (2007b). I due autori hanno dedotto dal loro studio che la peste si deve essere diffusa da uomo a uomo; per cui vogliamo verificare se vale la stessa logica per il nostro studio.

Capitolo 1. Eziologia della peste

È importante sostenere come la peste sia stata capace di incidere anche sull'aspetto culturale, si ipotizza infatti che l'inizio del Rinascimento sia riconducibile alla rinnovata autostima dei medici, fermamente convinti di poter curare la peste. Prima però di giungere a tutto ciò, durante il Medioevo la peste è stata considerata un nemico invisibile, potentissimo e incurabile; i medici erano a dir poco spaesati, nonostante tutti i rimedi inventati e propinati.

Durante il Medioevo la principale spiegazione era quella di sostanze mortali rilasciate nell'atmosfera da corpi sepolti, anche se i primi trattati sulla peste attribuirono la causa dell'epidemia alle costellazioni planetarie. Diversi secoli più tardi, durante l'epidemia di peste in India del 1894 ci vollero all'incirca dieci anni per capire che la malattia si trasmetteva tramite pulci che avevano succhiato sangue da topi infetti. La Peste Bubbonica richiede una specie di topi resistenti ai batteri e una che non lo sia. I roditori resistenti rendono la malattia endemica ospitando le pulci infette. Non appena i topi non resistenti sono infettati, muoiono. In mancanza del loro ospite preferito, le pulci trasmigrano verso l'uomo innescando l'epidemia.

Circa il 10% delle pulci sviluppano un blocco dell'esofago e del ventriglio, dovuto ad un'anomala riproduzione di batteri. L'infezione passa dalle pulci alle vittime nel momento in cui la pulce rigurgita il sangue infetto con il morso.

1.1 Dibattito sulle differenze della Peste Nera con la *Yersinia pestis*

A tal proposito si inserisce la mancanza di cronache medioevali che menzionassero ratti e il più comune ratto del tempo, il *rattus rattus* (topo nero), era troppo timido per familiarizzare con gli umani e infettarli; ciò va ad alimentare il dibattito sul combaciamento tra *Yersinia pestis* e la Peste Nera. Inoltre il *rattus norvegicus* (topo marrone) che abitava vicino agli umani non era apparentemente presente nel XIV secolo. Forse le cronache assumevano semplicemente che i ratti fossero presenti nella società medievale, così che non ci fosse il bisogno di menzionarli?

Inoltre la *Xenopsylla cheopis*, la pulce della peste, è una pulce tropicale, ed è improbabile che sia stata attiva nei mesi invernali tanto da disseminare la peste così rapidamente come

presunto. Basandosi sull'ipotesi di Peste Bubbonica portata dai ratti, Cohn ha sostenuto che una malattia trasmessa dalle pulci avrebbe dovuto produrre un picco di mortalità a metà estate (Cohn jr. S.K., 2002b). Invece in alcuni casi vi erano moltissime morti concentrate nei mesi freddi dell'anno; in tal caso fu probabilmente peste polmonare che avrebbe colpito la Provenza, la Linguadoca e parte dell'Italia (tra cui la Toscana) nell'inverno 1347-48.

Oltre alla stagionalità della malattia che differenzia la Peste Nera dalla peste moderna, vi sono diversità legate al loro ciclo di ricorrenza. Prima del 1450 l'intervallo che separava un episodio di peste da un altro andava dai cinque ai quindici anni; diversamente la peste moderna imperversava nello stesso luogo dagli otto ai quaranta anni, con attacchi annuali per poi scomparire all'improvviso.

È bene sottolineare che a volte è capitato di riscontrare il picco della mortalità lontano dall'anno della pestilenza, questo perché spesso le famiglie erano sopraffatte dalla situazione, dalla paura, per cui padri abbandonavano figli e viceversa, mogli i mariti, ecc. In questo modo avvenivano sepolture di massa senza veri e propri funerali, non registrando in modo veritiero il numero di morti di un determinato periodo.

Considerando, poi, l'andamento della mortalità delle peste del XIV e XV secolo rispetto a quella della peste moderna, possiamo evidenziare un altro aspetto di differenziazione tra le due. Infatti per quest'ultima la mortalità annuale aumentava in una prima fase per cinque/dieci anni, successivamente si presentava in modo irregolare di anno in anno prima di calare. Questo ovviamente palesa la mancanza di una qualche immunità contro la *Yersinia pestis*, che capitava si ripresentasse in uno stesso territorio, a distanza di breve periodo. Gli scienziati non hanno scoperto un vaccino efficace contro la peste moderna; peraltro la recessione della malattia dipende dall'immunità acquisita dai ratti e non dagli uomini.

Invece possiamo sottolineare il processo di immunità creato dalla peste medievale, evidenziando che questa è stata la peste dei bambini, mentre la peste moderna colpiva prevalentemente tra i venti e i quaranta anni.

Se poi vediamo i sintomi, notiamo che la peste medievale era caratterizzata da numerosi bubboni, lividi neri in varie parti del corpo da qui la denominazione "Morte Nera", mentre la peste di fine 1800 a Bombay presentava la formazione di un solo bubbone in corrispondenza della puntura della pulce e all'altezza dell'inguine compatibile con un'altezza facilmente raggiungibile dalle pulci (Cohn jr. S.K., 2002a).

Shrewsbury cercò di ovviare al dilemma della compatibilità tra Peste Bubbonica e alta

mortalità dell'epidemia ipotizzando che la Peste Bubbonica in Inghilterra fosse spesso accompagnata dal tifo (Shrewsbury J.F.D., 1970). Cohn indicò che questa sinergia era improbabile così come improbabile era la produzione dei tassi di mortalità alti in età medievale. Ci si chiede se la popolazione fosse già in declino, magari a causa della carestia (1315-17) e del suo impatto a lungo termine.

Ell inoltre ha sottolineato che le persone con carenza di ferro erano più suscettibili alla peste. La contrazione di altre infezioni poteva essere una specie di benedizione; in alcune circostanze la salmonella, probabilmente abbastanza comune nell'Europa medievale, poteva conferire una certa immunità contro la peste. Gli uomini infettati da *Yersinia pseudotuberculosis* o *Yersinia enterocolitica* potevano guadagnarsi immunità alla *Y. Pestis* (Ell S.R., 1984).

1.2 Evoluzione genetica della *Yersinia pestis*

Passiamo adesso all'*evoluzione genetica* della *Y. Pestis*, dobbiamo dire che al momento siamo a conoscenza di settantasei tipi di tre biovarianti della *Y. Pestis*. Una biovariante può evolversi in un'altra, adattandosi alle condizioni ambientali locali. Differenti biovarianti possono portare a epidemie di diversa virulenza e eventualmente diversi sintomi. L'esistenza di molteplici biovarianti della peste aumenta la difficoltà nel capire la relazione tra epidemie di peste in differenti luoghi e tempi (Achtman M. et al., 1999; Anisimov A.P., Lindler L.E., Pier G.B., 2004).

Le tre biovarianti identificate sono: Antiqua - responsabile della peste di Giustiniano del IV secolo, Medievalis - responsabile della peste del XIV secolo, ed infine Orientalis - responsabile della pandemia di peste del XIX secolo.

La biovariante Medievalis è endemica nella regione del Mar Caspio e la biovariante Orientalis è endemica nel Sudest asiatico, India, Sud America e Nord America. Le biovarianti più antiche della peste sembra si siano sviluppate dalla *Y. Pseudotuberculosis*. Gli autori di uno studio di variabilità genetica della *Y. Pestis* hanno trovato molto patrimonio genetico comune tra i due ceppi più antichi. In ogni caso, i due tipi più 'vecchi' si assume siano stati più virulenti della biovariante Orientalis. Possiamo riassumere dicendo che *Y. Pestis* è in grado di mutare prontamente come ha fatto in passato; le mutazioni possono introdurre una forma più virulenta di peste; la discussione circa la peste medievale potrebbe avere a che fare più con le biovarianti Antiqua e Medievalis che con la Orientalis.

1.3 Le tre principali forme di peste

Un altro fattore che potrebbe aver influenzato la mortalità della Peste Nera è la peste setticemica, più rara della bubbonica, ma fatale in 24 ore. Infatti la Peste Bubbonica è la più comune forma di *Y. Pestis*, ma esistono altre due principali forme. Recenti ricerche hanno di fatto indicato che la peste setticemica avrebbe potuto contribuire alla virulenza dell'epidemia del XIV secolo, sicché le pulci possono aver portato questa forma di *Y. Pestis* e causato la peste setticemica indipendentemente dalle infezioni di Peste Bubbonica (Sebbane F. et al., 2006).

Le infezioni di peste pneumonica, invece, sono generalmente secondarie alle infezioni di Peste Bubbonica, ma possono presentarsi anche come infezione primaria, una volta che si verifica un caso iniziale di Peste Bubbonica. In questo caso il bacillo passa di persona in persona. Prima dell'uso di antibiotici, era spesso fatale al 99% nell'arco di 72 ore.

Benedictow, Scott e Duncan hanno rifiutato questa ipotesi giustamente, se pensiamo alle persone affette da peste pneumonica secondaria, in quanto erano già ammalate e impossibilitate dal diffondere la malattia viaggiando; se però pensiamo alla peste pneumonica primaria, essa non presentava sintomi nei primi tre giorni all'incirca di incubazione, permettendo di diffondere la malattia (Benedictow O.J., 2004; Scott S., Duncan C., 2004).

Se pensiamo al caso della peste nell'Islanda del XV secolo, pare che abbia coinvolto la peste pneumonica in modo esclusivo perché l'Islanda non aveva topi che fungessero da ospiti per la pulce portatrice della Peste Bubbonica, fino almeno alla fine del XVIII secolo.

1.4 La peste italiana del 1652-57 e le epidemie del '900 in Manciuria

Del Panta ha anche proposto di riconsiderare il differente impatto, in termini di mortalità, tra la Peste Nera e la peste asiatica di fine Ottocento, riflettendo sulle scoperte della ricerca storico-demografica anche su una medesima epidemia (Del Panta L., 2007). A tal proposito egli ha narrato dell'ultima grande epidemia italiana del 1652-57.

La peste arrivò in Sardegna, ad Alghero, e poi attaccò la penisola, a Napoli, arrivando fino a Roma e in Liguria. Se consideriamo le maggiori città colpite, cioè Napoli, Roma e Genova, la mortalità fu molto diversa: a Napoli e Genova morì il 50% della popolazione, mentre a Roma solo il 10%.

Sulle possibili spiegazioni, riguardo la differente incidenza della malattia, le opinioni divergono sulla reale efficacia dei provvedimenti di difesa coll'avvento dell'epidemia, consapevoli che si stesse combattendo con un nemico sconosciuto e invisibile. Cipolla era abbastanza dubbioso dell'efficacia dei provvedimenti sanitari che venivano messi in atto dalle magistrature sanitarie dell'epoca, mentre Biraben al contrario pensava che quei provvedimenti (controlli delle frontiere di terra e di mare), se tempestivi e ben coordinati, riuscivano a impedire il dilagare delle epidemie (Cipolla C.M., 1976; Biraben J.N., 1975).

Se si analizza la descrizione dell'arrivo dell'epidemia dal napoletano, l'ipotesi di trasmissione maggiormente accreditata è quella tramite le pulci; infatti il viaggio tra Napoli e Roma non avrebbe consentito ad una persona già contagiata di arrivare a destinazione e quindi di spargere il contagio, per cui non è ipotizzabile una diffusione della peste da persona a persona (Benedetti R., 2006). Interessante è la descrizione delle modalità di contagio di un frate francese chiamato a Genova durante l'epidemia del 1656-57. Sembra di assistere alla descrizione del passaggio dalla forma bubbonica a quella pneumonica, si potrebbe mettere tale descrizione in relazione con la mortalità altissima nell'estate del 1657, dopo una fase meno grave della malattia, anche se la stagionalità sembra poco conciliabile con la peste polmonare.

Ad ogni modo i maggiori episodi di peste pneumonica avvennero in Manciuria nei primi del '900 (1910-11, 1917-18, 1920-21), la comparazione tra questi episodi e quello del XIV secolo dà ulteriore supporto all'ipotesi di presenza di peste nel Medioevo. Le tre pesti manciuriane iniziarono come Peste Bubbonica, ma ne seguì una secondaria, e forse primaria, peste pneumonica. Secondo Wu Lien Teh le responsabili della diffusione della peste furono la marmotta della Mongolia e la pulce della tarbagan, cioè le *Ceratophyllus silatievi*. Quest'ultima può vivere dai nove ai dodici giorni una volta infettata. Furono contagiati soprattutto operai russi e cinesi, che lavoravano alla ferrovia, poiché vivevano ammassati in alloggi vicini.

La peste si diffuse facilmente da città a città lungo la ferrovia. La sua diffusione è stata fermata in qualche modo quando i passeggeri cominciarono ad essere sottoposti ad un esame di routine mentre erano a bordo e all'uscita dei treni e quelli infetti furono immediatamente messi in quarantena. Anche le condizioni di vita dei lavoratori ferroviari infetti hanno contribuito a controllare la mortalità, poiché gli individui con la peste l'hanno trasmessa ad altri uomini infetti, consentendo all'epidemia di esaurirsi più rapidamente.

Una volta che i lavoratori ferroviari morivano, nessun nuovo ospite era disponibile per la malattia.

Il tasso di mortalità medio fu del 2% in alcune città e in altre fu del 25%. Il secondo e poi il terzo episodio furono fronteggiati meglio dalle autorità, infatti la mortalità fu minore. Altissimi tassi di morte si verificarono in tutti e tre i casi nei mesi invernali (Lien-Teh W., 1959; Lien-Teh W., 1922-1923).

1.5 Le *Pulex irritans* nei casi di peste del 1998 in Ecuador e Madagascar

Se ci spostiamo ai casi recenti di peste, nel 1998 in Ecuador e Madagascar essa ha incluso diversi casi di peste pneumonica primaria portando ad ipotizzare che essa sia stata la principale colpevole della peste medievale del 1348.

Numerose *Pulex irritans*, pulci umane, furono, inoltre, trovate nelle case delle vittime di peste ecuadoregne, portando a credere che le pulci umane siano portatrici di peste, causando un passaggio della malattia da uomo a uomo; la *Y.pestis* è mutata nel tempo e una mutazione può aver coinvolto i vettori della malattia e i suoi ospiti. Se la *P. irritans* fosse stata la portatrice o l'epidemia fosse iniziata come peste pneumonica primaria, un grande numero di casi nell'autunno inoltrato o in febbraio/marzo sarebbe stato possibile e anche compatibile con l'ipotesi di peste.

Se ragioniamo poi sulla parola 'peste', possiamo dire che gli autori medievali usavano tale parola per indicare una malattia di grandi proporzioni con alto tasso di mortalità, non in senso clinico. Questa vaghezza di terminologia ha lasciato campo aperto ai dibattiti, ricordiamo infatti che Scott e Duncan hanno parlato di febbre emorragica. Twigg e Cantor hanno incolpato rispettivamente l'antrace e una serie di altre pandemie (tra cui l'antrace). Parte della difficoltà riguardante altre potenziali diagnosi è che peste, antrace, febbre Q, tularemia e influenza presentano simili sintomi polmonari che possono portare a diagnosi errate. Sebbene fosse più probabile identificare l'influenza correttamente, essa poteva produrre febbri gravi e in alcuni casi fuoriuscite di sangue, tanto da apparire peste (si pensi ad esempio alla mortalità altissima causata dall'influenza spagnola del 1918).

Capitolo 2. Excursus storico della peste in Italia

La peste è stata onnipresente nella storia dell'umanità, la si narra quale calamità assoluta perfino nella Bibbia; diviene inevitabile citare, ad esempio, la peste giustiniana, scoppiata con particolare virulenza tra il 541 e il 542 nei territori dell'Impero bizantino.

Biraben osserva che con un'analisi dei testi medievali, indirizzata alla ricerca di argomenti di tipo medico e in particolare quelli che esaminano la peste, selezionando quelli in cui venivano utilizzati aggettivi come “*inguinarius* o *glandolarius*”, si corre il rischio di scartare indicazioni su eventi epidemici che forse, nella realtà storica, potrebbero essere attribuibili alla peste. Questa severità critica, a parere dello storico francese, può però essere giustificata dalla constatazione che gli autori medievali utilizzavano una terminologia più precisa e puntuale (Biraben J.N., 1976).

Di conseguenza questo approccio, relativamente restrittivo, dà il vantaggio di garantire una maggiore veridicità. Sulla base di questa selezione rigorosa, è lecito pensare che il ciclo epidemico, che in principio coincise con il regno dell'Imperatore Giustiniano, possa essere stato meglio descritto rispetto alle epidemie più antiche.

2.1 La peste giustiniana

Guardando la *figura 1*, possiamo rilevare le dimensioni geografiche della prima epidemia che, sorta nel porto egiziano di Pelusio nell'ottobre del 541 e proveniente, secondo Evagrius e Procopio, dall'Etiopia, interessò l'anno seguente la valle del Nilo e la Palestina, estendendosi a Nord fino ad Antiochia; in primavera si diffuse a Costantinopoli e in Illiria, mentre ad Ovest erano coinvolte Tunisia, Algeria e Spagna. Nel 543, ad Occidente interessò l'Italia, ancora la Spagna, le province francesi di Arles e di Lione, risalendo il Rodano, mentre ad Oriente colpiva la regione caucasica corrispondente al regno di Atropatene (Azerbaijan).

Una caratteristica comune in tutti questi episodi è che la peste “corre sui mari e sbarca nei porti” (Marsiglia, Ostia, Ravenna, Costantinopoli) poi penetrando seguendo il corso dei fiumi.

La cronistoria della peste giustiniana suggerisce un aspetto interessante: non si trattò di un evento epidemico isolato, protrattosi per alcuni decenni, ma di riaccensioni epidemiche, ripetute nel tempo tra il 541 e il 767 d.C.; queste riaccensioni si verificarono

ogni 10/12 anni, nelle fasi iniziali, e dopo 44 anni, alla fine del ciclo epidemico, quando a Napoli si registrò l'ultimo episodio.

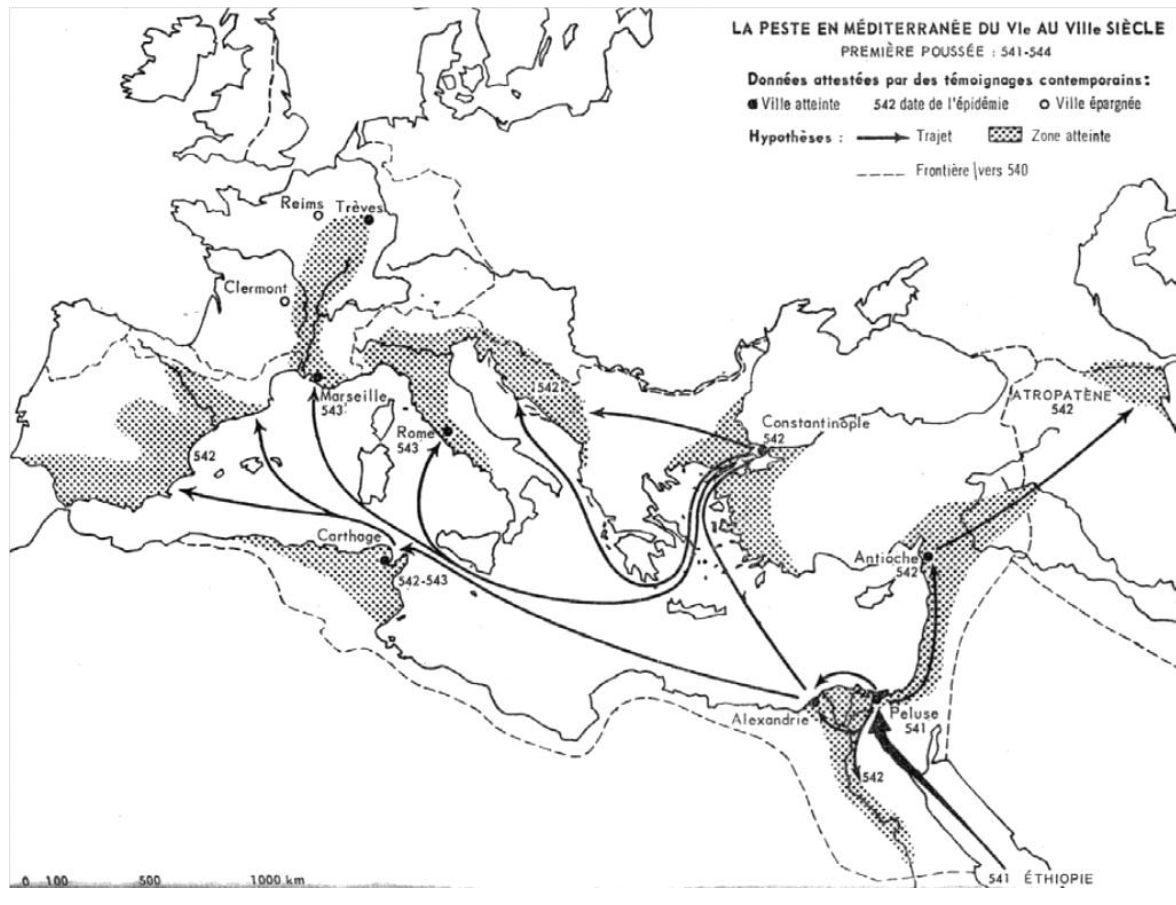


Figura 1

Carta geografica delle aree coinvolte durante la prima epidemia (http://www.infezmed.it/media/journal/Vol_20_2_2012_11.pdf).

2.2 Le epidemie italiane nel Medioevo e nell'Età moderna

Passando al Medioevo, nel Duecento in Italia ci fu un processo di sviluppo caratterizzato da accelerazione demografica notevole e rapida estensione delle superfici a coltura. Verso la metà del secolo l'estensione e intensificazione delle colture non poterono più far fronte all'accrescimento della popolazione. Agli inizi del Trecento si presentò uno squilibrio rilevante tra sviluppo demografico e mezzi di sussistenza agricoli. Accanto a ciò, non vi fu un aumento progressivo dell'igiene pubblica e privata così come delle conoscenze mediche, mentre vi fu un forte sviluppo delle comunicazioni: terreno fertile per le epidemie.

Durante la prima metà del secolo si ripeterono frequenti carestie (le più gravi quelle del

1313-17, 1329-30, 1346-47) spesso seguite da epidemie devastanti (alta mortalità). C'è però un concetto innegabile: la peste è stata un fattore "esogeno al sistema" in quanto arrivò dall'Oriente (Cipolla C.M., 1974).

In assenza di essa, lo squilibrio popolazione-mezzi avrebbe condotto necessariamente a carestie e altre epidemie devastanti, i cui effetti sarebbero stati almeno pari a quelli della peste ma questo non giustifica la peste come conseguenza 'naturale' della crisi sociale generale; la storia della popolazione occidentale, pertanto, presenta ancora oggi enigmi (Abel W., 1976).

