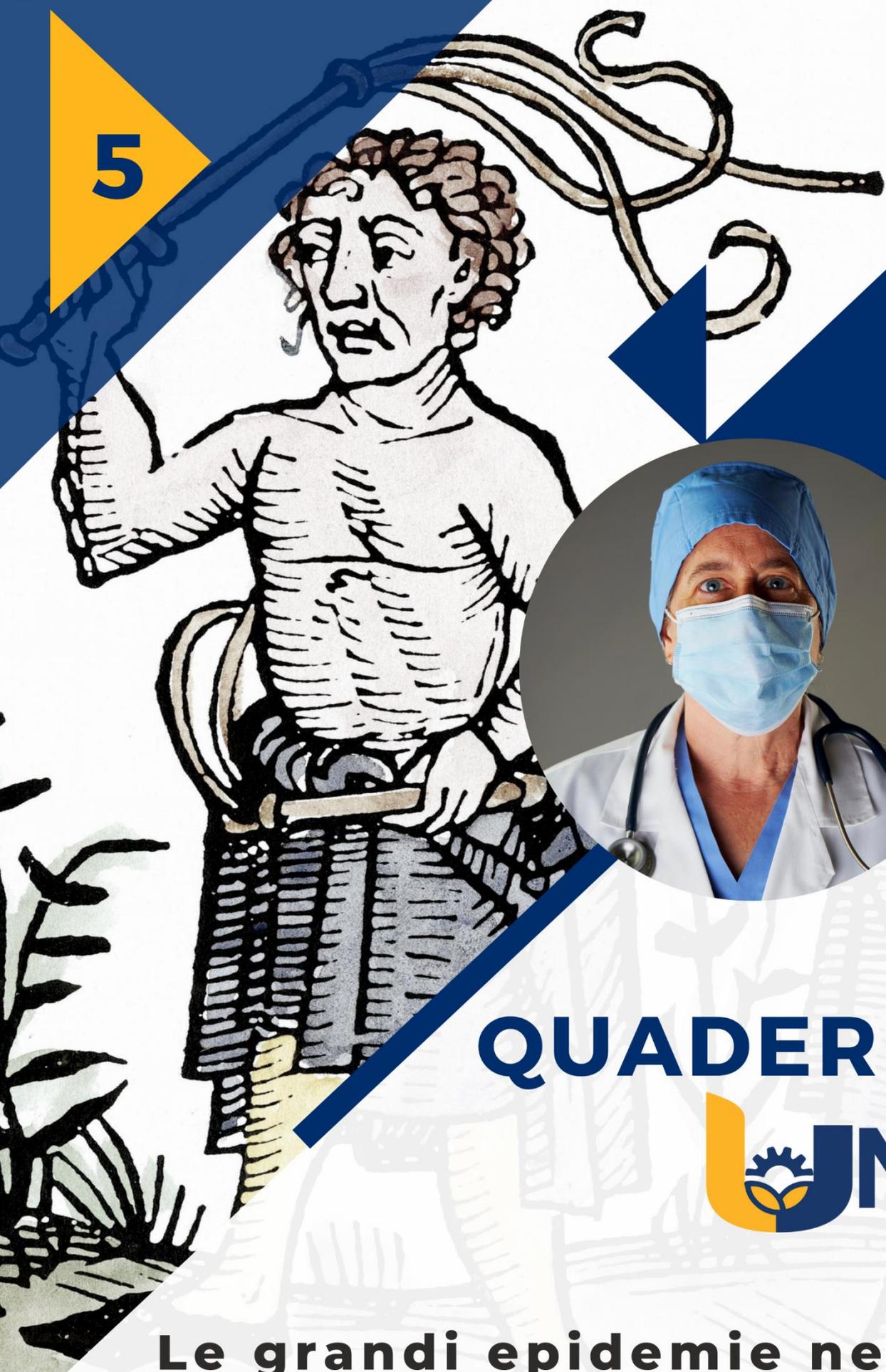


5



QUADERNI UNSI^C

**Le grandi epidemie nella
storia**

Roberta Buttaro

QUADERNI



Le grandi epidemie nella storia

Il fil rouge che collega l'Atene
del V secolo all'Europa e al
mondo attuale

Roberta Buttarò



Elaborata dalla dott.ssa Roberta Buttarò nel corso dei suoi studi umanistici, la seguente tesi ha costituito oggetto di disamina, revisione analitica ed editing nell'ambito di un tirocinio formativo laboratoriale svolto in area comunicazione presso il sindacato datoriale Unsic, all'interno della sede nazionale a Roma.



INDICE

INTRODUZIONE	<i>pg</i>
	1
CAPITOLO 1: EVOLUZIONE STORICA DEL FENOMENO	
1.1 Piaghe d'Egitto	3
1.2 La Peste Ateniese del 430 a.C.	5
1.3 La peste Antonina	6
1.4 La peste di Giustiniano	8
1.5 La morte Nera	11
1.6 Il dottore della peste (1348)	14
1.7 Quarantena	16
CAPITOLO 2: LA PESTE NELL'EUROPA DEL XVII SECOLO E IL DECLINO DELL'ITALIA: IPOTESI EPIDEMIOLOGICA	
2.1 Impatto della peste nell'Europa del XVII secolo	17
2.2 Italia: un caso eccezionale	21
<i>2.2.1 Ondate di peste nella prima età moderna in Italia</i>	21
<i>2.2.2 Mortalità e pervasività territoriale</i>	24
2.3 Peste e declino economico italiano	30
CAPITOLO 3 DAL 1918 AI NOSTRI GIORNI	
3.1 Pandemia di "influenza spagnola" 1918-1920	34
3.2 Pandemia di HIV	37

3.3 Epidemia di vaiolo nell'ex Jugoslavia (1972)	38
3.4 SARS	39
3.5 Pandemia di "influenza suina" o H1N1 / 09	40
3.6 Epidemia di Ebola (2014-2016)	41
3.7 ZIKA (2015-2016)	41
3.8 COVID-19	42
CONCLUSIONI	48
BIBLIOGRAFIA	50

INTRODUZIONE

Focolai intermittenti di malattie infettive hanno esercitato effetti profondi e duraturi sulle società nel corso della storia.