Sembra anche che la letalità delle peste, a differenza del tifo o della dissenteria, non dipenda dallo stato di denutrizione: la carestia spiega l'afflusso dalle campagne nelle città e quindi il sovrappopolamento favorevole al contagio. Se, infatti, dobbiamo trovare un fattore che abbia facilitato la diffusione della peste, questo è forse l'ammasso di popolazione nelle città e l'intensa attività commerciale con le città europee e non solo.

L'Europa perse un terzo degli abitanti e secondo i cronisti contemporanei morirono più donne che uomini e più giovani che vecchi.

È stato dimostrato come durante la peste la società diventi più violenta e che la mortalità di massa incrementi il malaffare, la guerra, le rivolte popolari e le persecuzioni (Huizinga J., 1924).

Ad ogni modo, la violenta epidemia scoppiata nel 1348, detta anche 'Peste Nera' o 'Morte Nera', scoppiò in Crimea nel 1346, a Caffa (oggi Teodosija), colonia genovese dal 1266. Alcune galere genovesi, dopo aver fatto scalo a Costantinopoli, sbarcarono a Messina a fine settembre o nei primi di ottobre del 1347. Via mare la peste arrivò in Sardegna, Corsica, Elba e Genova. Nel 1348 era anche a Pisa e Venezia (*figura 2*).

L'indicazione più impressionante ci viene fornita da San Domenico di Siena: rispetto a una media di 20 defunti all'anno, si passò a 102 decessi tra il 10 maggio e il 6 giugno.



Figura 2

Diffusione della peste del 1347-48 in Italia (Del Panta L., 1980).

Dopo l'epidemia del 1348, che lasciò l'Italia sola nel 1351, essa ritornò con una certa regolarità: 1360-63, 1371-74, 1381-84, 1388-90, 1398-1400. Queste epidemie sembrano partite dall'Italia settentrionale. Dopo il 1400 la peste tornò in Italia con quasi la stessa regolarità fino al 1530, ma pare con una diffusione minore.

Fra il 1300 e il 1400 si verificarono 3 milioni di decessi, l'Italia passa da 11 milioni a 8 milioni di abitanti, ma durante il Quattrocento la popolazione ebbe una notevole ripresa, tanto da arrivare a 10 milioni alla fine del secolo (Bellettini A., 1987). Il 1500 è un secolo 'positivo' nonostante le carestie, le epidemie e le lotte che sconvolsero la penisola: con la discesa di Carlo VIII, l'Italia era divenuta campo di battaglia di un conflitto tra Spagnoli, Francesi e Tedeschi.

Da metà XV secolo gli ebrei iniziarono a partecipare a processioni accanto ai cristiani per prevenire la peste. Bisogna citare anche il movimento dei Bianchi del 1399-1400, una forma di ortodossia popolare, sostenuta dalla Chiesa e la cui missione era quella di mantenere l'ordine pubblico.

Cipolla e Bellettini ritengono che nel 1600 la popolazione sia ulteriormente aumentata, raggiungendo rispettivamente 12 e 13,3 milioni di abitanti, tuttavia, la situazione alimentare era grave: l'accresciuta produzione non bastava a soddisfare l'aumentato fabbisogno. Le conseguenze furono la crisi di sussistenza gravissima del 1591, dovuta ad una serie di cattivi raccolti, accompagnata da epidemie di tifo petecchiale. Già alcuni anni prima, con la peste del 1575-77, l'incremento demografico subì progressivamente un arresto.

La spinta demografica sembra arrestarsi del tutto intorno al 1620: si chiuse la cosiddetta 'estate di San Martino' dell'economia italiana e la penisola entrò in una fase di recessione che la condusse nelle braccia della peste del 1630-31 e del 1656-57, contribuendo con il rialzo dei salari e dei costi di produzione a dare il colpo decisivo alle esportazioni italiane. A queste epidemie di peste dobbiamo aggiungere il tifo petecchiale che colpì con frequenza la penisola anche in questo secolo, basti pensare alla crisi gravissima degli anni 1648-50.

Cipolla ha stimato un calo di popolazione per tutta l'Italia fra il 1600 e il 1660: si passò da 12 milioni a 11 milioni di abitanti, e poi una ripresa fino al 1700, tanto da arrivare a 13 milioni.

Mentre la peste del 1630 aveva riguardato l'Italia settentrionale e la Toscana, quella del 1656 aveva devastato la parte centro-meridionale. Arrivò dalla Spagna e colpì Alghero, poi passò a Napoli, giunse a Roma, dove fu però meno catastrofica.

Dopo il 1656 la peste lasciò l'Italia riapparendo solo in sporadiche e circoscritte occasioni.

Alcuni studiosi hanno attribuito tale scomparsa alle misure umane di prevenzione e di difesa, altri hanno invece negato l'importanza di tali misure e imputato la fine della peste alla sostituzione di una specie di ratto con un'altra e alla comparsa di una malattia che immunizza contro la peste.

Anche il cambiamento climatico potrebbe essere stato un inibitore della malattia.

È importante sottolineare i provvedimenti italiani contro il dilagare delle epidemie, ossia la creazione di speciali Magistrature di Sanità, così come gli Uffici di sanità e i lazzaretti; è verosimile che questi accorgimenti di isolamento degli infetti e di impedimento del contagio abbiano avuto peso nell'estirpare la peste.

2.3 La disuguaglianza dopo le epidemie

Sottolineiamo infine un ultimo dibattito secondo cui l'alta mortalità durante queste epidemie ha permesso però un innalzamento del benessere; la Peste Nera avrebbe causato addirittura la 'grande divergenza' tra Asia e Europa. Altri studiosi invece hanno parlato della 'piccola divergenza' tra Europa Nord e Sud per le pestilenze del XVII secolo, causando così il declino delle aree maggiormente colpite (ad esempio peste 1629-30 e 1656-57 in Italia).

Ricordiamo infine il rapporto tra le *crisi di mortalità* (di cui parleremo in seguito) causate dalla peste e la disuguaglianza. Alfani ha messo in risalto come nessuna peste dell'età moderna fosse riuscita a ridurre sensibilmente la disuguaglianza economica, questo sembra derivare dall'adattamento istituzionale al mutamento dell'ambiente biologico determinato dalla peste ritornata nel XIV secolo, che riguardò in particolare i sistemi ereditari. Si passò da un sistema ereditario egualitario ad uno patrilineo, per diminuire la pressione sulle risorse collettive e per salvaguardare le stesse; un sistema egualitario offriva la possibilità di sposarsi con un vicino o una vicina della comunità ricca, favorendo l'accesso alle risorse collettive della comunità ricca. Questa mobilità impoveriva i vicini delle comunità ricche. Con il sistema patrilineo le donne venivano scoraggiate dal maritarsi con forestieri nel caso in cui volessero rimanere nella loro comunità originaria (Alfani G., Rao R., 2011). E pensare che l'unico periodo di riduzione della disuguaglianza in alcune aree europee, tra cui l'Italia, è stato proprio dopo la Peste Nera (Alfani G., Sansa R., 2015).

Capitolo 3. Analisi comparativa spazio-temporale tra Peste Nera e Peste Bubbonica

Un contributo importante è stato offerto al dibattito sull'eziologia delle epidemie (Morte Nera del 1300 e Peste Bubbonica di fine 1800) attraverso una analisi spazio-temporale della diffusione della Peste Bubbonica e della Peste Nera ed è stata costruita un'analisi comparativa delle stesse (Christakos G., Olea R.A., Yu H.L., 2007).

I risultati di questo studio hanno messo in risalto i seguenti punti: le epidemie hanno alcune differenze nelle caratteristiche spazio-temporali (struttura di correlazione, tendenze, schemi di occorrenza e velocità di propagazione), inoltre la mortalità della Peste Nera è stata di due ordini di grandezza più alta della moderna Peste Bubbonica. Poi, mentre quest'ultima ha devastato i villaggi di campagna, la peste medievale non ha fatto differenza tra città e campagna. Gli autori hanno osservato che l'incremento delle temperature dopo l'inverno ha portato, nel caso della Peste Nera, ad una espansione dell'area geografica colpita e, viceversa, a una riduzione per la Peste Bubbonica.

Notiamo che durante l'epidemia indiana la peste scompariva e riappariva diverse volte in diverse località, mentre in Europa la malattia una volta arrivata, vi rimaneva per un tempo proporzionale alla densità di popolazione finché non scompariva per un po'. Infine gli autori hanno visto che la Peste Nera si muoveva più velocemente della Peste Bubbonica alla ricerca di territori 'inesplorati', nonostante il fatto che l'India sia solo leggermente più grande dell'Europa Occidentale e che avesse una rete ferroviaria che permetteva il movimento istantaneo di ratti infetti, pulci e persone da una parte all'altra del subcontinente.

3.1 Un approccio matematico innovativo

Yu e Christakos sono stati i primi a condurre un'analisi spazio-temporale sulle due epidemie, poiché vi erano oggettive difficoltà matematiche per condurre lo studio. La metodologia dello studio ha riguardato l'utilizzo del BME (Bayesian Maximum Entropy) e strumenti quantitativi. Il BME è un metodo di analisi spaziale e di mapping che fornisce regole definite per incorporare l'informazione a priori, hard e soft data nel processo di mapping. Esso ha alcune caratteristiche uniche che permettono l'integrazione di varie conoscenze sotto condizioni di incertezza. BME è un approccio generale che non fa alcuna assunzione riguardo la linearità di uno stimatore, la normalità delle leggi di

probabilità sottostanti, o l'omogeneità della distribuzione spaziale (Christakos G., Li X., 1998).

Gli approcci quantitativi enfatizzano ciò che è osservabile, misurabile e generalizzabile, cercando di modellare la distribuzione della malattia nello spazio e nel tempo e di testare ipotesi. Quindi questi ultimi e il BME hanno permesso di generare dettagliate mappe mensili della distribuzione di mortalità della Morte nera (M_p) e dell'ampliamento dell'area 'infettata' per 40 mesi, partendo da ottobre 1347 in Sicilia (Christakos G., Olea R.A., Yu H.L., 2007).

Le propagazioni della Morte Nera e della Peste Bubbonica nello spazio-tempo sono stati delineati come sistemi epidemici stocastici, e i corrispondenti tassi di mortalità sono stati rappresentati come random fields (generalizzazione di un processo stocastico in cui il parametro sottostante può assumere valori che sono vettori multidimensionali o punti su una varietà) spazio-temporali (S/TRF); la mortalità è una misura comune di un'epidemia. Se prendiamo $p=(s,t)$ come punto nel dominio spazio-tempo, il vettore s denota la localizzazione spaziale e lo scalare t l'istante di tempo in considerazione (mesi, anni). Una S/TRF $M_p=M_{s,t}$, che rappresenta una distribuzione di mortalità, è un insieme di realizzazioni (possibilità, potenzialità) per i valori della malattia nello spazio-tempo. Le mappe rendono possibile una comprensione più profonda del ruolo dello spazio geografico e dello schema di fluttuazione temporale nella mortalità epidemica.

3.2 La diffusione della Morte Nera in Europa

Sulla base delle mappe noi desumiamo che la mortalità si muova attraverso l'Europa in una forma analoga ad un'onda di intensità variante, che dipende dalla localizzazione geografica.

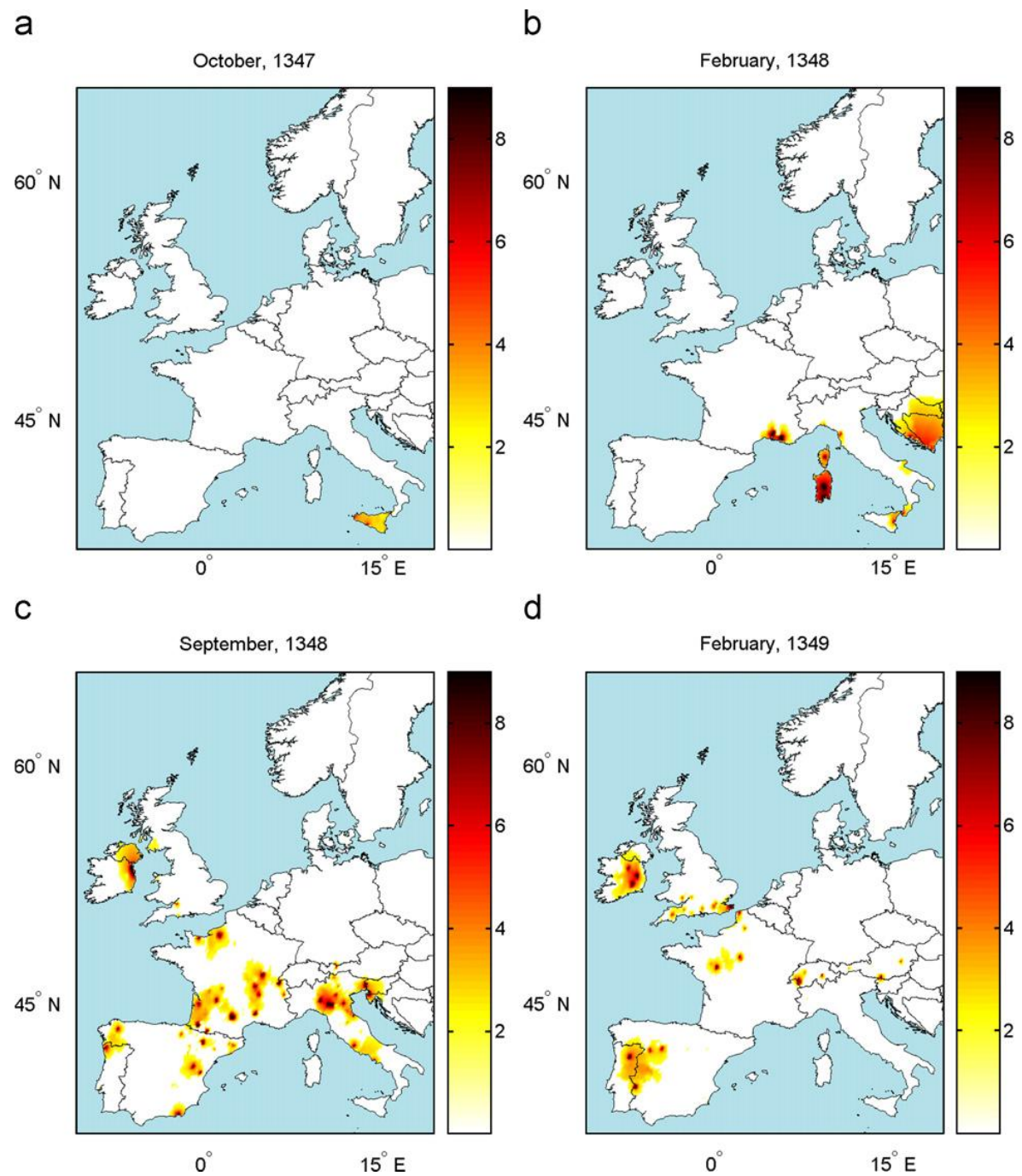


Figura 2

Mappe spazio-tempo del tasso di mortalità della Morte nera (%) in Europa (Christakos G. et al., 2007).

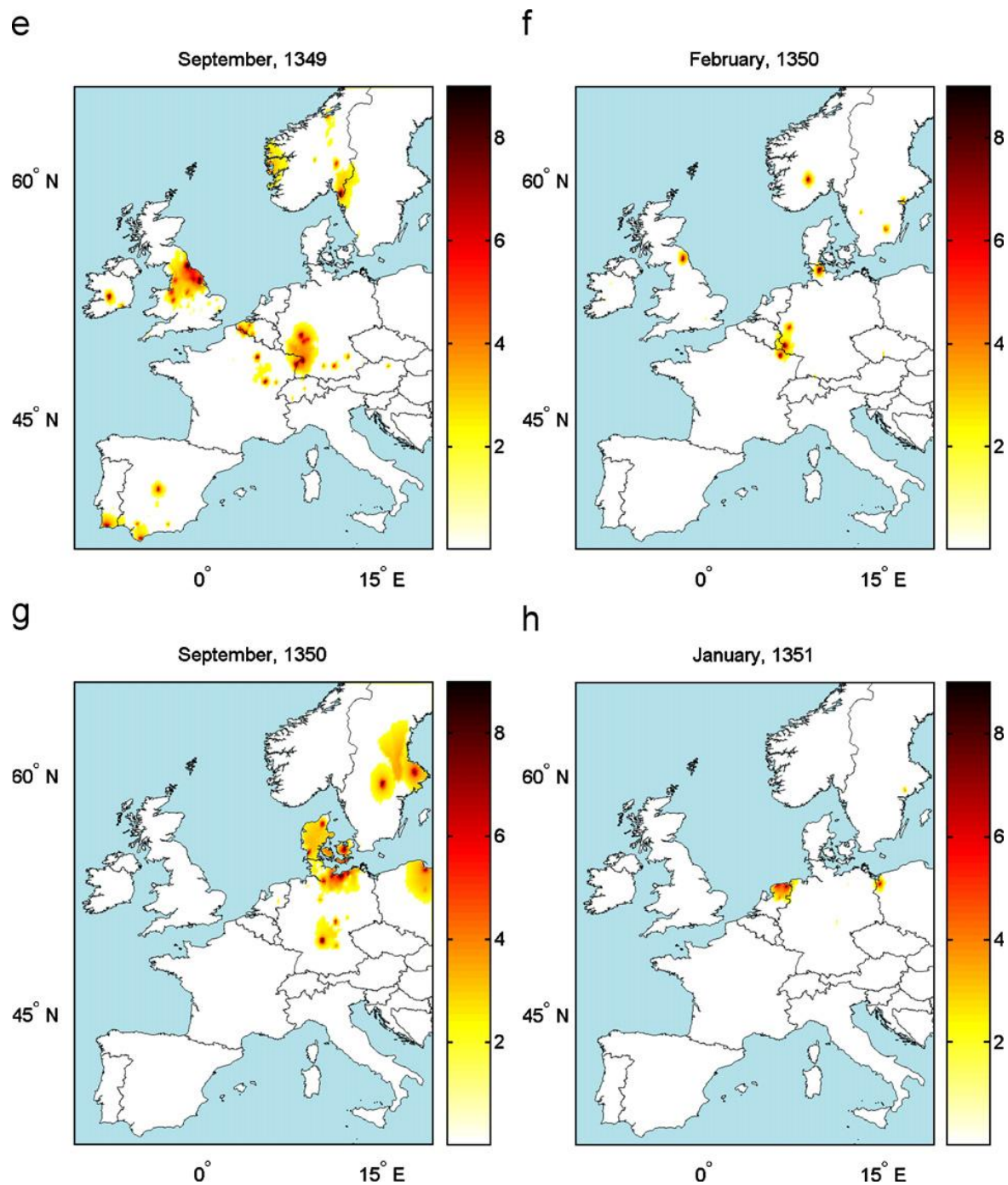


Figura 2 Continuazione

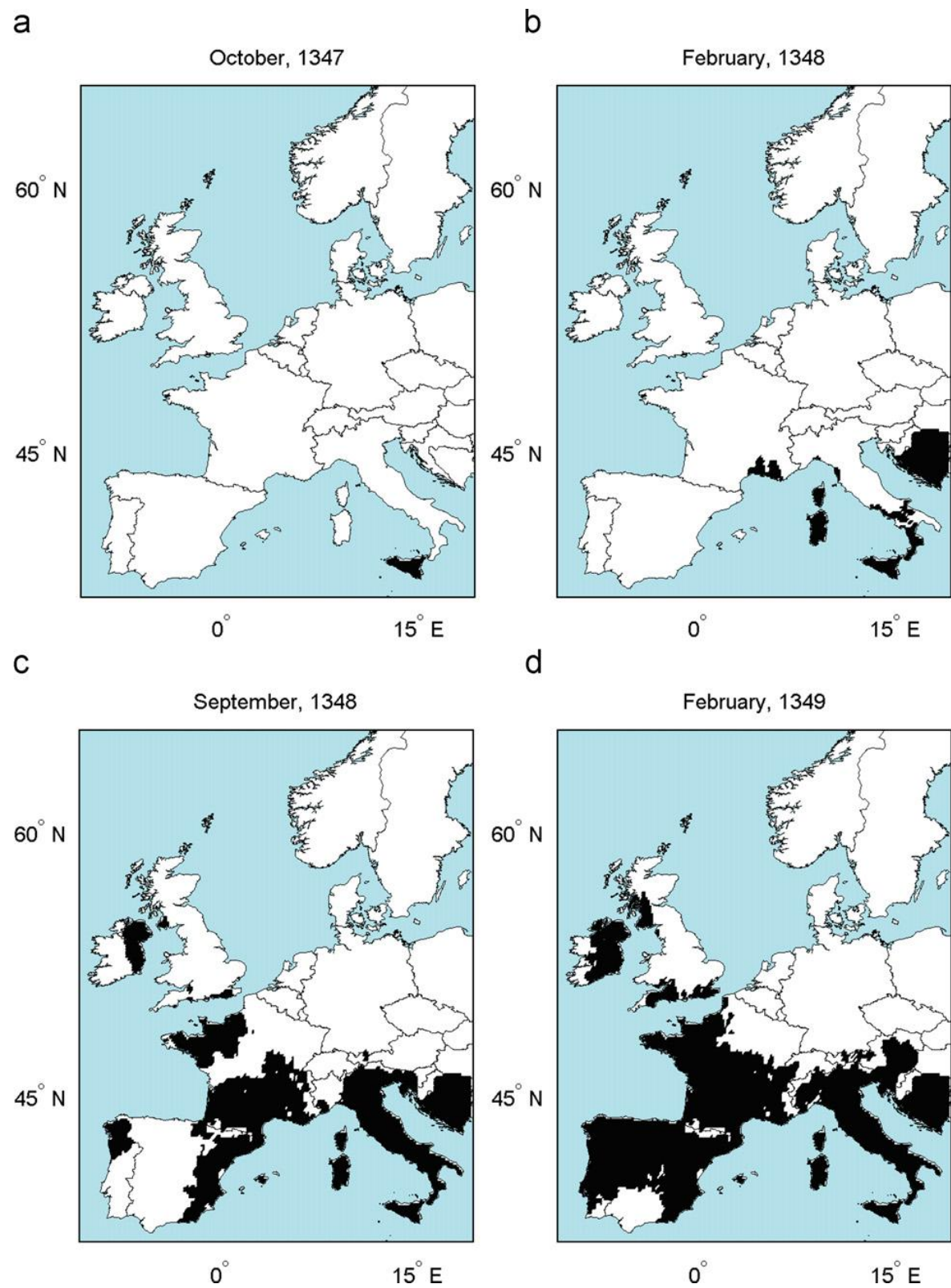


Figura 3

Totale area geografica in Europa infettata dalla Morte nera in differenti tempi, denotata in nero (Christakos G. et al., 2007).

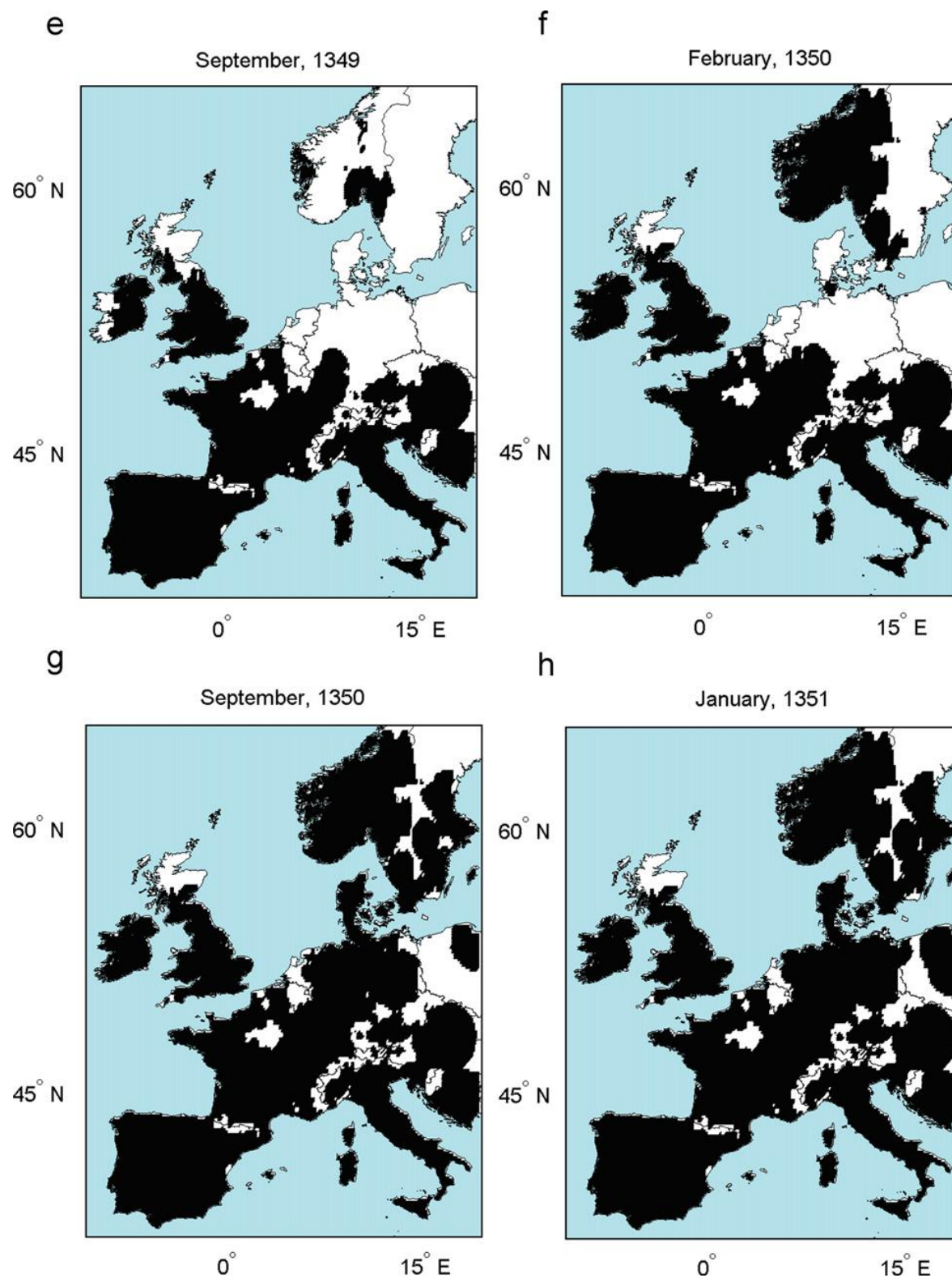


Figura 3 Continuazione

3.3 La diffusione della Peste Bubbonica in India

Analogamente all'epidemia di Peste Nera, la Peste Bubbonica iniziò in un porto: Bombay (1896). Poi iniziò a muoversi come una nuvola di varie dimensioni (una propagazione epidemica che avanza ma allo stesso tempo scompare e riappare nelle aree infettate). La topografia dell'India può spiegare la correlazione tra grado di devastazione e la variabilità territoriale.

La mappa ferroviaria dell'India del 1893 ha dato spiegazioni circa l'associazione tra il sistema ferroviario e la distribuzione epidemica. Nei primi del '900 c'erano buoni collegamenti per la maggior parte della regione indiana britannica (Presidenza di Bombay, Punjab, Province Unite e Presidenza del Bengala); infatti l'India britannica soffrì di più, a causa della Peste Bubbonica, che l'India nativa. La ferrovia aveva anche aumentato la velocità di diffusione della peste bubbonica.

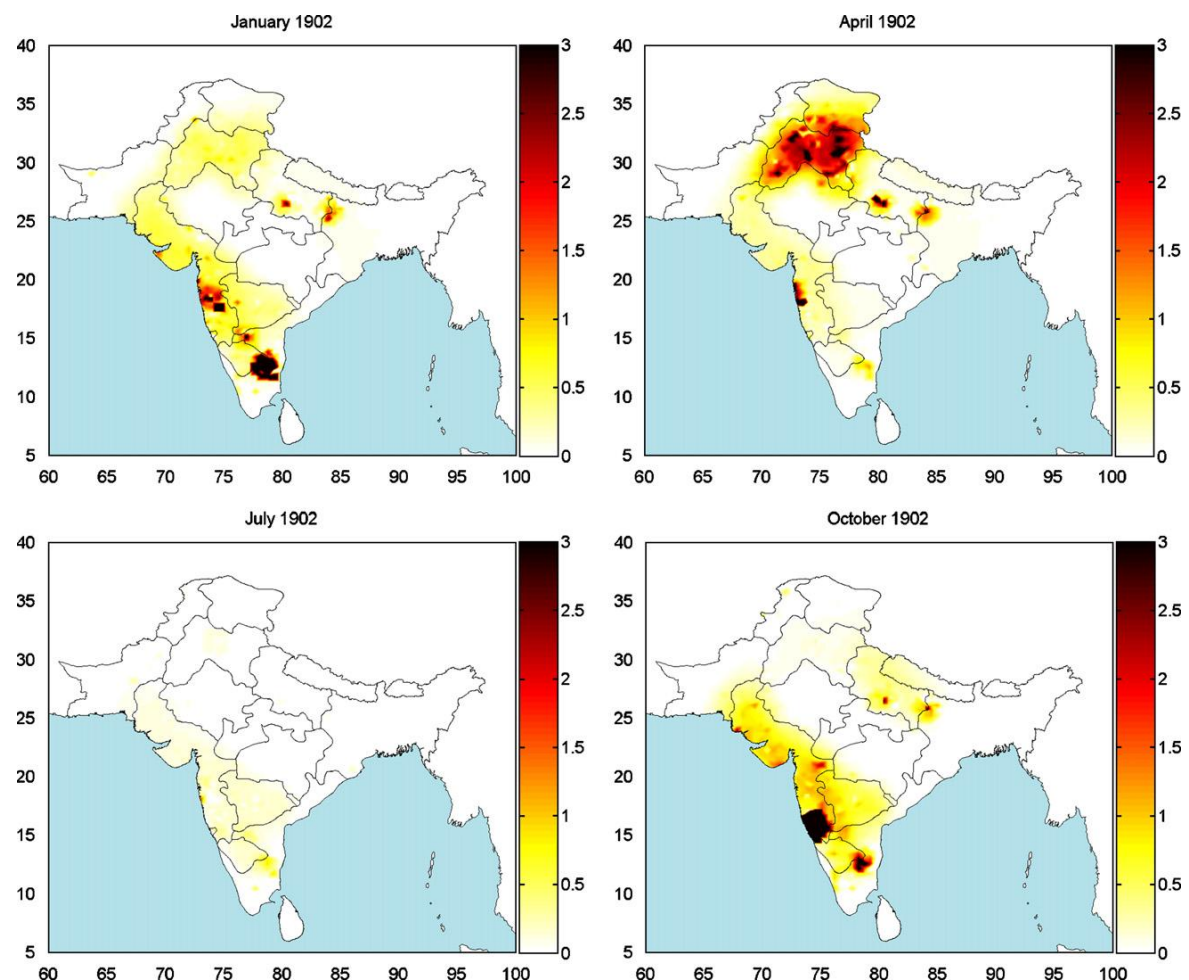


Figura 4

Mappe spazio-tempo del tasso di mortalità (%) della peste bubbonica nel 1902 in India (Christakos G. et al., 2007).

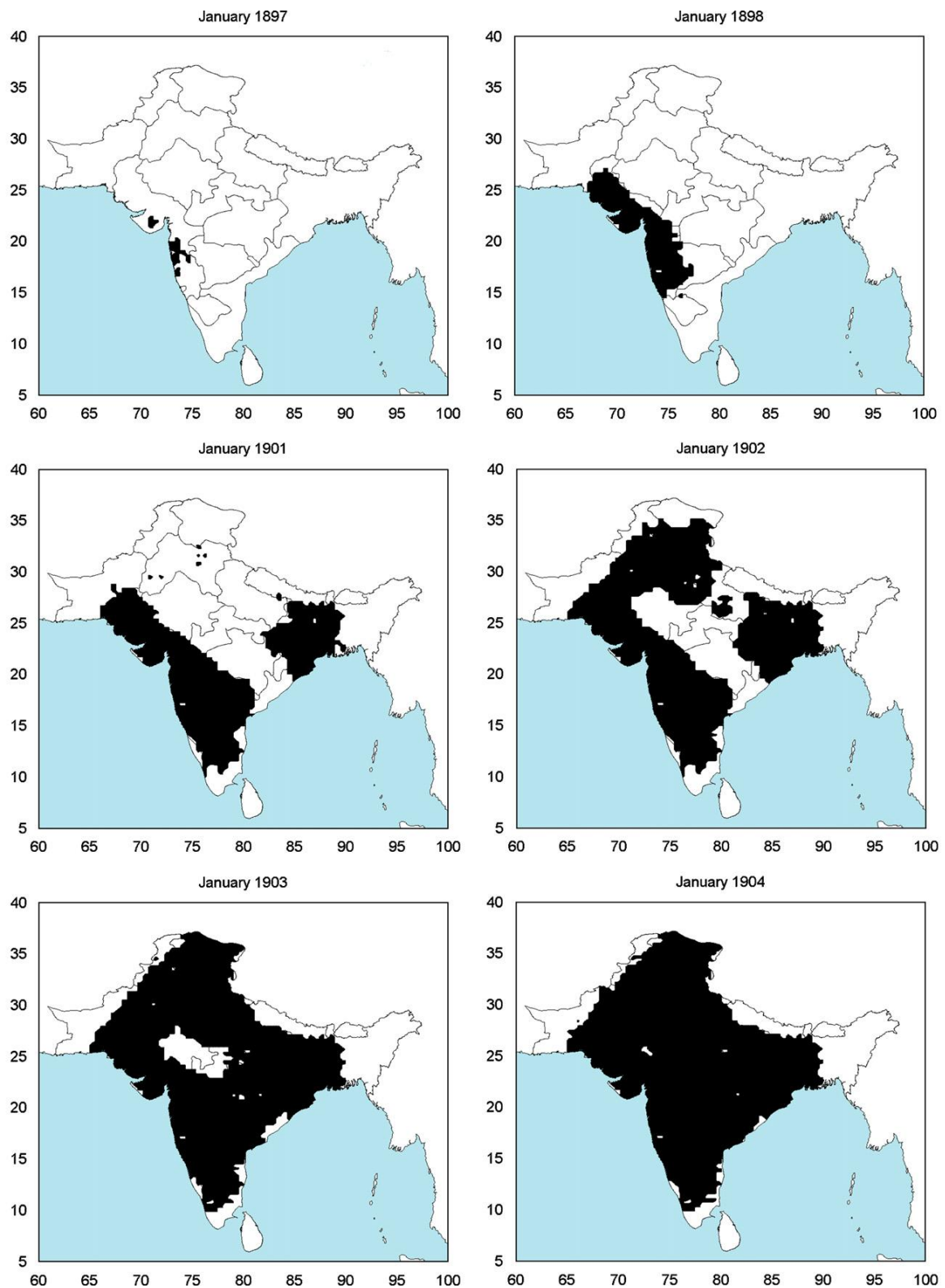


Figura 5

Mappe dell'estensione geografica di aree continuamente infettate dalla peste bubbonica in India (Christakos G. et al., 2007).

3.4 La velocità di propagazione della Morte Nera

La mortalità è legata al periodo di *incubazione* (periodo che intercorre tra la penetrazione nell'organismo umano di un germe patogeno e la comparsa dei primi segni clinici della malattia): la Peste Bubbonica ha un periodo di 2-8 giorni mentre la Morte Nera di circa 32 giorni (Scott S., Duncan C., 2001; Scott S., Duncan C., 2004).

Diversi metodi sono stati usati per misurare le caratteristiche di diffusione epidemica. Studi precedenti hanno calcolato che la velocità di propagazione per la Morte Nera fosse di 0.66-5 km/giorno, basata sulla distanza tra la città infettata e la città che si sta infettando. Con questo studio, sulla base delle mappe spazio-temporali del centroide (o baricentro) epidemico si è mostrato che la velocità di propagazione è nel range di 1.5-6km/giorno. Ogni centroide è definito come il centro di una area locale colpita dalla Morte Nera in un dato momento, e la velocità globale si riferisce alla media delle velocità dei vari centroidi lungo le differenti direzioni in Europa (*figura 6*).

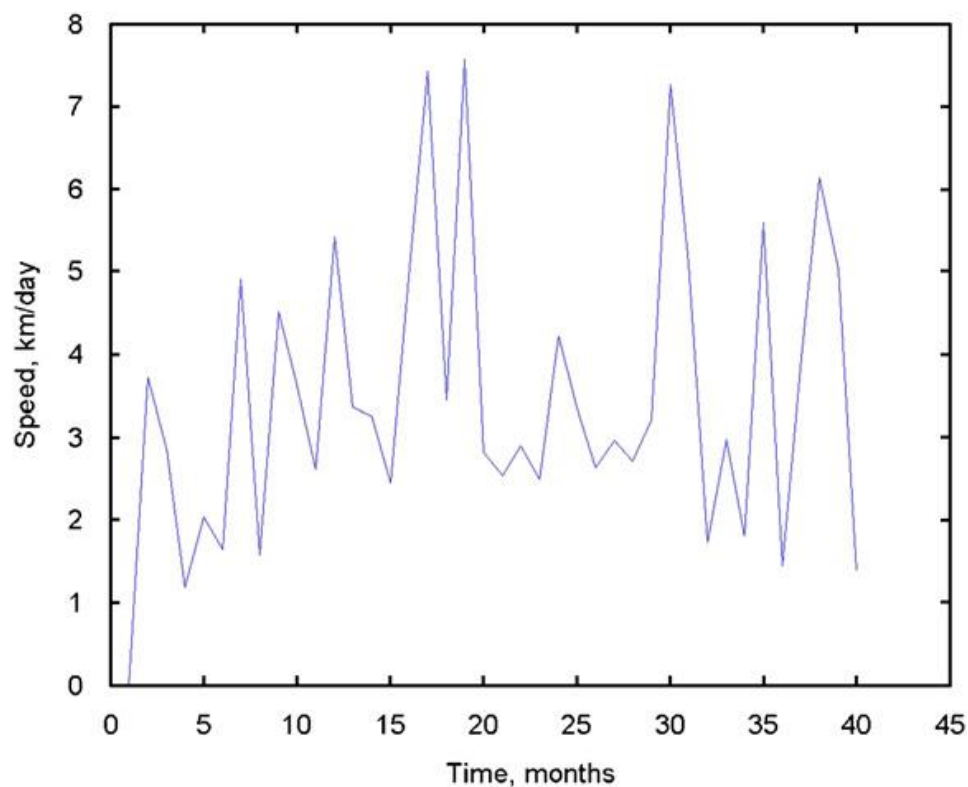


Figura 6

La velocità media del centroide (il concetto di centroide non può essere applicato per la ricorrente peste bubbonica) (G. Christakos et al., 2007).

3.5 Discrepanze tra le epidemie per estensione geografica e stagionalità

Un'altra importante misura epidemica è l'estensione geografica della malattia, l'area A (in 10000 km²) infettata dall'epidemia ad un dato mese t . A quindi è una misura spazio-tempo che descrive l'effetto combinato di entrambi i meccanismi di propagazione e reinfezione.

Nella *figura 7* scopriamo stagionalità inverse per le due epidemie. Le temperature aumentano con la fine dell'inverno, portando ad un aumento dell'area infettata dalla Peste Nera e una riduzione di quella infettata dalla Peste Bubbonica moderna. Senza eccezione, durante l'inverno l'area infettata è più grande per la Peste Bubbonica indiana.

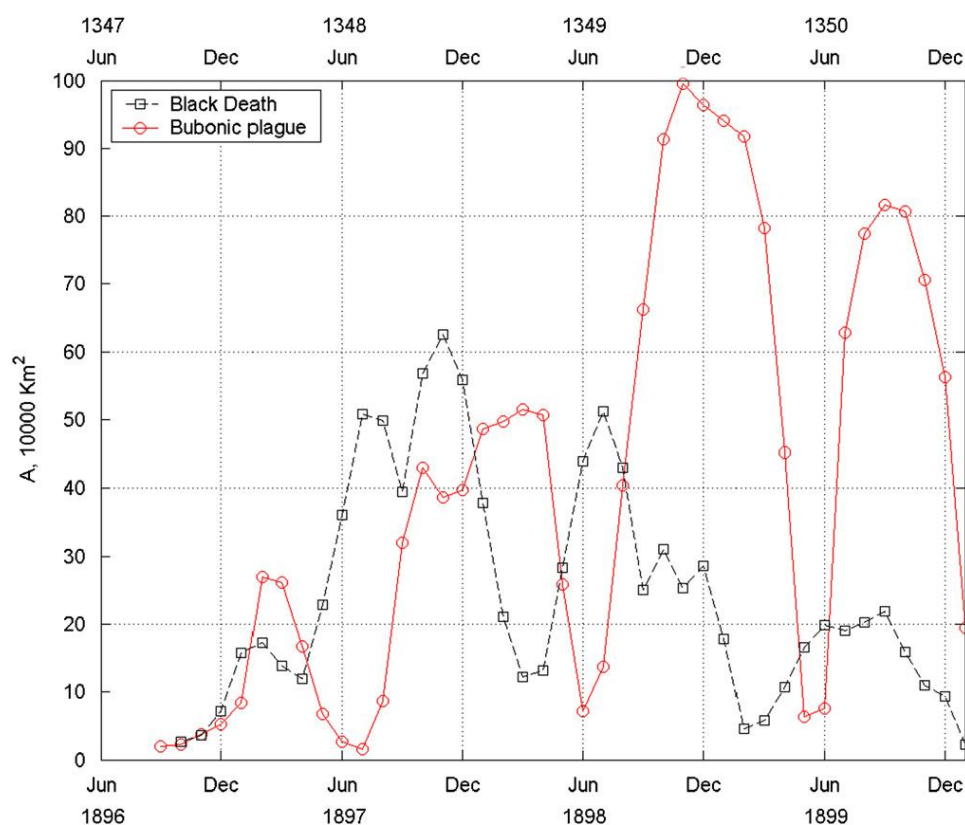


Figura 7

Estensione geografica dell'area infettata, A (in 10000 km²), in ogni tempo dato, per la peste nera in Europa e per la peste bubbonica in India (G. Christakos et al., 2007).

Questo lavoro dimostra l'importanza dell'analisi stocastica spazio-temporale e della modellazione dell'informazione geografica per progredire nella nostra conoscenza delle maggiori epidemie, valutando i loro impatti sulla popolazione, cercando possibili eziologie e creando analisi comparative. Lo studio spaziotemporale della Morte Nera (14° secolo in Europa Occidentale) e della Peste Bubbonica (19°-20° secolo nel subcontinente Indiano) ha portato a generare mappe informative e grafici di indicatori per le due epidemie (distribuzione della mortalità, dinamiche di propagazione e indicatori geografici epidemici) e ha evidenziato discrepanze significative nelle caratteristiche spazio-temporali delle stesse.

Capitolo 4. Crisi di mortalità

Prima di tutto, dobbiamo introdurre il concetto di crisi di mortalità, cioè “brusco e violento rialzo della mortalità provocato da una causa che non è normalmente presente nella popolazione (epidemia, carestia, guerra, ecc)” (Del Pantà L., 1980).

Mentre i decessi aumentano drasticamente, altrettanto drasticamente viene a ridursi il numero di matrimoni, con conseguente riduzione delle nascite. Dopo l'epidemia la popolazione decimata ha una determinata capacità di reazione, che permette di ridurre i danni provocati dalla crisi: pensiamo a secondi matrimoni di vedovi, all'aumentata fecondità delle coppie per compensare le perdite infantili, all'immigrazione di individui da zone non colpite dalla malattia.

È importante misurare la gravità della crisi, osservando non solo l'entità delle perdite, ma anche in che modo la mortalità ha inciso sulla struttura per età dei morti; se una crisi colpisce le classi giovani e in età riproduttiva avrà ripercussioni più serie a medio e lungo termine rispetto ad una che colpisce classi più adulte.

Occorre inoltre valutare la capacità di recupero della popolazione, che dipende non solo dall'entità della crisi e dalla sua selettività (per età, sociale, geografica, ecc.) ma anche dalla struttura originaria della popolazione e dalle modalità di aggregazione degli individui in nuclei familiari (entità degli insediamenti, numerosità dei nuclei familiari, ecc.) e di distribuzione degli stessi nel territorio.

4.1 Un modello di misura di gravità di una crisi

Con l'impiego di un *modello* (Livi Bacci M., Del Pantà L., 1977), è possibile valutare se un certo incremento percentuale del numero di morti nell'anno di crisi rispetto ad un numero dei morti negli anni di normalità, abbia delle conseguenze a medio e lungo termine. L'obiettivo è quello di capire se la crisi riesca o meno a impedire riproduzione di almeno alcune generazioni del totale della popolazione.

Il modello fa dipendere la gravità della crisi da: l'entità delle morti e la capacità di recupero della popolazione. Non tiene conto però della diversa intensità con cui può colpire le differenti classi di età.

Il modello considera il numero assoluto di morti, invece che i tassi di mortalità,

ipotizzando che le fluttuazioni dei morti siano strettamente correlate a quelle di mortalità. Questa ipotesi è valida, in prima istanza, quando una crisi si manifesta ed esaurisce nell'arco di pochi mesi, mentre lo è meno per crisi gravi e prolungate nel tempo, ad esempio, ad un rialzo del tasso di mortalità in un determinato anno di crisi può non corrispondere un rialzo del numero assoluto di morti, se la popolazione è stata già decimata precedentemente.

Sotto questa ipotesi possiamo stimare l'entità delle perdite come differenza tra numero dei morti in anno di crisi e numero medio di morti di alcuni anni di mortalità 'normale'.