Questi eventi hanno, fortemente, plasmato gli aspetti economici, politici e sociali della civiltà umana, generando delle conseguenze che, spesso, persistono nel corso dei secoli.

I focolai epidemici hanno definito alcuni dei principi di base della medicina moderna, spingendo la comunità scientifica a sviluppare i principi di epidemiologia, prevenzione, immunizzazione e trattamenti antimicrobici.

In tale elaborato verranno discussi alcuni dei focolai più importanti, che hanno avuto luogo nella storia dell'umanità.

L'obiettivo è quello di stabilire i fondamenti per la comprensione della portata, dell'impatto sociale, medico e psicologico che alcune pandemie hanno avuto sulla civiltà, inclusa la peste nera (un'epidemia di peste del XIV secolo) l'influenza spagnola del 1918 e le epidemie più recenti nel ventunesimo secolo, tra cui, Ebola, Zika e Covid-19.

Tuttavia, è stata prestata poca attenzione a questi fenomeni nelle scienze sociali comportamentali, e in rami della medicina che sono, almeno in parte, fondati su studi sociali (ad esempio, la psichiatria).

Una delle più grandi catastrofi di sempre, se non la più grande di tutta la storia dell'umanità, è definita dallo scoppio di una pandemia [Benedictow O.J., 2005].

Nel corso della storia, i focolai pandemici hanno decimato le società, determinato gli esiti delle guerre, spazzato via intere popolazioni, ma, paradossalmente, hanno anche, spianato la

strada ad innovazione e progresso scientifico (compresa la medicina e sanità pubblica), economia e politica [Scheidel W., 2017].