Per misurare la capacità di recupero, dobbiamo invece tener conto della struttura della popolazione oltre che dell'entità delle perdite. Le generazioni colpite dalla crisi in età riproduttiva possono reagire anticipando l'età alle nozze, diminuendo il celibato definitivo e accorciando l'intervallo tra parti.

Ciò si sintetizza in un aumento della fecondità delle generazioni colpite dalla crisi. Questa è espresso da due tassi. Il primo è il tasso lordo di riproduttività femminile (R), ossia il numero medio di bambine nate vive da una donna non sottoposta a mortalità fino alla fine dell'età riproduttiva, calcolato sommando i tassi specifici di fecondità generale per donne dai 15 anni ai 50 anni e moltiplicando tale somma per il tasso di femminilità alla nascita ($R=0,488*\sum_{15}^{50} f_x$). Il secondo è il tasso netto di riproduttività femminile (R_o), calcolato moltiplicando i tassi specifici di fecondità per la probabilità di sopravvivenza della donna dalla nascita all'età x ($R_o=0,488*\sum_{15}^{50} f_x*s_x$).

Ritornando quindi al problema della *misura* della crisi, il modello sopra citato quantifica la gravità di una crisi con il *rialzo percentuale del numero dei morti*, poiché non possiamo usare i tassi di mortalità in quanto, pur avendo a disposizione le serie di decessi annuali, non abbiamo stime precise della popolazione ad esse relative.

Sicché, operando con serie annuali di morti, il problema da risolvere è scoprire l'andamento 'normale' dei morti, cioè il numero annuo di decessi nella popolazione senza eventi eccezionali.

Una via da seguire sarebbe una perequazione delle curve mediante medie mobili che, rispetto all'adattamento di una funzione analitica, ha il vantaggio di essere meno rigida: la curva perequata si adatta maggiormente a quella reale. Tuttavia, in questo modo vi si presenta un altro problema: l'innalzamento della curva delle medie mobili, dovuto ai picchi di mortalità durante la crisi, poiché la super-mortalità si ripartisce per tanti anni quanti sono i termini della media mobile: il metodo di seguito presentato propone a tal

proposito l'utilizzo di una media mobile modificata per evitare l'innalzamento artificioso della curva (Del Panta L., Livi Bacci M., 1977). Si tratta di medie mobili a 11 termini sulle serie annuali dei decessi, dopo aver eliminato i due valori più alti e più bassi ogni volta.

I valori della media mobile modificata rappresentano l'evoluzione 'normale' dei decessi. Gli scarti, assoluti ($d_x - d_n$) o relativi ($(d_x - d_n)/d_n * 100$) (con d_x il numero di decessi dell'anno x e d_n il valore n della media mobile centrata sull'anno x), dai valori della media mobile stanno a rappresentare una stima degli esiti a breve termine degli anni di crisi. La *tabella 1* chiarisce forse quanto esposto finora con un esempio: Venezia nel 1630-31 fu decimata dalla peste con ben 46.000 morti. Partendo da dati annuali, il metodo appena spiegato porta a calcolare uno scarto rispetto alla media del 575% nel 1630 e uno del 175% nel 1631. In realtà i decessi causati dalla peste sono compresi per la maggior parte nel dodici mesi che vanno dal 1° settembre 1630 al 31 agosto 1631 (45.076). Rapportando i decessi di questi dodici mesi alla media dei due termini della serie perequata relativi ai due anni considerati si ottiene uno scarto del 885%, indicativo della crisi che colpì la città.

L'utilizzo di serie di decessi annuali evidenzia le crisi comprese per intero in un solo anno di calendario, rispetto a quelle a cavallo di due anni successivi, a parità di durata e intensità. In quest'ultima situazione si otterranno due scarti positivi successivi ma di minore entità.

Anni	Morti effettivi	Media mobile a 11 termini modificata	Scarti % dei morti effettivi dalla media	Scarto % calcolato con i morti effettivi dal 1/09/1630 al 31/08/1631 (45.076) con la media dei due termini della serie perequata
1625	4095	-	-	-
1626	4450	-	-	-
1627	4258	-	-	-
1628	4097	-	-	-
1629	9393	-	-	-
1630	31451	4659	575,1	885,1
1631	16877	4493	275,6	
1632	2608	-	-	-
1633	2673	-	-	-
1634	3165	-	-	-
1635	3158	-	-	-
1636	2933	-	-	-

Tabella 1

Intensità della crisi del 1630-31 a Venezia (Del Panta,1980)

4.2 Studio della mortalità della Peste Nera in Italia

Per quel che riguarda lo studio della mortalità in Italia, le fonti demografiche medievali sono scarse e problematiche. Solo dopo il Concilio di Trento (1545-63) divennero sistematici i registri di battesimo, matrimonio e sepoltura, anche se questi ultimi divennero affidabili solo nel 1600 inoltrato, cioè quando la peste diede tregua al Paese.

Per le epoche precedenti è possibile applicare metodi di *analisi paleo-demografica*, la disciplina che usa gli scheletri per esaminare le dinamiche demografiche passate. Barbiera, Castiglioni e Dalla Zuanna hanno proposto una ricostruzione delle dinamiche demografiche italiane dell'Età tardo antica e medievale, tramite un metodo proposto da Bouchet-Appel e Naji (Barbiera I., Castiglioni M., Dalla Zuanna G., 2016). Il forte punto a favore di questo metodo è il tenere in considerazione due distorsioni derivanti dall'uso

dei dati della necropoli: la prima è che il numero dei bambini sotto i 5 anni è sottostimato, perché gli scheletri non resistono all'usura del tempo, in più essi potevano essere seppelliti in luoghi differenti. La seconda distorsione riguarda l'età alla morte: la sua stima è molto attendibile solo fino al ventesimo anno di età perché le ossa non sono del tutto calcificate.

Da ciò deriva il calcolo del rapporto $d = D_{5-19}/D_{5+}$ cioè tra il numero dei morti in età 5-19 e il numero dei morti con età maggiore di 5 anni, appunto tenendo conto che i bambini sotto i 5 anni sono sottorappresentati.

Se la popolazione è stazionaria, cioè se abbiamo tasso di crescita nullo e struttura per età costante, d corrisponde alla probabilità di morire tra i 5 e 19 anni; più d è alto più la mortalità dovrebbe essere maggiore.

Bisogna fare delle puntualizzazioni: se la popolazione è stazionaria o il tasso di incremento naturale r compreso tra $\pm 3\%$ d risulta ben correlato con alcuni indicatori della mortalità; se invece r è fuori dal range prima indicato, bisogna correggere d e quindi si terrà conto di $d^* = d - 0,0045r$, infatti bisogna tener conto della variazione della struttura d'età.

Altro accorgimento da considerare, ci dicono gli autori, è che d , essendo fortemente influenzato da r , non dovrebbe essere usato per stimare la mortalità di una singola necropoli di cui ci è oscuro l'andamento nel tempo; è utile invece se possediamo i dati di più necropoli, che vanno a ridurre la presenza di anomalie, non sporadiche nelle popolazioni passate, e dove abbiamo la possibilità di avere informazioni esterne riguardo la variazione della popolazione.

Possiamo usare d per la stima della mortalità in popolazioni con veloci cali e aumenti, perché nel lungo periodo, le modalità di mortalità non risultano lontane da quelle delle popolazioni stazionarie o stabili. Infine diciamo che se possiamo impiegare d per la mortalità oltre il quinto compleanno, questo indicatore non è detto sia valido per la mortalità generale poiché ci potrebbero essere con molta probabilità anomalie riguardanti la mortalità infantile.

Barbiera, Castiglioni e Dalla Zuanna, per l'analisi dell'andamento della popolazione italiana pre e post Peste Nera, sono partiti da un loro precedente studio sugli andamenti dell'indicatore d in relazione alla mortalità, tra l'Età romana e la fine del XII secolo, a cui poi hanno aggiunto dati dal XIII al XVII secolo.

Hanno così selezionato siti in cui almeno 40 scheletri individuati e studiati risultavano avere più di 5 anni, escludendo quelli in cui il 20% degli individui era indeterminato. La

scrematura finale vede la considerazione solo dei siti con un d compreso tra 0,15 e 0,30, riuscendo così a considerare 43 siti per un totale di 5506 individui. Il valore di d risulta contenuto tra il I e IV secolo, più elevato nei tre secoli successivi, cala dal IX al XIII secolo. Successivamente d diventa molto alto, siamo nei secoli della peste, quindi con crisi di mortalità (figura 8).

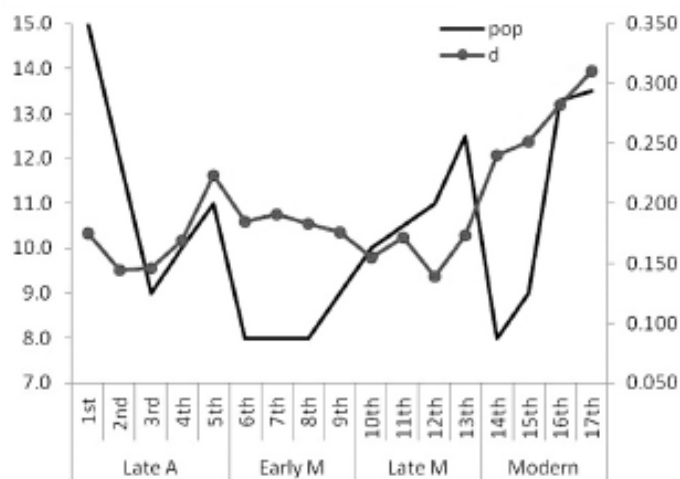


Figura 8

Andamento di d e della popolazione in Italia tra l'Età romana e quella moderna. (Barbiera I., Castiglioni M., Dalla Zuanna G., 2016)

Teniamo presente però di dover prendere questo indicatore 'con le pinze', d potrebbe sottostimare o sovrastimare la mortalità, gli autori infatti ci ricordano che in passato i bambini con meno di 5 anni potevano rappresentare anche la metà del totale dei morti. In ogni caso, l'andamento di d è simmetrico rispetto a quello della popolazione, nel senso che quando d cresce la popolazione si riduce e viceversa.

Se consideriamo il valore elevato di d dopo la peste nera, notiamo che esso riflette la presenza di una crisi di mortalità creata dall'avvento della peste, il suo andamento dipende dalla mortalità elevata a cui segue una natalità elevata, alternandosi. Infatti, se durante la peste, i matrimoni calano drasticamente, in seguito le popolazioni si riprendono, contraendone di nuovi. Aumentano quindi le nascite, grazie alla riduzione dell'età al matrimonio, alla diminuzione del celibato definitivo e alla restrizione dell'intervallo tra parti. Secondo questo meccanismo, la piramide dell'età di una popolazione si allarga. L'aumento delle nascite apporterà futuri giovani che si sposeranno presto dando alla luce una numerosa prole. La nuova popolazione sarà però vulnerabile al

contagio pestilenziale poiché sono venuti a mancare coloro i quali erano ormai immunizzati. Se consideriamo i cicli epidemici del 1363-64, 1374, 1383, 1400, essi hanno coinvolto i bambini non immunizzati precedentemente.

In sintesi Barbiera e Dalla Zuanna hanno confermato col loro studio che la peste di Giustiniano e poi la Peste Nera vanno a *giustificare le battute d'arresto della popolazione italiana nei secoli successivi*, rispettivamente secoli VI-VIII e XIV-XVII.

Capitolo 5. Concetto di Household e studio di Nonantola nel 1630

È importante considerare, ai fini della nostra analisi, lo studio condotto su Nonantola durante la peste del 1630 e Milano durante le epidemie dal 1452 al 1523 (Alfani G., Cohn jr. S.K., 2007b). Lo studio si è concentrato su Nonantola, portando come termine di paragone la situazione epidemica nella città di Milano.

Nonantola, all'inizio del XVII secolo, era un'importante comunità rurale, vicina a Modena. Nel 1598 la capitale del ducato era diventata Modena, dopo che Ferrara era passata sotto il dominio del Papa; ciò potrebbe spiegare l'attenzione con cui gli ufficiali sanitari tennero sotto controllo il decorso della peste.

Nel 1629 la peste oltrepassò le Alpi con le truppe francesi ed imperiali per la successione dei ducato di Mantova e del Monferrato; essa aveva fatto carneficina già in Germania e Francia a causa degli eserciti che avevano combattuto nella Guerra dei Trent'anni. Grazie al Boccatico del Sale del 1629, è stato possibile ricostruire i co-residenti (detti *fuochi*) per osservare se la peste si trasmettesse tra persone a vicino contatto. Il Boccatico infatti era usato per il calcolo della tassa del sale per fuoco e teneva in considerazione i componenti del fuoco escludendo i bambini con meno di cinque anni e gli adulti di almeno sessant'anni.

Quindi usando il registro delle sepolture e un database costruito in ricerche precedenti, contenente matrimoni e battesimi, gli autori hanno adottato un metodo ibrido combinando una ricostruzione delle famiglie con un linkage diretto sepoltura-fuoco.

5.1 Risultati dello studio di Nonantola

Il picco delle morti si verificò ad agosto, considerando che la peste iniziò a giugno.

A Milano, le sei pestilenze documentate dai *Libri dei morti* tra il 1452 e il 1523 mostrano un andamento stagionale simile a quello rilevato a Nonantola, cioè con picchi di decessi compresi, a seconda dei casi, tra agosto e la fine di ottobre.

Questi andamenti stagionali per le pestilenze di Nonantola e Milano 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.

Le epidemie di Nonantola e Milano, invece, mostrano trend stagionali simili a quelli riscontrati in molti luoghi a nord delle Alpi. 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 e 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 tardo-medioevali 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). 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 storica.

È stata notata una mortalità differenziata per età e sesso, mentre non è risultata una diversificazione per classe sociale, insomma non sarebbe quella che il Cipolla chiama una "peste dei poveri", classica caratteristica di epidemie dell'Età moderna.

La classe d'età più colpita dalla peste è stata quella 11-20 anni; e per quel che riguarda la differenza tra i sessi, la peste ha colpito pressoché lo stesso numero di donne e uomini, anche se analizzando la situazione per età, sono maggiori le morti maschili nella fascia 11-20 anni mentre le donne sono morte prevalentemente in fascia 21-30 anni, il che si potrebbe ricondurre ad una maggiore vulnerabilità al contagio della donna incinta (in tal caso il menarca e quindi l'entrata nell'età fertile esporrebbe la donna).

Nelle epidemie milanesi del 1400-1500, sono state le donne a soccombere alla peste, ma questa differenza potrebbe essere spiegata in due modi: il primo è che forse in Età moderna in città era preponderante la parte femminile, ma catasti e stati d'anime hanno documentato una predominanza maschile nelle città, quindi questa ipotesi sembra poco credibile; il secondo invece ipotizza che vedove e famiglie con a capo donne vivessero nella parte più povera della città (di conseguenza più esposte), questa seconda ipotesi risulta quindi, di contro alla prima, più verosimile.

5.2 Il ruolo del fuoco nella diffusione della peste

Al di là di tutto ciò, i motivi più importanti per spiegare la morte o meno degli abitanti di Nonantola sembrano legati ai rapporti di parentela e *co-residenza*.

I due autori nel loro studio sottolineano che dopo l'identificazione della peste di Giustiniano, della peste nera del 1348 e delle successive epidemie con *Yersinia pestis*, l'interesse verso tale argomento è calato, anche perché la *Yersinia pestis* in forma bubbonica non risulta molto contagiosa in epoca contemporanea; e poi perché è molto difficile studiare la trasmissione da persona a persona con dati storici.

Gli anglosassoni hanno poi sostenuto che la causa della peste non sia stata la *Yersinia pestis* e che sarebbe stata più una sorta di febbre virale emorragica, simile all'Ebola, che si trasmette da individuo a individuo. Duncan e Scott hanno ricostruito le modalità di diffusione a Penrith (1597-1599) e Eyam (1665-1666), 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 giorni: per un totale di circa 37 giorni dal momento dell'infezione alla morte (Scott S., Duncan C., 2001). La lunga fase asintomatica darebbe ai contagiati l'opportunità di diffondere la peste a lunga distanza e su vasta scala.

Le loro ricostruzioni sono fondate però sulla ricostruzione di una dozzina di famiglie, e quindi gli stessi Alfani e Cohn non sembrano essere molto convinti dei risultati di tale studio.

Questi ultimi, col loro studio, hanno notato che le morti tra co-residenti erano quasi tutte concentrate nello stesso giorno, mentre solo una piccola percentuale avveniva dopo 30 giorni dalla morte precedente. Se per Duncan e Scott la moda era di 30-32 giorni, per Alfani e Cohn era di un giorno (anche meno).

Alfani e Cohn, utilizzando il *fuoco* come unità di osservazione, hanno presupposto che il contagio di un fuoco possa modificare l'esposizione alla malattia di tutti i componenti. Inoltre secondo Roger Schofield (1977, 2006) più le probabilità di contrarre la malattia sono legate alla vicinanza fisica alla fonte di infezione, più le morti saranno concentrate all'interno di certi fuochi. Però la concentrazione della morte entro certi fuochi può essere determinata non solo dalla peste ma da diverse altre patologie, che siano esse trasmesse da uomo a uomo o da parassiti umani e animali. Secondo Schofield quest'ultimo è il caso della *Yersinia pestis*, che però nel XX secolo non si concentrava per fuoco.

Egli ha evidenziato l'importanza della relazione tra dimensione del fuoco e decessi all'interno del fuoco. Nel caso della Y. pestis, la probabilità individuale di contrarre la malattia non dipende dalla dimensione del fuoco perché, 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, accadrebbe che nel momento in cui un membro si ammali, contagi il resto del fuoco: c'è una proporzionalità diretta tra la probabilità che un membro sia contagiato e il numero di membri del fuoco; il primo membro infetto di un fuoco, poi, contagherà gli altri, da cui consegue la sovra-proporzionalità dei decessi effettivi.

A Nonantola è emerso che dove l'epidemia fu più grave, la dimensione del fuoco risultava un fattore di rischio; questo starebbe a significare, stando a quanto detto da Schofield che la malattia si possa essere trasmessa anche, o forse solo, da uomo a uomo. Il dibattito interessante ha riguardato la possibilità che non soltanto la pulce dei roditori, la *Xenopsylla Cheopis*, ma anche la *Pulex irritans*, pulce dell'uomo, abbia potuto essere vettore della *Yersinia pestis*, rendendo possibile il contagio umano; in seguito si sospettò che la *Pulex Irritans* potesse aver giocato un ruolo solo nel caso di pestilenze che colpirono luoghi isolati, 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 vestiti per difendersi da sabbia e vento (la pulce in questo caso si attaccava ai vestiti e così trasmetteva la malattia all'uomo). Ora, sappiamo che la stagionalità delle pestilenze nel Mediterraneo non è compatibile con queste condizioni: anzi le persone contraevano la malattia nei mesi più caldi dell'anno, quando erano poco vestite.

A questo aggiungiamo che la *Pulex irritans* spiegherebbe il contagio all'interno di uno stesso fuoco, ma la peste non riuscirebbe a diffondersi con questo vettore in un villaggio accanto. In più esperimenti di laboratorio hanno sottolineato come questa sia la pulce meno efficace di tutte nella trasmissione della malattia.

Dallo studio su Nonantola è emerso che la peste si concentrava in alcuni fuochi (*cluster di abitazioni infette*) e non si diffondeva in modo uniforme all'interno della popolazione, ciò sarebbe compatibile secondo Schofield, con il contagio uomo-uomo o roditore-uomo. Si è partiti dal presupposto che gli individui fossero esposti allo stesso modo al contagio, cioè

ipotizzando che la probabilità di morte fosse uguale e indipendente da ciò che accade agli altri; ricorrendo alla “espansione binomiale”, si è calcolato il numero di decessi per varie dimensioni di fuochi e si è confrontata la distribuzione effettiva di decessi con quella ipotetica. I risultati ottenuti da questa analisi mostrano che i dati evidenziano 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, con il risultato confermativo circa la diversità delle due distribuzioni. Infatti per i fuochi di ogni fascia dimensionale risulta che: la quota di fuochi completamente risparmiati è nettamente superiore a quella attesa; 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).

Uno studio di Peste Bubbonica nel villaggio di Nawra in Nepal, tra il 6 settembre e il 5 novembre, 1967, è l’unico utilizzabile per esplorare il meccanismo di diffusione della peste a livello di *household* (co-residenti). Il numero di casi era limitato e l’intervallo di tempo tra le morti di una household e un’altra erano più lunghi di quelli trovati da Duncan e Scott per la peste in epoca moderna, consentendo così maggiori tempi di incubazione e infezione. Nonostante ciò, considerate le moderne forme di comunicazione e commercio, la peste non si diffuse così velocemente in questo villaggio nepalese; inoltre la Peste Bubbonica a Nawra era una rara forma di peste interumana, una specie di incrocio tra peste polmonare e tonsillare, in cui l’ectoparassita umano avrebbe potuto essere la *Pulex irritans*. Questa varietà uccideva e si diffondeva più velocemente del bacillo *Yersinia pestis* (Laforce F.M. et al., 1971).

Capitolo 6. Analisi genetica della peste

Per chiudere la digressione sulla *Yersinia pestis*, alcune ricerche parlano di mutuo adattamento tra agente patogeno e uomo; per cui seppure la peste storica non sia la stessa delle epidemie del XIX secolo, non è detto che Yersin abbia identificato una diversa malattia ad Hong Kong. A tal proposito, Duncan e Scott sono convinti, tramite l'uso di tecniche di epidemic modelling, che la peste storica sia stata una febbre virale emorragica; allo stesso tempo dobbiamo citare lo studio di ricercatori francesi convinti del contrario.

I ricercatori del Centro CNRS di Marsiglia sono sicuri di aver identificato, con pratiche paleodemografiche e biologico-molecolari, un frammento di gene tipico della *Yersinia pestis* contemporanea (marker) nella polpa dentaria di scheletri umani di cimiteri della peste del 1720-22 in Provenza (Signoli M. *et al.*, 2002).

Recentemente altri ricercatori dello stesso gruppo hanno pubblicato i risultati di indagini svolte su siti colpiti dalla peste del 1590 (attorno a Bouches-du-Rhône) che hanno confermato quanto riscontrato per l'epidemia del 1720-22.

Un altro gruppo di ricercatori, di centri di ricerca del Regno Unito, ha poi pubblicato i risultati di indagini riguardanti cinque siti europei con vittime della peste tra il XIII e XVII secolo, tutti gli studi hanno riscontrato esito negativo, quindi il dilemma era rimasto aperto; se tale risultato fosse stato nuovamente e definitivamente confermato, il bacillo di Yersin e della peste storica sarebbero stati riconosciuti come almeno “familiari stretti”, si sarebbe confermata l'ipotesi nota di diverse biovarianti dello stesso agente patogeno che danno vita a epidemie così diverse.

Occorrerebbe, poi, valutare l'ipotesi di una continuità (o anche una serie di trasformazioni) 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 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. Se la malattia ‘antica’ è scomparsa e le epidemie più recenti 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 discontinuità (Del Panta L., 2007).

Non bisogna infatti dimenticare che, se la peste è stata tenuta lontana dall'Europa occidentale dalla seconda metà del XVIII secolo, epidemie provenienti da est hanno continuato ad interessare i Balcani e il Nord Africa fino alla prima metà del XIX secolo, e dunque a poco più di mezzo secolo di distanza dall'epoca in cui Yersin ha identificato l'agente patogeno della peste asiatica.

D'altronde c'è una recentissima scoperta, grazie a una ricerca congiunta delle università di Oslo e Ferrara, che sfaterebbe uno dei luoghi comuni della storia che vedrebbe nei topi i portatori della Peste Nera. La causa della diffusione dell'epidemia vide l'uomo stesso protagonista, con un contagio avvenuto tramite pidocchi e pulci.

Il professor Nils Stenseth dell'università di Oslo ha spiegato che i ricercatori hanno usato i dati esistenti sulla mortalità in nove città europee e li hanno confrontati con modelli simulati della diffusione della malattia in ciascuna città così da “ricostruire la dinamica dello sviluppo del morbo”.

Gli studiosi hanno elaborato tre modelli: la diffusione della Peste Nera da parte dei ratti; la trasmissione del morbo per via aerea; la trasmissione attraverso pulci e pidocchi che vivevano su esseri umani e sui loro vestiti. In sette casi su nove, il *modello dei parassiti umani*, quindi tramite pulci umane (*Pulex irritans*) ma soprattutto tramite pidocchi (*Pediculus humanus humanus*) riproduceva meglio il modo in cui la peste si è diffusa e ha mietuto vittime. Tale modalità di trasmissione alternativa spiega molte delle differenze epidemiologiche tra la peste storica e quella moderna (Dean K. R. *et al.*, 2018).

Capitolo 7. Peste del 1575-76 in Veneto e a Padova

Nel 1575 la peste comparve in due aree italiane, il Trentino e la Sicilia. A Trento sembra arrivò con due mendicanti fiamminghi che cantavano e suonavano per le strade. Dal Trentino il morbo arrivò a Verona, poi Mantova e Venezia, Vicenza e Milano, Brescia, da Venezia arrivò a Padova.

Al primo sospetto di peste, ogni città si chiuse in sé stessa, erse barriere sanitarie, escluse il commercio delle vicine, cercò di difendersi come meglio credette.

Cani e gatti furono ammazzati a migliaia in Europa, si provò anche coi piccioni di Venezia, ma nessuno pensò ai topi.

La posizione più difficile fu quella di Padova, troppo vicina a Venezia per evitare sia l'arrivo di nobili, nelle ville del contado, che di uomini e robe, con barche dal Brenta. Dopo aver deciso nel 1575 il bando di Verona, chiudendo ogni tipo di rapporto con la città anche se solo sospettata di contagio, solamente nel 1576 riuscì ad imporre, non senza vistose deroghe, quarantene e sequestri ai nobili veneziani.

A Verona i contadini al primo sospetto di peste non portarono più vettovaglie in città, mentre a Padova ci fu una dissoluzione dei rapporti soliti tra città e campagna molto più avanzata tale da apparire eccessiva per i rettori Cicogna e Zorzi.

Canobbio ha descritto una organizzazione economica alternativa rispetto al centro urbano. I contadini costruirono circa 3000 capanne che affittavano ai cittadini fuggiti da Padova e aprivano mercatini rurali. La mancanza di viveri diventò grave tanto che i Provveditori della sanità esoneravano dal sequestro per sospetto di peste i contadini che volevano accudire i campi, in modo che una parte del raccolto tornasse in città.

Per salvaguardare la salute pubblica i Provveditori alla Sanità di Venezia, il 10 novembre 1575, pubblicarono un decreto il cui primo articolo invitava a segnalare casi di peste presenti nella propria casa, pena l'impiccagione.

In aprile il Soprintendente al Lusso e Abbigliamento di Venezia, dopo aver perso i due figli, raggiunse Padova, stabilendosi a Cornoleda di Cinto Euganeo, in casa di suo fratello che era un curato; vendette senza alcuna autorizzazione la sua roba, prima che gli fosse sequestrata. Il contagio giunse anche qui e gli altri due figli morirono. Il veneziano venne arrestato per essere impiccato a Padova, ma il popolo insorse e la condanna fu mutata in quindici anni di galera e in una ammenda (Meneghini G., 1956).

Canobbio descrisse il disastro causato dalla peste a Padova, sottolineando come la

manca di cure e di becchini avesse obbligato i familiari a seppellire i congiunti in cortile o dove le forze lo permettevano.

Ogni tanto si udiva il campanello della guardia di sanità che conduceva gli individui alla porta San Giovanni o verso la strada Santa Maria in Vanzo, verso il porticciolo che era il capolinea per le barche dirette al lazzaretto (Canobbio A., 1577).

Si stima che questa epidemia causò a Milano 18000 morti, a Venezia 50000 (25% della popolazione).

Risale al 1403 il primo lazzaretto, l'ospedale per malati contagiosi, istituito a Venezia, sull'isola di Santa Maria di Nazareth, accanto all'isola maggiore di San Lazzaro.

A Padova invece, il primo lazzaretto si aprì nel 1436 presso l'ospedale di San Lazzaro. Divenuto ormai insufficiente nel 1458, fu adibito a lazzaretto il monastero di Santa Maria di Fistomba, vicinissimo a Porta Portello. Poi, nel 1509, divenne lazzaretto il cenobio di Praglia. Padova aveva però bisogno di un grande lazzaretto. Il doge Andrea Gritti ne autorizzò la costruzione nel 1533, alle Brentelle (*figura 9*). La costruzione fu iniziata solo il 1555, si motiva il ritardo con questioni o liti legali col proprietario del terreno che giudicò basso il compenso.

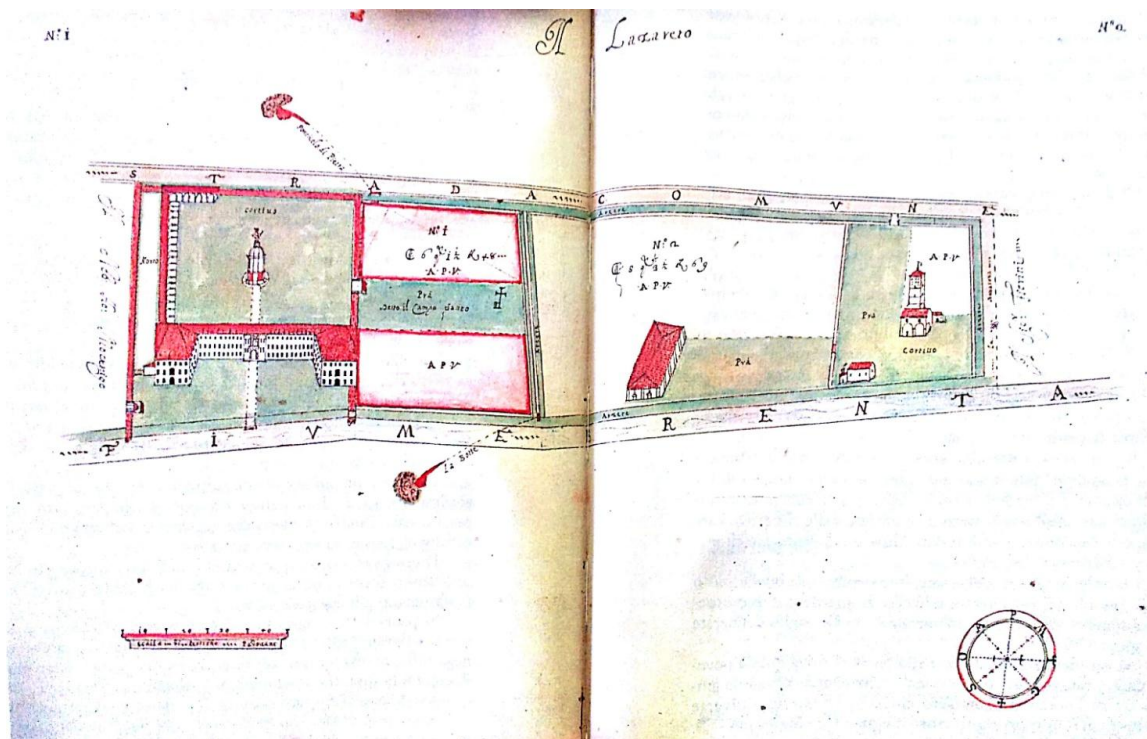


Figura 9

Il lazzaretto di Padova. Accanto al fabbricato si nota il cimitero. Verso destra appare una tettoia, poi una casetta e infine la casa con la colombara (Piva L.,1991).

7.1 La peste a Padova nel 1576

La peste a Padova arrivò nell'aprile del 1576, ci sono pervenute due testimonianze a riguardo.

La prima viene da “Il successo della peste occorsa in Padova l'anno 1576”, che Canobbio pubblicò nel 1577. Le manifestazioni pubbliche, come processioni religiose o la festa del Santo vennero sospese, furono vietate le udienze in tribunale, i raduni nelle bettole, le convocazioni delle Corporazioni.

La seconda testimonianza è il Libro della Sanità dal Ponte di Vigo d'Arzere, scritto da Gian Piero Celegato. Egli annotò morti, ammalati, così come altre informazioni riguardo la peste, insomma tutti gli eventi accaduti nelle quattro *ville*: Arcella, Altichiero, Meianiga, Viggo d'Arzere.

Quando nel giugno 1575, la peste arrivò a Venezia, Padova iniziò a preoccuparsi. Il 3 gennaio 1576 il consiglio comunale nominò cinque Provveditori alla sanità, inviò anche gli ‘esploratori della peste’ a Verona, Venezia, Brescia e Mantova. Padova fissò un periodo di isolamento anche per chi arrivasse in città con la fede di sanità, quindi in buona salute. Siamo ad aprile 1576 e un facchino, venuto da Venezia, eluse i controlli e andò a risiedere in via Porciglia dove morì dopo tre giorni. In quel momento iniziò l'epidemia a Padova, infatti nella stessa dimora morirono altre donne poco dopo. Canobbio accusò i Veneziani che, per motivi commerciali e quindi economici, concedevano le Fedi con troppa facilità; infatti entrò senza fede anche un certo Torniello che con il suo pagliericcio, pieno di pulci si recò da un amico nella parrocchia dei Servi, così come due prostitute, questa volta con la fede di sanità, che diffusero il contagio iniziando dal borgo Santa Croce.

Il 27 giugno iniziarono i ricoveri nel lazzaretto, fuori dalla porta San Giovanni; per i sospettati di peste furono costruite casette all'esterno del lazzaretto.

Il podestà Pasquale Cicogna e il capitano Alvise Zorzi furono sempre pronti a confortare e a prodigarsi per la popolazione; essi emisero l'ordine che in ogni quartiere fossero scelti tre gentiluomini e un mercante o artigiano, incaricati di visitare la propria zona, prendendo nota dei malati e morti.

Nell'agosto del 1576, il podestà Cicogna, volendo controllare il dilagare dell'epidemia anche fuori dalle mura, decise di affidare al deputato Gasparo Contarini la responsabilità dell'area a nord-ovest di Padova, dove c'è Vigodarzere. La stesura venne affidata a Celegato, che quindi doveva essere un commerciante o artigiano, la cui opera copre il

periodo 28 agosto 1576-febbraio 1577. Le malattie che Celegato attestò sono ‘male’, ‘febbre’ e ‘febbre continua’ che stanno ad indicare la peste.

Le case i cui membri erano stati giudicati morti a causa della peste, venivano “marchiate” come ‘domus infecta’ o sbarrate con assi ‘domus clausa’. I restanti familiari erano trasferiti fuori dalle mura della città, nei lazzaretti, villaggi creati apposta per appestati o sospettati tali.

Per quel che riguarda i casi di peste, dopo aver identificato la parrocchia, ‘famiglia’, nome, anni e occasionalmente la professione, il bollettino di morte, poi trascritto nel Libro dei morti, riportava il decorso della malattia, sin dai sintomi iniziali: febbre continua, mal di testa, vomito, dolori in vari parti del corpo, qualche volta la posizione dei bubboni apparsi in seguito, coma, occhi inebetiti, urina latte, diarrea, perdita di appetito, ecc.

I ‘casi dubbi’ permettono agli storici di seguire il ragionamento dei medici del tempo e capire la loro definizione di peste.

Tuttavia i sintomi di febbre continua, mal di testa o vomito erano etichettati come “accidenti pestilenziali”, così come la comparsa di un tumore o bubbone sulla coscia, all’inguine o sotto l’ascella non era una prova sufficiente di presenza di peste. La più comune ragione per giudicare un caso dubbio come peste vera e propria era la celerità della morte (Alfani G., Cohn jr. S.K., 2007a).

Se la causa di morte restava dubbia il morto veniva registrato come ‘posto di sospetto’. Infine Celegato riportò le ‘lettere’, cioè i provvedimenti nei confronti dei malati, i ‘mandati’ che riportavano la documentazione per i sequestri, le ‘spese’ che invece indicavano le somme di denaro date ai sequestrati per il periodo di quarantena. Dobbiamo aggiungere che essendo vicina la Certosa di Padova, i monaci hanno prestato celere assistenza alla cittadinanza.

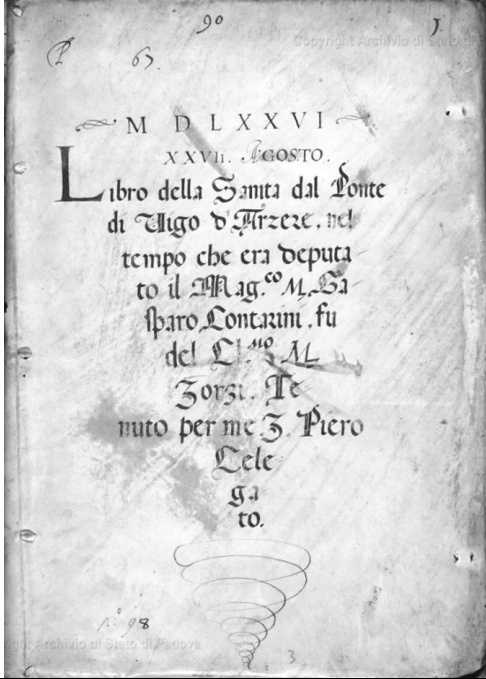
In questo periodo ‘extra-ordinario’ vengono proposti fantasiosi rimedi; la fantasia a volte si mescolava col buon senso, cioè le pillole *de tribus* (di tre elementi) composte di *cito longe* e *tarde*, che stanno a rappresentare l’unico rimedio efficace contro la peste: fuggire presto, andare lontano e tornare il più tardi possibile.

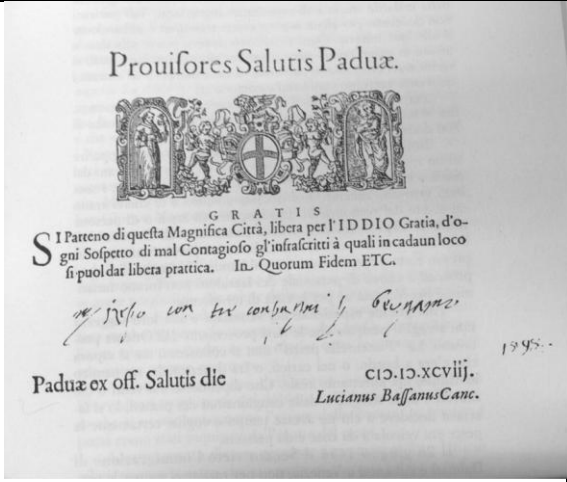
Canobbio ha riportato per Padova ben 12388 morti, tra città, lazzaretto e territorio circostante: “nella Città Religiosi 179, nobili 96, uomini d’ogni età 3017, donne 3800, Hebrei 220, in tutto numero 7312. Al Lazaretto uomini 1964, donne 1013, in tutto sono 2977. Nelle Ville 2099”.

Padova e dintorni allora contava 140000 abitanti circa, 35000 solo in città.

Il quartiere più colpito a Padova fu il ghetto, collegabile alle pessime condizioni igieniche in cui versava la comunità ebraica.

In città, dopo il primo caso di peste il 3 aprile 1576, la peste infuriò nel territorio. A fine estate la Vergine apparve in visione a padre Zuccoli, un carmelitano, e al capitano Zorzi, annunciando la fine della peste se un suo dipinto fosse stato portato alla chiesa del Carmine. La processione di trasferimento avvenne il 12 ottobre 1576. La peste cessò poco tempo dopo. Canobbio ha riportato il tutto come un miracolo e Celegato segnò l'ultimo caso di morte per peste nel febbraio 1577.

	
<i>Figura 10</i> Copertina del volume di Alessandro Canobbio, <i>Il successo della peste occorsa in Padova l'anno MDLXXVI. Scritta, & veduta per Alessandro Canobbio</i>, Venezia, Appresso Grazioso Perchacino, 1577.	<i>Figura 11</i> Copertina del manoscritto di Gian Piero Celegato, <i>Libro della Sanità dal Ponte di Vigo d'Arzere, nel tempo che era deputato il Mag.co M. Gasparo Contarini, fu del L.mo M. Zorzi. Tenuto per me G. Piero Celegato</i>, Padova, Archivio di stato (Ufficio di Sanità, Busta 35).

	
<i>Figura 12 Una Fede di Sanità rilasciata a Padova nel 1598 dal cancelliere Luciano Bassano.</i>	<i>Figura 13 Alessandro Canobbio, Il successo della peste occorsa in Padova, Capolettera del capitolo quinto del volume.</i>

Il Lazzaretto di Padova, costruito tra il 1555 e il 1576 sulla sponda destra della Brentella a due chilometri a ovest della città, era compreso tra la strada Pelosa e l'odierna Via dei Colli; esso si sviluppava su tre lati e circondato da un muro quadrato con lato di centoventi metri. C'erano due reparti distinti: uno per gli ammalati e uno per i contumaci, che potevano uscirne solo dopo i quaranta giorni della quarantena. Il corpo centrale a tre piani e con la facciata rivolta verso l'argine del fiume era diviso sotto e sopra in numerose stanzette le cui ampie finestre dominavano da una parte la pianura e dall'altra i Colli Euganei. A sud, la costruzione era limitata al solo pianterreno: esternamente da un porticato di diciotto arcate ed internamente da una serie di stanzette della cubatura delle precedenti. Nel mezzo dei tre rami del fabbricato fu costruita una chiesetta a forma cubica dedicata a San Rocco, protettore degli appestati. Più a settentrione, circondato da mura, fu collocato il cimitero. Le stanze a disposizione dei ricoverati erano 300. Il fabbricato aveva anche cantine, forno, lavanderia, stalle, magazzini. Separati c'erano l'ambulatorio, la spezieria e gli uffici. Nel 1819 il lazzaretto, ormai in disuso, fu demolito.

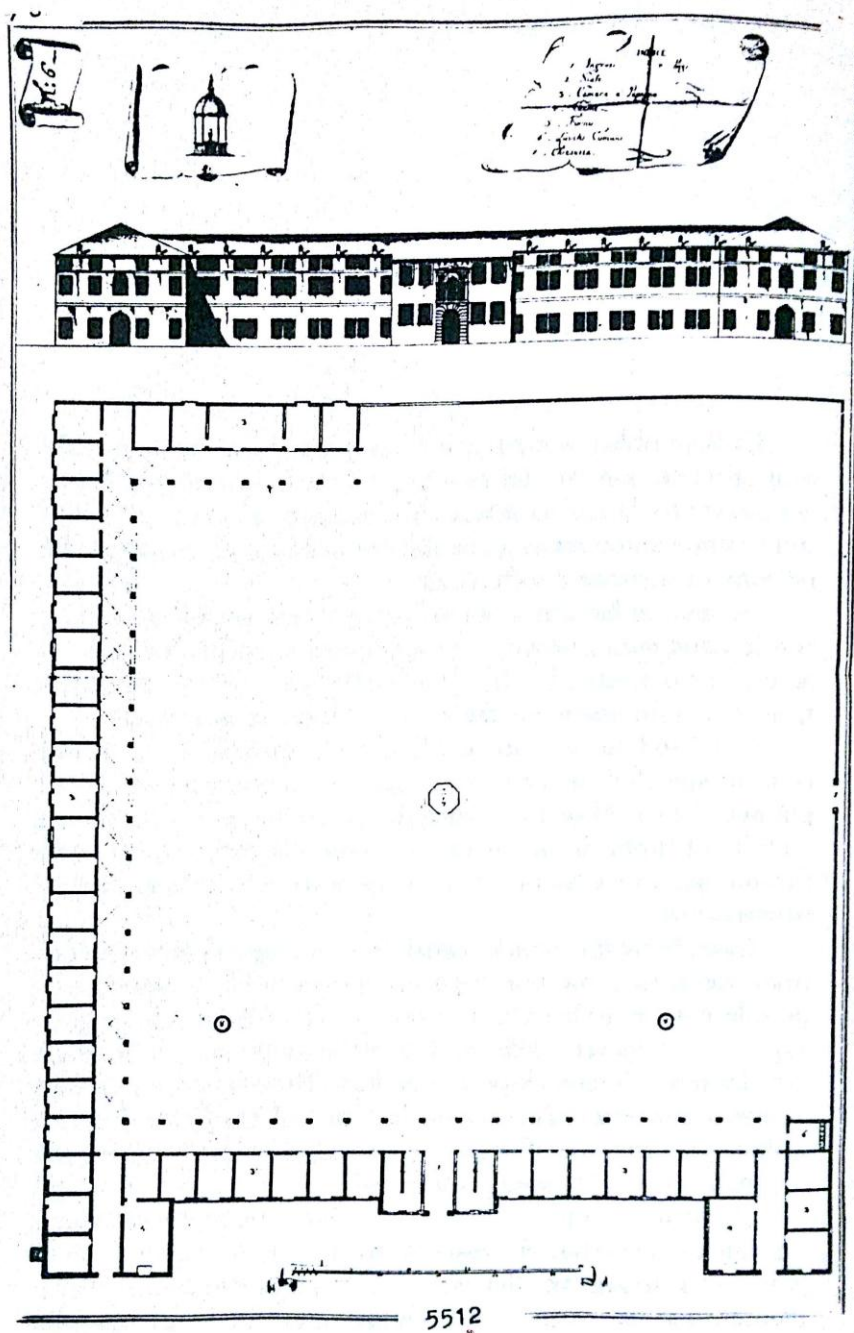


Figura 14

Pianta e prospetto del lazzeretto di Padova (Piva,1991).