Focolai pandemici o pestilenze, come vengono spesso definiti, sono stati esaminati da vicini attraverso la lente delle discipline umanistiche, compresa la storia della medicina [DeWitte S.N., 2014].

Nell'era delle discipline umanistiche moderne, tuttavia, è stata dedicata, piuttosto poca, attenzione ai modi in cui le piaghe hanno colpito la psicologia individuale e di gruppo delle società afflitte.

CAPITOLO 1

EVOLUZIONE STORICA DEL FENOMENO

1.1 Piaghe d'Egitto

Esiste una sola parola, che potrebbe servire come punto di partenza, per il nostro breve viaggio, attraverso la storia delle pandemie - quella parola è la peste.

Derivante dal dorico greco *plaga* (colpo, colpo), la parola *peste* è un polisema, usato in modo intercambiabile, per descrivere una particolare, virulenta malattia febbrile contagiosa, causata da *Yersinia pestis*, termine generale, per indicare qualsiasi malattia epidemica, che causa un alto tasso di mortalità, o più ampiamente, come metafora di qualsiasi scoppio improvviso di un male o di un'afflizione disastrosa [Merriam-Webster, 2018].

Questo termine in greco può riferirsi a qualsiasi tipo di malattia; in latino, i termini sono *plaga* e *pestis* (Fig. 1).

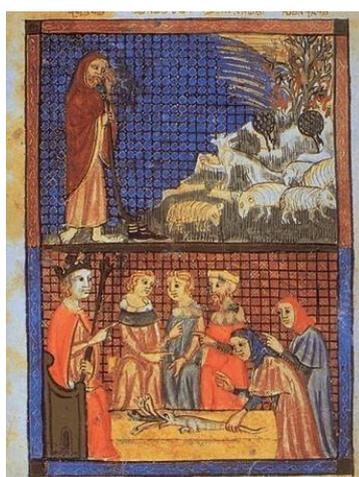


Figura 1. Piaghe d'Egitto raffigurate a Sarajevo Haggadah, Spagna,cca. 1350, in mostra al Museo Nazionale della Bosnia-Erzegovina, Sarajevo

Forse gli esempi più noti di pestilenze, mai registrati, sono quelli a cui si fa riferimento nelle scritture religiose, che servono come fondamenti alle religioni abramitiche, a cominciare dall'Antico Testamento.

Nel Libro dell'Esodo, nei capitoli da 7 a 11 una serie di dieci piaghe colpirono gli egiziani, prima che gli israeliti, tenuti in schiavitù dal Faraone, sovrano d'Egitto, fossero, finalmente, rilasciati.

Alcune di quelle piaghe, vagamente, furono definite come, probabili, occorrenze di elementi, ma almeno alcune di esse sono di natura infettiva.

Pidocchi, bestiame malato, foruncoli, e le possibili morti di primogeniti descrivono probabilmente una varietà di malattie infettive, zoonosi e parassitosi [Marr JS and Malloy C.D, 1996].

Simili piaghe sono state descritte e citate nella tradizione islamica nel Capitolo 7 del Corano (Surat Al-A'raf, v. 133).

In tutto il contesto biblico, i focolai pandemici sono i fermalibro dell'esistenza umana, considerati sia una parte nascente delle società umane, che una parte della fine stessa dell'umanità.

Nell'Apocalisse o Il libro dell'Apocalisse, capitolo 16, sette ciotole dell'ira di Dio saranno versate sulla Terra dagli angeli, di nuovo alcune delle ciotole contenenti piaghe, probabilmente, contagiose: "Così il primo angelo andò e versò la sua ciotola sulla terra, e piaghe dannose e dolorose si abatterono sulle persone, che portavano il marchio della bestia "(Apocalisse 16: 2)

Quegli eventi, indipendentemente dalle prove fattuali, hanno profondamente plasmato la storia umana, e continuano ad essere commemorate nelle pratiche religiose in tutto il mondo.