Capitolo 8. Analisi sulla diffusione della peste del 1576 nelle Ville di Ponte di Vigo d'Arzere

Il fulcro di questa tesi è nell'analisi dei dati relativi alla pestilenza del 1576-1577 che ha colpito i borghi attorno Padova, per cui è stato utilizzato il Libro della Sanità dal Ponte di Vigo d'Arzere, redatto da Celegato. Egli raccoglie i dati degli "Ammalati", "Sequestrati" e "Morti" per Arcella, Altichiero, Meianiga e Viggo d'Arzere. Quindi crea tre sezioni ben distinte. Nella prima sezione Celegato registra il nome e cognome dell'ammalato, con la data in cui viene accertata la malattia, gli eventuali giorni passati dal sorgere dei sintomi, la malattia diagnosticata, l'età dell'ammalato per la maggior parte delle volte. Egli procede per fuoco, cioè considera il primo ammalato e tutti gli ammalati nel fuoco a cui egli appartiene, essi vengono registrati in base alla data di avvenuto accertamento della malattia. Per i 'Sequestrati' egli registra la data di inizio sequestro, i nomi e cognomi dei 'sequestrati', il motivo del sequestro, la data eventuale di fine sequestro. Infine per l'ultima sezione, vengono elencate le 'case' che hanno subito decessi, cioè ancora una volta troviamo una divisione per fuochi, con data del decesso, nome dell'individuo deceduto e infine causa del decesso, se individuata.

8.1 Creazione del database

Il Database, su cui sono state effettuate le analisi, si basa sulla 'trasformazione' di pagine di questo libro (*figura 15*) in righe di database, record. È stato importante il lavoro di ricostruzione dei fuochi, infatti tramite l'esame delle tre sezioni, sono state ricostruite famiglie e fuochi, coresidenti.

Spesso, sono stati trovati membri di uno stesso fuoco dislocati in sezioni diverse, poiché alcuni si erano ammalati, quindi erano stati registrati nella prima sezione, altri invece erano presenti nella seconda, perché messi in quarantena a causa, ad esempio, della malattia di un parente, ed infine altri o gli stessi li ritroviamo nella terza sezione, perché deceduti.

Prendiamo per esempio la famiglia dei Favero residenti in Arcella.

Tra il 30 agosto e il 26 settembre 1576 si ammalano Pollidoro, il capofamiglia, con sua moglie Chechina, i suoi figli Ippolita, Zanon e Giulio, i genitori di Pollidoro stesso, Andriana e Zanon 'il vechio', ed infine Camilla di Bonetti che era venuta a trovarli in quanto parente. Il 10 settembre, dopo la morte di Ippolita, Pollidoro e Chechina, il resto

del fuoco viene ‘sequestrato’, in questa sezione si aggiungono però Checho, Camillo e Tadia, di cui non rintracciamo i legami di parentela per adesso. Dopo questa quarantena sopravvivono solo Checho e Camillo, i restanti muoiono tutti (l’ultima morte è quella di Camilla il 30 settembre); troviamo un’importante informazione in questa sezione, Tadia è un’altra figlia di Pollidoro.

Quindi, l’utilizzo di queste tre sezioni, ci ha permesso un linkage dei registri, in modo tale da ricostruire i fuochi, per quanto possibile. Il linkage è stato effettuato con accostamento manuale, perché in molti casi vi erano persone il cui nome e/o cognome è stato scritto in maniera diversa nelle tre sezioni; per cui tramite l’utilizzo del computer sarebbe stato creato un solo record. Pensiamo ad esempio a Chanzenoa nipote di Antonio Cicogna osto, lei viene posta tra i ‘sequestrati’ ben due volte, in una delle volte il suo nome diviene Comzenoa e il suo cognome Cignogna osto.

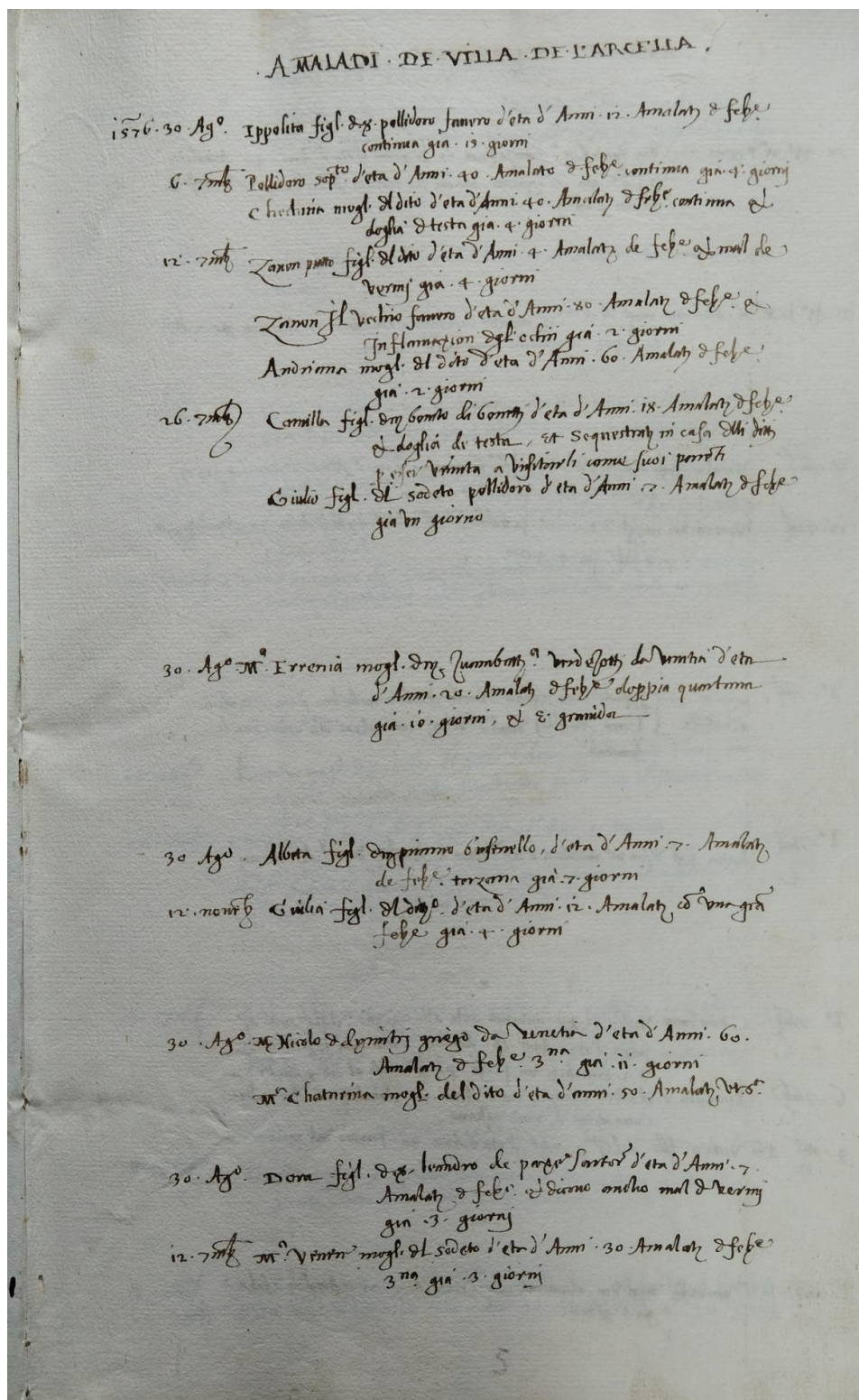


Figura 15

Pagina della sezione Ammalati del Libro della Sanità dal Ponte di Vigo d'Arzere

Il database è stato pertanto costruito, cercando di non tralasciare alcuna informazione presente nei registri.

Esso, precisiamo, è stato costruito tramite Excel e consta di 515 record, con una parte

dedicata alle eventuali informazioni legate alla malattia, una legata al ‘sequestro’ e una alla morte, anche queste eventuali (*figura 16*). Ricordiamo che nel database vi sono persone che hanno subito almeno uno di questi eventi.

Il problema sostanziale deriva dal fatto di non aver sempre informazioni complete per ogni individuo registrato. Per esempio in alcuni casi nel registro degli ammalati manca l’età, i giorni passati dall’inizio dei sintomi della malattia rispetto a quando è stata registrata, la causa di morte o il grado di parentela con il capofamiglia. Veniamo alla composizione del database:

La sezione degli AMMALATI contiene:

1. l’identificativo dell’individuo,
2. il numero della *villa* (1=Arcella, 2=Altichiero, 3=Meianiga, 4=Viggo d’Arzere),
3. il nome della *villa* corrispondente al numero sopracitato,
4. nome dell’individuo,
5. cognome dell’individuo,
6. relazione col capofamiglia, considerando il fuoco, se possibile, cioè l’insieme dei coresidenti, almeno al momento della malattia o sequestro, abbiamo 14 modalità (1=capofamiglia, 2=coniuge, 3=figlia/o, 4=genitore del capofamiglia, 5=nipote di nonno, 6=cognata/o, 7=nipote di zio, 8=figliastra/o, 9=servitore, 10=sorella/fratello del capofamiglia, 11=fameglio, 12=moglie del nipote, 13=masara, 14=nuora/genero, 15=gastaldo/a, 16=figlia della masara),
7. n° del nucleo (183 nuclei ricostruiti),
8. n° del fuoco (159 fuochi),
9. n° persone appartenenti al fuoco (numero massimo di 24 persone),
10. sesso (M=maschio, F=femmina),
11. età,
12. stato civile (1=nubile/celibe, 2=coniugata/o, 3=vedova/o),
13. anno di registrazione, quindi solo se malati (due soli valori:1576 o 1577),
14. giorno di registrazione,
15. mese di registrazione,
16. sintomi della malattia,
17. giorni passati dalla manifestazione dei sintomi.

La sezione dei SEQUESTRATI contiene:

1. data sequestro, se avvenuto,
2. causa sequestro,
3. giorno fine sequestro, se non è sopraggiunta la morte o se registrato.

La sezione dei MORTI contiene:

1. data morte
2. diagnosi causa di morte.

Infine c'è una colonna denominata APPUNTI, contenente informazioni non categorizzate in nessuna delle colonne precedenti, quindi non direttamente funzionali alla nostra analisi, ma fornite dai vari registri.

AMMALATI																
IDENTIFICATIVO INDIVIDUO	N° VILLA	VILLA	NOME	COGNOME	RELAZIONE COL CAPOFAMIGLIA	N° NUCLEO	N° FUOCO	N° PERSONE PER FUOCO	SESSO	ETA'	STATO CIVILE	ANNO	GIORNO	MESE	SINTOMI DELLA MALATTIA	GIORNI PASSATI DALLA MANIFESTAZIONE DEI SINTOMI
1	1	ARCELLA	LAURA	SAVORGNA		1	1	1 F								
2	1	ARCELLA	IPPOLITA	FAVERO	3	2	2	1 F		12	1	1576	30	AGOSTO	FEBE CONTINUA	19
3	1	ARCELLA	POLLIDORO	FAVERO	1	2	2	2 M		40	2	1576	6	SETTEMBRE	FEBE CONTINUA	4
4	1	ARCELLA	CHECHINA	FAVERO	2	2	2	3 F		40	2	1576	6	SETTEMBRE	FEBE CONTINUA ET DOGLIA DE TESTA	4
5	1	ARCELLA	ZANON	FAVERO	3	2	2	4 M		4	1	1576	12	SETTEMBRE	FEBE ET MAL DE VERMI	4
6	1	ARCELLA	ZANON	FAVERO	4	2	2	5 M		80	2	1576	12	SETTEMBRE	FEBE ET INFLAMMAZION DEGLI	2
7	1	ARCELLA	ANDRIANA	FAVERO	4	2	2	6 F		60	2	1576	12	SETTEMBRE	FEBE	2
8	1	ARCELLA	CHECHO	FAVERO		2	2	1 M								
9	1	ARCELLA	TADIA	FAVERO	3	2	2	8 F								
10	1	ARCELLA	CAMILLO	FAVERO		2	2	9 M								
11	1	ARCELLA	GIULIO	FAVERO	3	2	2	10 M		7	1	1576	26	SETTEMBRE	FEBE	1
															FEBE ET DOGLIA DE TESTA	
12	1	ARCELLA	CAMILLA	DI BONETTI	3	3	2	11 F		18	1	1576	26	SETTEMBRE		
13	1	ARCELLA	ERRENIA	VERDE ZORZI (VENEZIA)	2	4	3	1 F		20	2	1576	30	AGOSTO	FEBE DOPPIA QUARTANA ET E' GRAVIDA	10
14	1	ARCELLA	PRIAMO	BUSENELLO	1	5	4	1 M								
15	1	ARCELLA	MARIETA	BUSENELLO	2	5	4	2 F								
16	1	ARCELLA	ALTABELLA	BUSENELLO	3	5	4	3 F								
17	1	ARCELLA	ALBETA	BUSENELLO	3	5	4	4 F		7	1	1576	30	AGOSTO	FEBE TERZANA	7
18	1	ARCELLA	GIULIA	BUSENELLO	3	5	4	5 F		12	1	1576	12	NOVEMBRE	GRAN FEBE	4
19	1	ARCELLA	NICOLO'	GRIEGO (VENEZIA)	1	6	5	1 M		60	2	1576	30	AGOSTO	FEBE TERZANA	2
20	1	ARCELLA	CHATARINA	GRIEGO (VENEZIA)	2	6	5	2 F		50	2	1576	30	AGOSTO	FEBE TERZANA	2
21	1	ARCELLA	DORA	DE PASSE SARTOR	3	7	6	1 F		7	1	1576	30	AGOSTO	FEBE ET MAL DE VERMI	3
22	1	ARCELLA	VENERA	DE PASSE SARTOR	2	7	6	2 F		30	2	1576	12	SETTEMBRE	FEBE TERZANA	3
23	1	ARCELLA	REGINA	FRANZOSSIN	2	8	7	1 F		40	2	1576	30	AGOSTO	FEBE (GRAVIDA)	15
															DOGLIA DI STOMACHO OVER DE MAL DELLA MADRE	
24	1	ARCELLA	ALTA DONA	BARBARIGO	2	9	8	1 F		50	2	1576	31	AGOSTO		60

Figura 16

Sezione AMMALATI del database su Excel

SEQUESTRATI			MORTI		APPUNTI
DATA SEQUESTRO	CAUSA SEQUESTRO	GIORNO FINE SEQUESTRO	DATA MORTE	DIAGNOSI CAUSA DI MORTE	
31 AGOSTO 1576	PER ESSER VENUTA DA VENEZIA	8 SETTEMBRE 1576			
			2 SETTEMBRE 1576	NON ESSERE MORTA DAL MALE	
			9 SETTEMBRE 1576	NON HAVER SEGNO DI MALE SOPRA LA VITTA	
			8 SETTEMBRE 1576	DA PETECHIE PAONASSE	
10 SETTEMBRE 1576	PER LA MORTE DI POLLIDORO FAVERO E DI SUA MOGLIE			STA MESSO PER BON	
10 SETTEMBRE 1576			12 SETTEMBRE 1576	RISPETTO DI SUSPETO	
10 SETTEMBRE 1576			12 SETTEMBRE 1576	MESSO DI SUSPETO	
10 SETTEMBRE 1576			12 SETTEMBRE 1576	POSTA DI SUSPETO	
10 SETTEMBRE 1576			29 SETTEMBRE 1576	POSTA DI SUSPETO	
10 SETTEMBRE 1576					
10 SETTEMBRE 1576	SEQUESTRATA IN CASA DEI FAVERI PER ESSER VENUTA A VISITARLI		30 SETTEMBRE 1576	POSTA DI SUSPETO	
18 NOVEMBRE 1576	SEQUESTRATI PER LA MORTE DI GIULIA SUA	19 DICEMBRE 1576			
18 NOVEMBRE 1576		19 DICEMBRE 1576			

Figura 16 Continuazione

Sezione dei SEQUESTRATI e MORTI del database su Excel

È giusto fare alcune precisazioni riguardo il lavoro fatto, infatti prima di creare i record del database, è stata effettuata una trascrizione delle pagine delle tre sezioni del Libro di Sanità, cercando di essere il più fedele possibile all'originale, in modo tale da rendere più facile la creazione del database. Inoltre in questa fase, per la comprensione piena dei registri, sono state effettuate ricerche di diversi vocaboli, ad esempio di alcuni cognomi come Monaro, che vuol dire mugnaio e che molto probabilmente afferisce al mestiere dell'individuo portatore.

Nel testo ricorreva la parola 'nezza', che vuol dire nipote da parte di zio, oppure 'topinara', che significa talpa e si riferisce ad una persona quasi cieca o del tutto. L'uso di dizionari e vocabolari del veneto antico, soprattutto padovano e veneziano, è stato fondamentale soprattutto per identificare alcune malattie, come 'mal di flusso', che sta ad indicare la dissenteria, 'mal della madre', prolasso uterino, oppure 'bognon' (bubbone), 'tavara' (pustola), 'varollo' (vaiolo), 'carbon', tutti termini che hanno a che vedere con l'insorgere dell'epidemia.

8.2 L'andamento complessivo dell'epidemia

Celegato ha registrato 105 morti: di cui 17 in Artichiero, 39 in Arcella, 19 in Meianiga e 30 in Viggo D'Arzere. È necessario sottolineare che sono state utilizzate per l'analisi tutte le morti registrate, a prescindere dalla causa segnalata o meno e/o coerente con la diagnosi di peste, perché avremmo perso dati a causa ad esempio di una diagnosi sbagliata.

La *tabella 2* mostra l'andamento dei decessi per mese (da agosto 1576 a febbraio 1577) e per *villa*.

Possiamo notare che i mesi con maggior numero di decessi registrati sono settembre e ottobre, soprattutto il primo mese citato, infatti vi sono 44 decessi dei 105 totali, il 42% circa. In termini assoluti le *ville* più colpite sono state Arcella e Viggo D'Arzere, ma in termini relativi non possiamo esprimerci perché non sappiamo quanti abitanti ci fossero in ciascuna di queste zone.

Conteggio decessi	Mese decesso							
Villa	agosto	settembre	ottobre	novembre	dicembre	gennaio	febbraio	totale
ALTICHIERO	1	4	6	4	1	0	1	17
ARCELLA	1	22	8	8	0	0	0	39
MEIANIGA	1	3	8	4	2	1	0	19
VIGGO D'ARZERE	8	15	6	1	0	0	0	30
Totale complessivo	11	44	28	17	3	1	1	105

Tabella 2

Decessi per mese e villa

Grazie al lavoro di registrazione di Celegato, tra ammalati, sequestrati e morti, siamo riusciti ad individuare con certezza 515 persone. Quindi i decessi hanno interessato all'incirca un quinto di questa popolazione registrata. Se consideriamo i soli malati registrati, 63 di questi sono morti su 202, potremmo azzardare dicendo che se tutte le morti derivassero dalla stessa malattia, il tasso di letalità sarebbe del 31,2%. Se consideriamo i malati poi deceduti, assumendo che se non hanno registrati i giorni passati dall'insorgere della malattia vuol dire che i sintomi si sono manifestati il giorno stesso della registrazione, la distanza mediana tra la manifestazione dei sintomi del morbo e la morte è di 7 giorni, se vogliamo possiamo usare anche la moda: 2 giorni, evitiamo adesso di usare la media perché risente troppo degli outliers, dati estremi.

Il primo morto viene registrato il 30 agosto 1576, così come il primo malato e sequestrato.

Nel corso delle prime tre settimane, possiamo dire che la peste infuriò già, in effetti alla fine di settembre siamo già a 55 morti. Il picco massimo assoluto di morti quotidiane è di 6 decessi, raggiunto tre volte, il 30 agosto, il 2 settembre e il 19 ottobre 1576. Poi i decessi calano drasticamente, a dicembre abbiamo solo 3 decessi, fino ad arrivare al 21 febbraio 1577, data dell'ultimo decesso registrato, in Altichiero.

Nel grafico sottostante (figura 17) possiamo notare visivamente quanto appena descritto, tramite l'andamento mensile dei decessi.

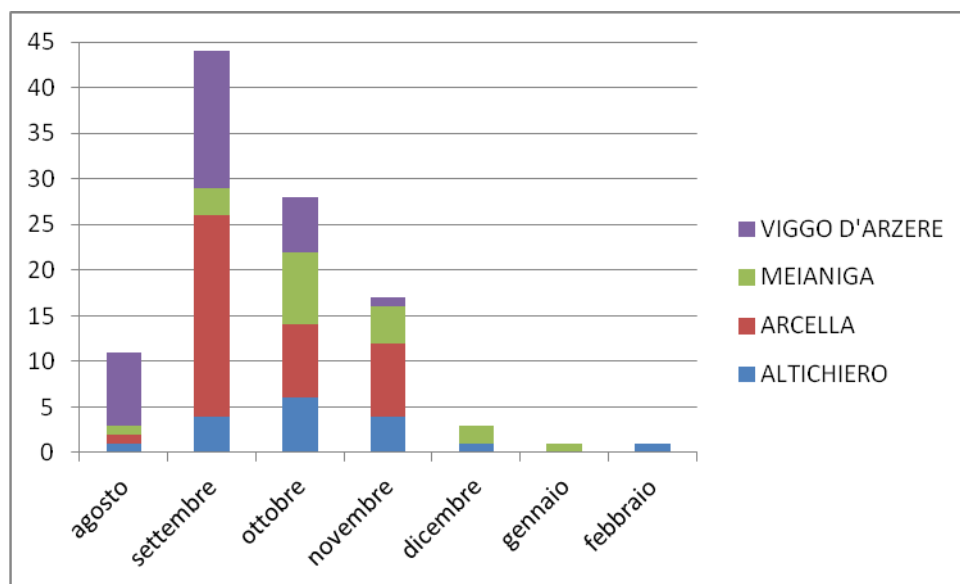


Figura 17

Decessi mensili per borgo

Questi dati storici non corrispondono alla stagionalità che contraddistingue la *Yersinia Pestis*. Ricordiamo, come precedentemente detto, che nelle regioni settentrionali italiane come il Veneto, i mesi estivi sarebbero stati più ospitali per la pulce, e quindi per l'insorgere e il diffondersi del contagio, diversamente da quanto accaduto per la peste storica.

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.

Per quel che riguarda l'età, purtroppo abbiamo una alta percentuale di decessi con età mancante, per cui i nostri risultati ovviamente ne risentono, in ogni caso notiamo che la maggior parte di decessi riguarda la fascia da 11 a 20 anni e da 31 a 40 anni (*tabella 3*).

L'analisi della mortalità per classi d'età può essere ulteriormente affinata tenendo conto di un'altra fondamentale variabile demografica, il sesso.

classi di età	valori assoluti	frequenze
1 - 4	4	3,81
5 - 10	7	6,67
11 - 20	14	13,33
21 - 30	6	5,71
31 - 40	15	14,29
41 - 50	8	7,62
51 - 60	2	1,90
61 - 80	2	1,90
dati mancanti	47	44,76
totale	105	100

Tabella 3

Distribuzione dei deceduti per classi di età, valori assoluti e relativi.

Vediamo che i decessi interessano per la maggior parte le donne: 59 femmine contro 46 maschi (*tabella 4*). Sembra che il sesso femminile sia leggermente più vulnerabile in valore assoluto: i decessi femminili sono 1,28 volte quelli maschili.

C'è anche da dire però che la popolazione registrata vede più donne che uomini a monte: 295 donne e 220 uomini, quindi in termini relativi la percentuale di morti per i sessi è all'incirca la stessa, attorno al 20%.

Conteggio decessi	sesso			
classi di età	F (N %)		M (N %)	
1 - 4	2	3,4	2	4,3
5 - 10	3	5,1	4	8,7
11 - 20	12	20,3	2	4,3
21 - 30	3	5,1	3	6,5
31 - 40	10	16,9	5	10,9
41 - 50	3	5,1	5	10,9
51 - 60	2	3,4	0	0
61 - 80	1	1,7	1	2,2
dati mancanti	23	39	24	52,2
totale	59	100	46	100

Tabella 4

Distribuzione dei deceduti per classi di età e sesso, valori assoluti e relativi.

L'età media dei defunti è di 28,34 e 31,27, rispettivamente per femmine e maschi.

Le morti femminili si concentrano nella classe d'età che va dagli 11 ai 20 anni, a suggerire che il menarca (avente luogo probabilmente tra i 14 e i 16 anni) e l'ingresso nel ciclo

fertile costituisse, durante le pestilenze, un fattore di rischio di per sé, o per effetto di una gravidanza. In questa classe d'età ci sono il 20% dei decessi femminili contro il 4% di quelli maschili, una differenza molto evidente quindi, che purtroppo non può farci dimenticare della forte presenza di dati mancanti che non ci dà un'idea precisa della distribuzione dei decessi per età.

È interessante notare che c'è una maggioranza di decessi femminili in Arcella (22 contro 17 maschili) e in Viggo D'Arzere (19 contro 11 maschili), si tratta delle *ville* con più decessi in generale; basti pensare che in Altichiero i decessi femminili sono 8 a fronte di 9 maschili ed infine in Meianiga le morti femminili superano di una sola unità quelle maschili (10 a 9).

Se guardiamo invece all'età nelle *ville* attorno a Padova (*tabella 5*) notiamo che in tre *ville* su quattro, cioè Altichiero, Arcella e Meianiga l'età media per i decessi femminili è inferiore a quella delle morti maschili, però è una stima molto povera, abbiamo pochissimi dati poiché molto spesso non veniva registrata l'età, quindi la media risente più del solito dei valori 'estremi'.

età media decessi per sesso e villa			
M	F	totale	VILLA
36,7	18,25	24,38	Altichiero
28	24,05	25,78	Arcella
43,33	38	39,7	Meianiga
28	41,67	38,25	Viggo D'Arzere

Tabella 5

Età media delle morti per sesso e villa

8.3 Meccanismo del contagio

Dallo studio delle epidemie che hanno colpito Nonantola e Milano in Età moderna è emerso che 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% 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.

Nelle *ville* considerate, ben 18 decessi su 105 avvennero contemporaneamente ad almeno un altro decesso nella stessa *household*, si tratta del 17,14%.

Tuttavia, se si considerano le morti avvenute in ciascuna household entro tre giorni da un decesso precedente, la percentuale per queste *ville* raggiunge quote più elevate, 27,6%.

A dire il vero, una piccola percentuale di decessi è avvenuta con un ritardo di 30 giorni o anche più dalla morte precedente, ma la moda non è 30 o 32 giorni come sostengono Duncan e Scott. Piuttosto, la moda delle distanze tra i decessi all'interno dello stesso fuoco fu inferiore a 1 giorno.

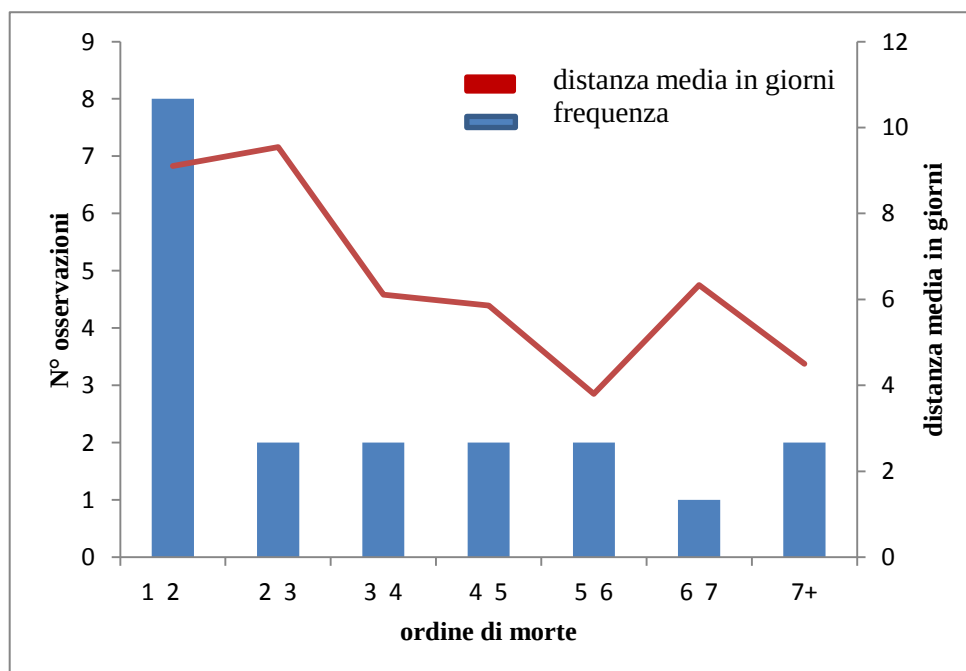


Figura 18

Distanza media in giorni tra decessi successivi nello stesso fuoco

La *figura 18* mostra come all'aumentare del numero di decessi all'interno dello stesso fuoco, diminuisca il tempo tra un decesso ed il successivo: dal secondo al terzo caso c'è addirittura un'impennata della distanza media, circa 10 giorni, dal terzo al quarto questa distanza si riduce notevolmente, fino a stabilizzarsi sui 4 giorni circa.

Il campione però è davvero ridotto, per cui non possiamo fare delle considerazioni generali, possiamo però dire che finché il contagio si limita a pochi individui, sembra quasi che il fuoco crei un cordone protettivo verso i componenti non ancora contagiati, ritardando quanto meno il contagio stesso; ma se quest'ultimo riesce ad infettare più persone, i tempi tra una morte e la successiva divengono molto ridotti.

Questi andamenti differenziano la peste da ogni altra epidemia.

Ad esempio, oltre 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 colmo di segni rossi (*morbilli rubei*), e gli storici hanno sostenuto che fosse 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 G., 1982). 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 nei dintorni padovani soprattutto nel 1576. Il nostro obiettivo è di esaminare i dati senza partire da alcuna certezza (o pre-giudizio) riguardo cosa la peste sia: in altre parole, non useremo le conoscenze mediche attuali sul comportamento di *Yersinia Pestis* come sostegno all'interpretazione.

Il 30 agosto 1576 si verificano decessi in tre fuochi, un fuoco si trova in Arcella e due in Viggo D'Arzere. Esaminiamo il fuoco in Arcella (*figura 19*).

Si tratta di Antonio Cicogna Osto, la cui morte è segnata al 30 agosto 1576, ma viene specificato che era avvenuta prima, ma in quel momento non era ancora iniziata la registrazione sul Libro dei Malati.

Egli è morto “di suspeto”; tra gli ammalati poi troviamo Chanzenoa, sua nipote, con sua moglie Barbara e suo fratello Don Vincenzo, registrati rispettivamente il 1, 6 settembre e 9 ottobre.

Chanzenoa ha “gran febe et ferrida da due bruscheti un per cossa”, Barbara ha il mal della madre (prolasso uterino) e infine Don Vincenzo ‘ferrido dal male’. Bisogna aggiungere che Chanzenoa viene posta tra i sequestrati ben due volte, il 1 settembre per la prima volta con una certa Betta, che va a ‘governarla’; viene posta tra i sequestrati perché ha due ‘bruschi’, ma viene rilasciata il 30 settembre. Il 9 ottobre viene ‘sequestrata’ nuovamente, per la morte di Don Vincenzo, insieme a Faustina sorella di Antonio, Lugrezia madre del suddetto, Iacomina e Zaneto suoi figli.

Iacomina e Chanzenoa saranno le uniche sopravvissute. I deceduti di questo nucleo sono tutti ‘morti di suspeto’, sospettati di aver la peste.

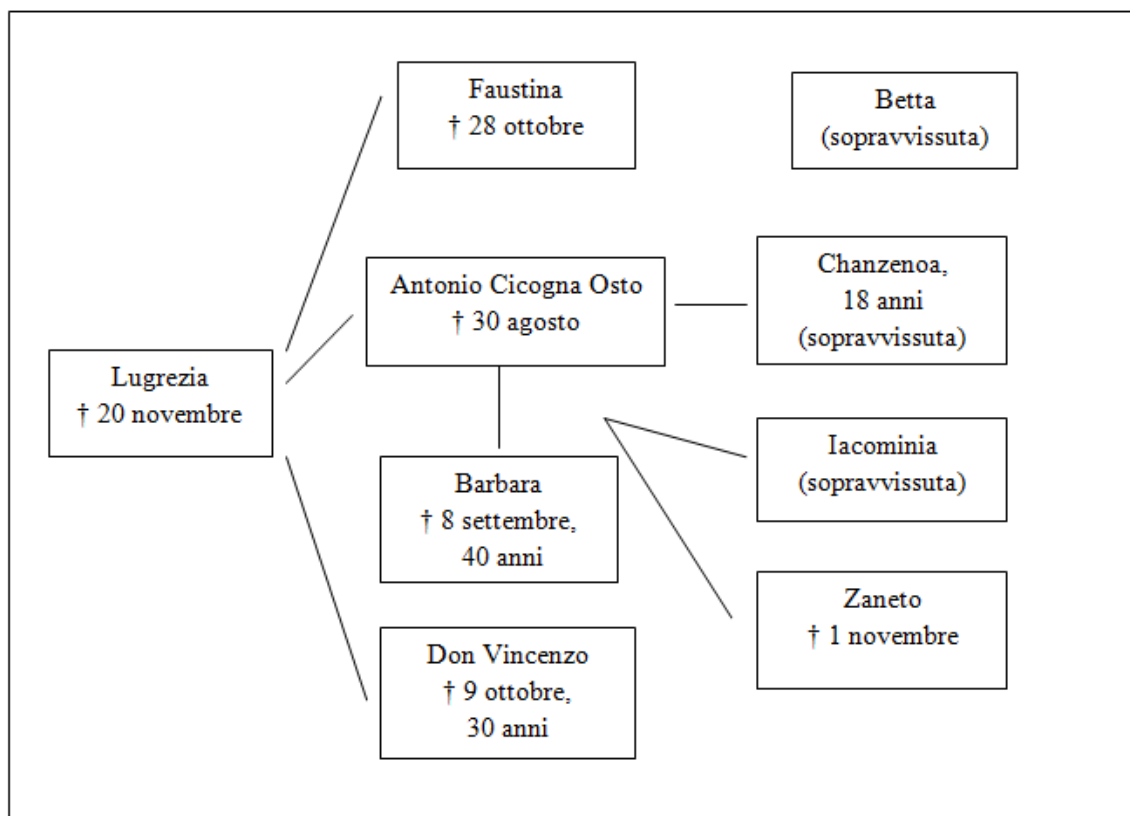


Figura 19

Decessi e sopravvissuti del primo fuoco infettato in Arcella

Il 66% dei membri di questa prima famiglia viene stroncata dal 30 agosto al 20 novembre. Se notiamo le morti non sono molto vicine tra di loro.

Se però ci riferiamo ai due fuochi di Viggo D'Arzere, prima citati, entrambi con decessi a partire dal 30 agosto, vediamo che il primo è composto da Agnola e Marhia, dette le Briche, i cui cadaveri furono bruciati nella loro casa, perché avevano entrambe dei bruschi neri sulle gambe. L'altro fuoco vede come capofamiglia Michiele Gasparini, che muore insieme ad altri 13 membri del suo numero fuoco (solo 10 persone sopravvivono), tutti e 14 sono 'posti di sospeto'. La questione sconvolgente riguarda il fatto che i Gasparini vengano decimati nell'arco di circa 10 giorni: dal 30 agosto al 10 settembre; siamo di fronte ad una situazione molto diversa rispetto a quella dei Cicogna dell'Arcella. Tutto ciò non è sufficiente a concludere che le morti per peste abbiano fatto registrare una concentrazione (*clustering*) per fuoco.

La *figura 20*, in cui è rappresentato l'andamento cronologico delle sepolture nei 43 fuochi interessati divisi per *villa*, mostra la tendenza dei decessi a concentrarsi in particolari fuochi e, in alcuni casi, il repentino diffondersi del contagio da un fuoco all'altro.

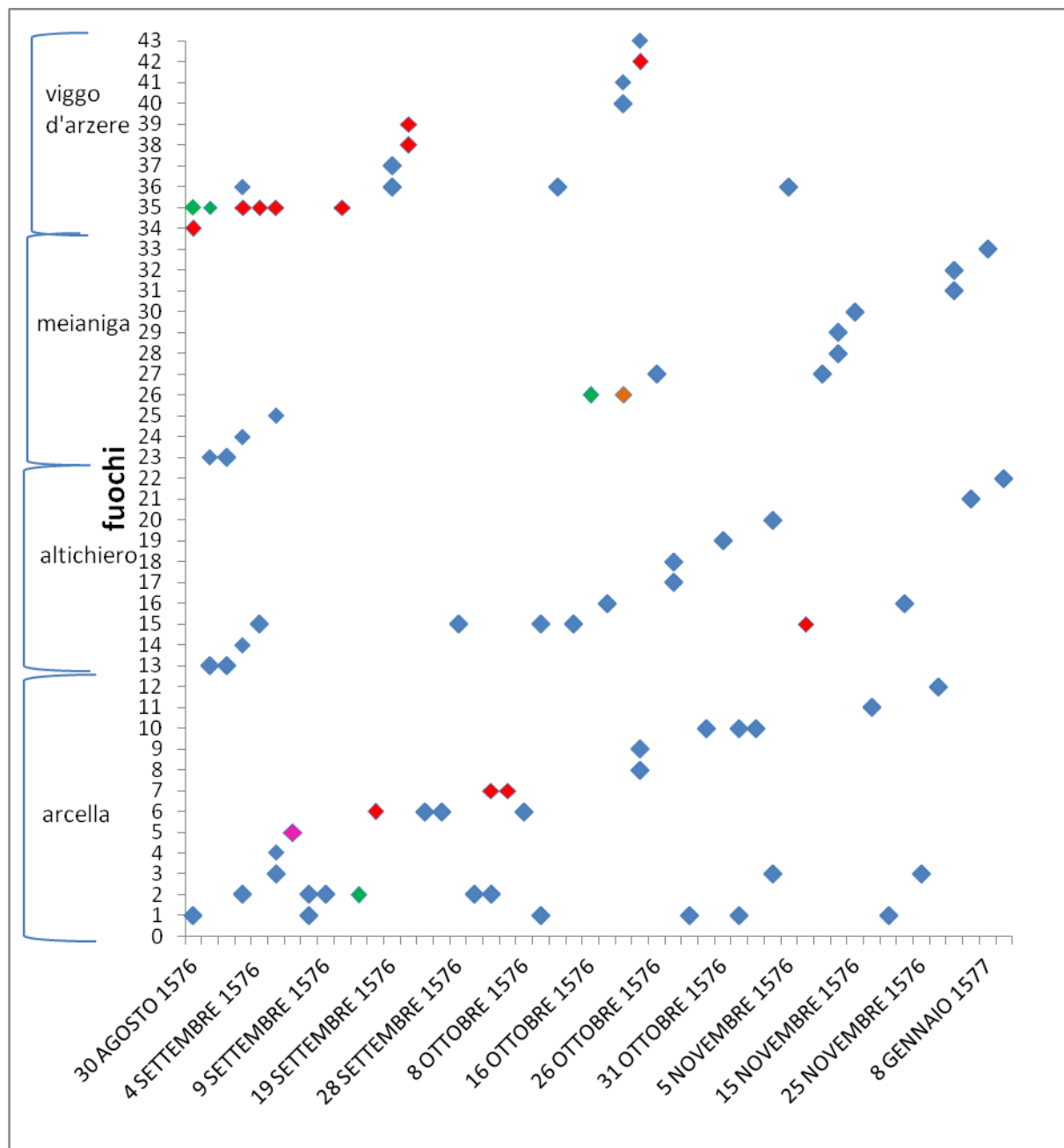


Figura 20

Sepulture nei fuochi (legenda: 1.azzurro=1 decesso, 2.rosso=due decessi, 3.verde=tre decessi, 4.arancio=4 decessi, 5.fucsia= 5 decessi)

Purtroppo, non è stato possibile reperire alcuna fonte sulla cui base sia possibile determinare con precisione la posizione di ciascun fuoco rispetto all'altro.

È stata reperita però La Gran Carta del Padovano di G. A. Rizzi Zannoni (1780), il cui primo Foglio mostra la mappa di Padova e i territori limitrofi, nella *figura 21* vi è una parte, quella con le *ville* interessate dalla nostra analisi.

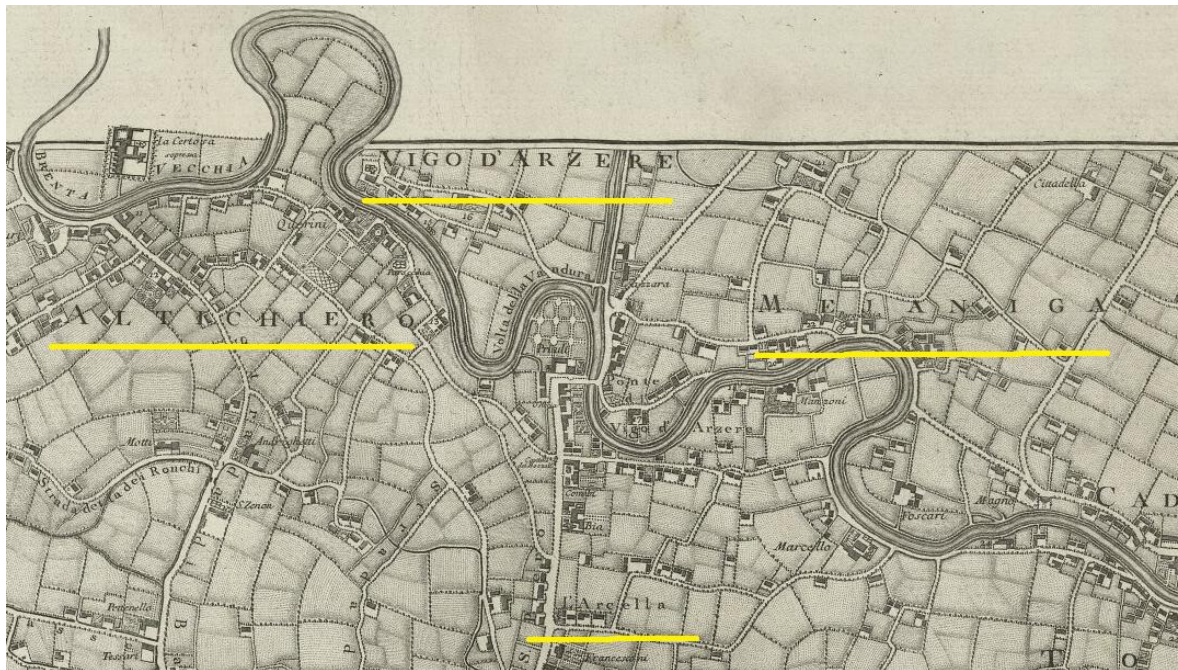


Figura 21

Particolare del Foglio n° 1 de La Gran Carta del Padovano: mappa della città di Padova

Questa mappa è di circa 200 anni più recente rispetto agli anni dell'epidemia esaminati, ma se pensiamo alla dislocazione delle aree considerate, capiamo facilmente come mai l'epidemia colpisce per prima l'Arcella. Infatti questa area è la più vicina alla città vera e propria, ma allo stesso tempo si collega benissimo tramite Ponte Vigo d'Arzere a Vigo d'Arzere e Meianiga; potremmo considerare questo collegamento come una via di comunicazione e trasmissione 'perfetta' per il contagio.

Sfortunatamente Celegato non ci dà informazioni riguardo il numero di abitanti per ogni *villa* e conseguentemente non possiamo avere indicazioni esatte del numero di fuochi o meglio del numero di componenti per fuoco. Dalla ricostruzione dei nuclei e fuochi, ottenuta unendo le informazioni contenute nelle sezioni su ammalati, sequestrati e morti, possiamo individuare tra questi fuochi quelli appartenenti a ciascuna *villa*, i fuochi con decessi al loro interno, anche se, ricordiamo, non necessariamente attribuibili all'epidemia, ed infine il numero medio di componenti per i fuochi in ciascuna *villa* (*tabella 6 e tabella 7*).

Villa	popolazione registrata	nuclei	fuochi	media di N° PERSONE PER FUOCO	Conteggio morti	% morti su pop. registrata
ALTICHIERO	137	57	56	2,45	17	12,40
ARCELLA	181	73	55	3,29	39	21,55
MEIANIGA	63	24	20	3,15	19	30,16
VIGGO D'ARZERE	134	29	28	4,78	30	22,39
Totale complessivo	515	183	159	3,24	105	20,39

Villa	fuochi con decessi	% fuochi con decessi su fuochi registrati	pop nei fuochi con decessi	media di N° PERSONE PER FUOCO infetto	% sepolture su pop. fuochi con decessi
ALTICHIERO	10	17,86	42	4,2	40,48
ARCELLA	12	21,82	71	5,92	54,93
MEIANIGA	11	55,00	43	3,91	44,19
VIGGO D'ARZERE	10	35,71	65	6,5	46,15
Totale complessivo	43	27,04	221	5,14	47,51

Tabella 6 & Tabella 7

Diffusione ed effetti del contagio per area abitativa

I risultati mostrano percentuali importanti di morti sulla popolazione registrata e quanto l'epidemia abbia falciato i fuochi; ma è importante ricordare che la ricostruzione delle famiglie si basa su persone registrate da Celegato perché già ammalate, sequestrate e/o morte, non registra i fuochi con tutti i suoi componenti se questi non sono ammalati, morti o non hanno 'un motivo' per essere sequestrati. In alcuni casi potremmo essere di fronte ad una sovrastima della gravità dell'epidemia all'interno della singola villa così come all'interno del singolo fuoco. Se guardiamo al registro dei Sequestrati, spesso troviamo persone sequestrate con tutti i loro familiari o coresidenti, senza specificare il numero.

Guardando la data di inizio epidemia, il 30 agosto 1576, notiamo che le aree interessate sono quelle dell'Arcella e di Viggo d'Arzere, dove per altro abbiamo il maggior numero di morti in termini assoluti.

Dal 30 agosto al 6 settembre, ben cinque fuochi situati in Arcella subiscono decessi, tre in Viggo d'Arzere con già 15 morti, tre in Meianiga e tre in Altichiero.

Questo ci potrebbe a pensare che l'epidemia sia partita da Viggo d'Arzere, se consideriamo la morte delle Briche e i numerosi decessi nella casa dei Gasparini, e dall'Arcella dove molto probabilmente i fuochi vivevano molto vicini, quindi in quest'area c'era molto probabilmente una densità di popolazione più alta rispetto alle altre. Molti nuclei vivevano insieme o avevano legami molto stretti, per cui, avendo considerato, in questo caso, i fuochi costituiti non solo da familiari ma anche da tutto l'entourage che gravitava attorno alla famiglia (lavoratori, servitori, masare, gastaldi, ecc...), questi si costituivano di più nuclei: per l'Arcella vi sono 55 fuochi per 73 nuclei. In Arcella però abbiamo solo il 22% circa di fuochi registrati con deceduti. L'epidemia a Meianiga ha invece una continua ascesa (l'ultimo caso è registrato l'8 gennaio) tale da coinvolgere il 55% dei fuochi registrati.

La *figura 22*, nella quale riportiamo la quota cumulativa dei fuochi coinvolti dall'epidemia nelle diverse *ville*, conferma questa impressione.

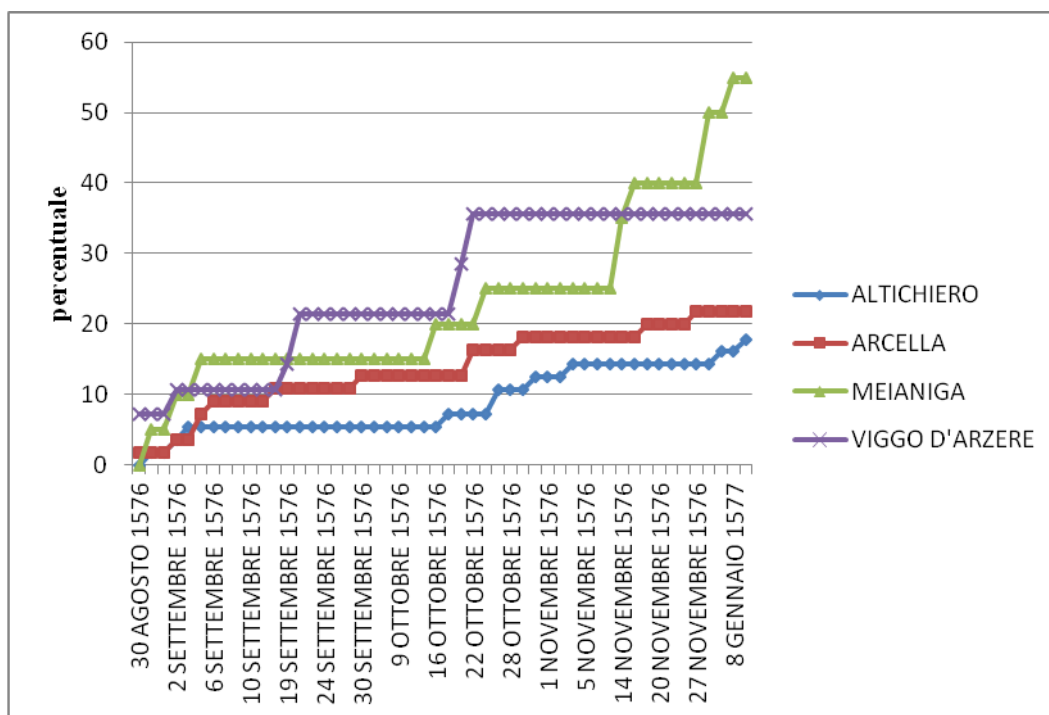


Figura 22

Percentuale cumulata di fuochi con decessi su fuochi registrati

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 8* riportiamo la percentuale di deceduti sul totale della popolazione suddivisa per fasce dimensionali dei fuochi.

n° comp. fuochi	n° fuochi	abitanti	n° morti	mortalità ‰	n° fuochi infetti	abitanti in fuochi infetti	mortalità ‰ nei fuochi infetti	% fuochi infetti
1	58	58	8	137,93	8	8	1000,00	13,79
2	32	64	9	140,63	7	14	642,86	21,88
3	22	66	7	106,06	5	15	466,67	22,73
4	14	56	3	53,57	2	8	375,00	14,29
5	9	45	10	222,22	6	30	333,33	66,67
6	6	36	7	194,44	2	12	583,33	33,33
7	4	28	9	321,43	3	21	428,57	75,00
8	5	40	18	450,00	4	32	562,50	80,00
>8	9	122	34	278,69	6	81	419,75	66,67
totale	159	515	105	203,88	43	221	475,11	27,04

Tabella 8

Mortalità per dimensione dei fuochi

All'aumentare delle dimensioni dei fuochi aumenta la quota di fuochi infetti.

I tassi di mortalità sono massimi per i fuochi più grandi (con un vertice del 450,00 per 1.000 nel caso dei fuochi aventi 8 componenti).

Come già rilevato, il contagio assunse le caratteristiche più acute, sia considerando il numero complessivo di deceduti, sia il numero di fuochi infetti, in Arcella: guardando a quest'area (*tabella 9* e *figura 23*), sembra che vi sia una chiara relazione positiva tra dimensione dei fuochi e tassi di mortalità.

Nelle zone dove l'epidemia fu più grave, la grandezza del fuoco pare proprio essere stato un fattore di rischio. Tornando a quanto detto da Schofield, questo ci porterebbe a sostenere l'ipotesi del contagio umano.

n° comp. fuochi	n° fuochi	abitanti	n° morti	mortalità ‰
1	18	18	2	111,11
2	11	22	0	0,00
3	11	33	1	30,30
4	1	4	0	0,00
5	3	15	4	266,67
6	2	12	5	416,67
7	3	21	8	380,95
8	2	16	5	312,50
>8	4	40	14	350,00
totale	55	181	39	215,47

Tabella 9

Mortalità per dimensione dei fuochi, Arcella

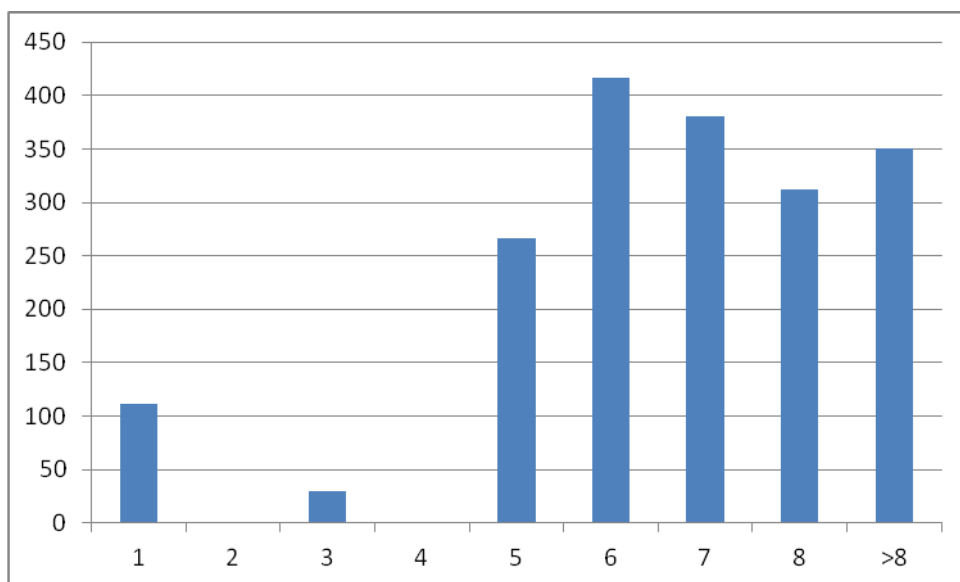


Figura 23

Tassi di mortalità per mille secondo l'ampiezza dei fuochi (Arcella)

Venendo al nostro caso, seppure la ridotta popolazione in esame non consenta di stabilire con certezza l'importanza della dimensione dei fuochi nella diffusione del contagio, d'altro canto raccomanda l'importanza di tenere sotto controllo le modalità insediative: così ad esempio abitazioni rurali decentrate, generalmente contraddistinte da fuochi di grandi dimensioni, avevano una maggior probabilità di sfuggire all'epidemia, a prescindere dalle regole di trasmissione.

Difatti, se la rilevanza della dimensione del fuoco può essere ritenuta meritevole di ulteriori verifiche, quella della sua posizione è certa.

Ora dobbiamo cercare di tramutare l'impressione, che realmente le morti si concentrino in certi fuochi e non colpiscano in modo omogeneo la popolazione (situazione che secondo Schofield sarebbe accordabile sia con un contagio del tipo uomo-uomo, sia ratto-uomo), in certezza.

Per questa ragione occorre confrontare la concentrazione dei decessi con quella che si sarebbe ottenuta nel caso in cui il legame ad un fuoco piuttosto che a un altro non fosse stato rilevante; vale a dire, nel caso in cui tutti gli individui fossero ugualmente esposti al contagio in qualsiasi momento dell'epidemia. Supponendo che gli individui abbiano la stessa probabilità di morire e che queste ultime siano indipendenti da quanto succede agli altri, compresi i coresidenti, possiamo utilizzare la cosiddetta 'espansione binomiale' per calcolare, per i fuochi di ogni dimensione, il numero atteso di famiglie con 0 decessi, 1, 2, 3 ecc.

Possiamo pertanto domandarci in che modo e in che misura la distribuzione effettiva dei decessi si differenzi da questa ipotetica distribuzione che potremmo definire 'totalmente indipendente dai fuochi'.

Nella *tabella 10* confrontiamo il numero dei morti col numero e la dimensione dei fuochi, comparando le sepolture osservate con quelle distribuite stocasticamente.

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.

Per calcolare le 'morti attese' (ovvero quelle assegnate casualmente), ricorrendo all'espansione binomiale, Schofield, per le parrocchie di Colyton in Inghilterra nel 1645-46 e di Bräkne-Hoby in Svezia nel 1710-11, distribuisce le morti avvenute entro i fuochi di ciascuna fascia dimensionale tra tutti i fuochi di quella fascia, mentre Alfani e Cohn per Nonantola hanno 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 Boccatico, utilizzato per Nonantola, 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. Per questo studio abbiamo utilizzato il metodo di Alfani e Cohn.

Morti per fuoco																	
n° comp. Fuochi	n° fuochi	0		1		2		3		4		5		6		>6	
		Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.	Oss.	Cas.
1	58	50	46	8	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	32	25	20	5	10	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	22	17	11	3	9	2	2	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-
4	14	12	6	1	6	1	2	0	0	0	0	-	-	-	-	-	-
5	9	3	3	3	4	2	2	1	0	0	0	0	0	-	-	-	-
6	6	4	2	0	2	1	2	0	1	0	0	1	0	0	0	-	-
7	4	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
8	5	1	1	1	2	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0	1	0
>8	9	3	0	2	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0	2	0
totale	159	116	90	24	47	8	14	2	5	2	0	2	0	2	0	3	0
n° sepolture		0	0	24	47	16	28	6	15	8	0	10	0	12	0	29	0
% sepolture		0	0	22,86	52,22	15,24	31,11	5,71	16,67	7,62	0,00	9,52	0,00	11,43	0,00	27,62	0,00

Tabella 10

Distribuzione osservata e distribuzione casuale dei decessi per fuoco (per dimensione del fuoco e numero di decessi)

I dati evidenziano che la peste tende a concentrarsi per fuoco, in quanto la distribuzione osservata dei decessi è molto diversa da quella attesa sulla base di una distribuzione casuale.

Se guardiamo la quota di fuochi completamente risparmiati, cioè senza decessi subiti, è superiore a quella attesa. Guardando ai totali, 116 fuochi su 159 furono risparmiati, vale a dire il 29% in più dei 90 previsti sulla base dell'ipotesi di non-concentrazione.

Inoltre è altrettanto superiore la quota di fuochi caratterizzati da un numero di decessi elevato; se ci soffermiamo sui fuochi in cui morirono più di 6 persone, e per i quali il risultato atteso è 0, scopriamo che 3 grandi fuochi furono colpiti duramente, con 29 decessi (il 27,62% del totale).

Le morti di peste si accentrano, si raggruppano per fuochi formando dei *clusters* di case contagiate.

Conclusioni

Le ricostruzioni nominative dei nuclei, e quindi dei fuochi, effettuata in questo studio e in tutti gli studi di questo tipo è sempre un lavoro oneroso, porta però a risultati davvero interessanti, anche se ottenuti su un numero esiguo di casi. Infatti il problema, al di là della resa dello studio, è la rappresentatività delle famiglie ricostruite, nel senso che le famiglie ricostruite e analizzate potrebbero non essere rappresentative di tutte le famiglie della zona, così come i risultati ottenuti potrebbero non essere rappresentativi a causa della limitata numerosità. I fuochi e nuclei con cui abbiamo creato il database è fatto solo di persone selezionate, a causa della peste, non conosciamo quanto numerosa fosse la popolazione totale delle quattro *ville* vicino a Padova qui considerate, né la sua composizione. La scarsa numerosità è data dal metodo in sé.

Il risultato più rilevante del nostro studio è che i meccanismi di diffusione della peste nelle quattro *ville* suggeriscono la presenza di una malattia molto contagiosa, con caratteristiche epidemiologiche diverse da quelle osservate per le epidemie di *Yersinia pestis* del XX o XXI secolo: *peculiarità che sembrano suggerire che il morbo si sia trasmesso da persona a persona*, come attesta l'ultima ricerca effettuata congiuntamente dagli studiosi norvegesi e italiani, ma soprattutto in perfetta sintonia con quelli emersi dallo studio dell'epidemia a Nonantola.

I tassi di mortalità tendono a essere più elevati al crescere della popolazione di ciascuna comunità, basti vedere il caso dell'Arcella. Inoltre, i dati indicano l'esistenza di clusters dei decessi, che mostrano una evidente concentrazione per fuoco (gruppo di coresidenti).

Abbiamo poi osservato l'importanza della dimensione dei fuochi nel modificare le probabilità di contagio, scoprendo che al crescere della dimensione le sepolture aumentano più che proporzionalmente.

Inoltre, la concentrazione delle morti assume 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, come confermato da questo studio, una buona parte dei decessi per peste che avvenivano in fuochi già colpiti precedentemente avveniva lo stesso giorno del primo decesso o a distanza davvero breve da questo. Quanto trovato riguardo le *ville* limitrofe a Padova, così come per Nonantola nel XVII secolo, suggeriscono che queste epidemie si contraddistinguevano per modalità di trasmissione rapidissime: la peste storica aveva forse brevi periodi d'incubazione, che chiarirebbero la sua repentina propagazione entro i fuochi e interi paesi.

Questo studio ha soprattutto valore storico: avvalersi dell'attuale comprensione della malattia per capire cosa avvenne durante una delle più devastanti pandemie di sempre; ma, citando il professore Nils Stenseth, uno dei ricercatori dell'Università di Oslo, “Comprendere il più possibile che cosa succede durante un'epidemia può aiutarci a ridurre la mortalità in futuro”. Ricordiamo infatti che purtroppo la peste è ancora una malattia attualissima, è ancora endemica in alcuni Paesi asiatici, africani e americani, dove persiste in “riserve” di roditori infetti. L'Organizzazione Mondiale della Sanità conta tra il 2010 e il 2015, 3248 casi di peste in tutto il mondo, con conseguenti 584 morti.

Bibliografia

1. Abel W., *Congiuntura agraria e crisi agrarie. Storia dell'agricoltura e della produzione alimentare nell'Europa Centrale dal XIII secolo all'età industriale*, trad. it. Di P. Pesucci, Torino, Einaudi, 1976.
2. Achtman M. et al., *Yersinia pestis, the Cause of Plague, is a Recently Emerged Clone of Yersinia pseudotuberculosis*, «Proceedings of the National Academy of Science», XCVI, 14043-14048, 1999.
3. Albini G., *Guerra, fame, peste: crisi di mortalità e sistema sanitario nella Lombardia tardomedioevale*, Cappelli editore, Bologna, 1982.
4. Alfani G., Cohn jr. S.K., *Households and Plague in Early Modern Italy*, «The Journal of Interdisciplinary History» 38/2, pp. 177-205, 2007a.
5. Alfani G., Cohn jr. S.K., *Nonantola 1630. Anatomia di una pestilenza e meccanismi del contagio*, «Popolazione e Storia», 2, pp. 99-138, 2007b.
6. Alfani G. e Rao R., *La gestione delle risorse collettive. Italia settentrionale, secoli XII-XVIII*, Milano, FrancoAngeli, 2011.
7. Alfani G., Sansa R., *Il ritorno della peste? Un'introduzione alla storiografia recente*, «Popolazione e storia», 16/2, pp. 9-19, 2015.
8. Anisimov A.P., Lindler L.E., Pier G.B., *Intraspecific Diversity of Yersinia pestis*, «Clinical Microbiology Reviews», XVII, 436-442, 2004.
9. Barbiera I., Castiglioni M., Dalla Zuanna G., *La mortalità ai tempi della peste Nera: Indagine paleodemografica dell'Italia di XIV secolo*, «Archeologia Medievale», 43, pp. 33-40, 2016.
10. Bellettini A., *La popolazione italiana. Un profilo storico*, a cura di F. Tassinari, Einaudi, 1987.
11. Benedetti R., *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, 2006.
12. Benedictow O.J., *The Black Death 1346-1353: The Complete History*, Woodbridge, Boydell, 2004.
13. Biraben J.N., *Les hommes et la peste en France et dans les pays européens et méditerranéens*, Mouton, Paris, 1975-76.
14. Canobbio A., *Il successo della peste occorsa in Padova nell'anno 1576*, Venezia, 1577.

15. Christakos G., Li X., *Bayesian Maximum Entropy Analysis and Mapping: A Farewell to Kriging Estimators?*, «Mathematical Geology», volume 30, number 4, p. 435, 1998.
16. Christakos G., Olea R.A., Yu H.L., *Recent results on the spatiotemporal modeling and comparative analyses of Black Death and bubonic plague epidemics*, «Public Health», 121, pp. 700-720, 2007.
17. Cohn jr. S.K., *The Black Death: End of a Paradigm*, «The American Historical Review» 107/3, pp. 703-738, 2002a.
18. Cohn jr. S.K., *The Black Death Transformed*, London, 2002b.
19. Cipolla C.M., *Storia economica dell'Europa pre-industriale*, Bologna, Il Mulino, 1974.
20. Del Panta L., *Le epidemie nella storia demografica italiana (secoli XIV-XIX)*, Torino, 1980.
21. Del Panta L., *Per orientarsi nel recente dibattito sull'eziologia della 'peste': alcune indicazioni bibliografiche e un tentativo di riflessione*, «Popolazione e storia», 8/2, pp. 139-149, 2007.
22. Del Panta L., Livi Bacci M., *Chronologie, intensité et diffusion des crises de mortalité en Italie: 1600-1850*, «Population», n° speciale, pp. 404-5, 437-39, 1977.
23. Ell S.R., *Immunity as a Factor in the Epidemiology of Medieval Plague*, «Reviews of Infectious Diseases», VI, 1984.
24. Evagrius, *Histoire ecclésiastique*, IV, 29.
25. Huizinga J., *The Waning of the Middle Ages*, F. Hopman, New York, 1924.
26. Laforce F.M. et al., *Clinical and Epidemiological Observations on an Outbreak of Plague in Nepal*, «Bulletin of WHO», XLV, 693-706, 1971.
27. Lien-Teh W. (Liande Wu), *Plague Fighter*, New York, 1959.
28. Lien-Teh W., *Plague in the Orient with Special Reference to the Manchurian Outbreaks*, «Journal of Hygiene», XXI, 1922-1923.
29. Manfredini M., *Analisi di una crisi: l'epidemia di peste del 1630 in territorio parmense*, «Popolazione italiana del Seicento», Bologna: CLUEB, 1999.
30. Meneghini G., *La Peste del 1576 a Padova*, Padova, Officine grafiche Stediv, 1956.
31. Piva L., *Le pestilenze nel Veneto*, Padova, 1991.
32. Preto P., *Peste e Società a Venezia, 1576*, Vicenza, 1978.
33. Procopio, *Bellum Persicum*, II, 22.
34. Rigatti Luchini S., *Due testimonianze sulla peste occorsa in Padova l'anno 1576*, «Padova e il suo territorio», 15, 2016.

35. Sabbatani S., Manfredi R., Fiorino S., *La peste di Giustiniano (prima parte)*, «Le Infezioni in Medicina», n. 2, pp. 125-139, 2012.
36. Schofield R., *An anatomy of an Epidemic: Colyton, November 1645 to November 1646*, in *The Plague Reconsidered*, Hourdsprint, Cambridge, 1977.
37. Schofield R., *The Last Visitation of Plague in Sweden: The case of Bräkne-Hoby in 1710-11*, «Economic History Review», 2006.
38. Scott S., Duncan C., *Biology of plagues: evidence from historical populations*, Cambridge, UK:Cambridge University Press, 2001.
39. Scott S., Duncan C., *Return of the Black Death: the world's greatest serial killer*, New York, NY: Wiley & Sons, 2004.
40. Sebbane F. et al., *Role of the Yersinia pestis Plasminogen Activator in the Incidence of Distinct Septicemic and Bubonic Forms of Flea-Borne Plague*, «Proceedings of the National Academy of Sciences», CIII, 5526-5530, 2006.
41. Shrewsbury J. F. D., *A History of the Bubonic Plague in the British Isles*, New York, 1970.
42. Signoli M., Séguy I., Biraben J. N., Dutour O., *Paléodémographie et démographie historique en contexte épidémique: La peste en Provence au XVIIIe siècle*, «Population», 57, 6, 821-848, 2002.
43. Theilmann J., Cate F., *A Plague of Plagues: the problem of Plague Diagnosis in Medieval England*, «The Journal of Interdisciplinary History» 37/3, pp. 371-393, 2007.

Sitografia

1. Dean K. R. *et al* (2018), “Human ectoparasites and the spread of plague in Europe during the Second Pandemic”, *Proceedings of the National Academy of Science*, <http://www.pnas.org/>, ultimo accesso 24/02/2018
2. Franceschini E. (2018), “Peste nera, scagionati i topi. L'epidemia del 1347 fu trasmessa dagli uomini”, *la repubblica.it*, http://www.repubblica.it/salute/medicina/2018/01/16/news/peste_nera_scagionati_i_topi_l_epidemia_del_1347_fu_trasmessa_dagli_uomini-186607429/, ultimo accesso 30/01/2018
3. <http://www.antropozoonosi.it/malattie/peste/peste.php>, ultimo accesso 10/02/2018
4. http://www.infezmed.it/media/journal/Vol_20_2_2012_11.pdf, ultimo accesso 22/02/2018