Esaminate, attraverso la lente del contesto spirituale abramitico, le gravi epidemie infettive possono, spesso, essere interpretate come una "punizione divina per i peccati"(dell'intera società o dei suoi segmenti emarginati) o, come eventi, che annunciano la "Fine dei giorni"(cioè la fine del mondo).

1.2 La peste ateniese del 430 a.C.

La peste ateniese è un evento storicamente documentato, che avvenne nel 430-26 a.C., durante la guerra del Peloponneso, combattuta tra le città-stato di Atene e Sparta.

Il racconto storico della peste ateniese è fornito da Tucidide, sopravvissuto alla peste, e lo descrisse nella Storia della guerra del Peloponneso [Crawley R.,2017].

La peste ateniese ha avuto origine in Etiopia, e da lì, si è diffusa, ovunque, in Egitto e in Grecia.

I primi sintomi della peste erano mal di testa, congiuntivite, eruzione cutanea che copre il corpo e febbre.

Le vittime di allora tossirebbero con sangue e soffrirebbero di crampi allo stomaco, estremamente dolorosi, seguiti da vomito e attacchi di "conati di vomito " [7]. Individui infetti, generalmente, morivano entro il settimo o l'ottavo giorno.

Quelli che sopravvivevano a questa fase, avrebbero potuto soffrire di paralisi parziale, amnesia o cecità, per il resto della loro vita.

I medici e tutte le persone coinvolte nel prestare cure ai malati, spesso, si ammalavano essi stessi e morivano come coloro 11 che stavano tentando di guarire. La disperazione causata dalla peste, all'interno della città, indusse la gente ad essere indifferente alle leggi degli uomini e degli dei, e molti si gettarono dentro un'autoindulgenza [Page D.L, 1953].

A causa del sovraffollamento in tempo di guerra nella città di Atene, la peste si diffuse rapidamente, uccidendo decine di migliaia, tra cui Pericle, l'amato leader di Atene.

Con la caduta del dovere civico e della religione, la superstizione regnava, specialmente, in ricordo di antichi oracoli.

La peste di Atene colpì la maggioranza degli abitanti della sovraffollata città-stato e causò vittime in più del 25% della popolazione [Littman R.J., 2009].

La causa della peste ateniese del 430 a.C. non fu chiaramente determinata, ma molte malattie, compresa la peste bubbonica, sono state escluse come possibilità [Langmuir AD, et al, 1985].

Mentre la febbre tifoide figura in modo prominente, come probabile colpevole, una teoria recente, postulata da Olson e alcuni altri epidemiologi e classicisti, considera la febbre emorragica da virus Ebola, come la causa della peste ateniese [Olson P.E, et al, 1996].

1.3 La peste Antonina

Mentre si pensa che, Ippocrate fosse un contemporaneo della peste di Atene, egli non aveva lasciato resoconti noti del focolaio [Yapijakis C., 2009].

Fu un altro focolaio, che si verificò una coppia di secoli dopo, che fu documentato e registrato dai medici contemporanei dell'epoca.

L'epidemia era nota come la peste Antonina del 165-180 d.C. e il medico, che la documentò fu Galeno.

Questo focolaio è noto anche come Peste di Galeno [Sabbatani S, and Fiorino S., 2009].

La peste Antonina si verificò nell'impero romano, durante il regno di Marco Aurelio (161-180 d.C.) e si pensa che, la sua causa fosse il vaiolo [Fears J.R, 2004].

Esso fu introdotto nell'Impero dai soldati di ritorno da Seleucia, e prima di placarsi, colpì l'Asia Minore, l'Egitto, la Grecia e l'Italia.

La peste Antonina si diffuse in tutto il vasto territorio dell'intero Impero Romano, perché l'Impero era una società coesa economicamente e politicamente integrata, che occupava ampie fasce del territorio [Sáez A., 2016].

La peste in alcuni paesi distrusse fino a un terzo della popolazione, e decimato l'esercito romano, rivendicando la vita di Marco Aurelio stesso .

L'impatto della peste sull'Impero Romano fu grave, indebolendone la supremazia militare ed economica.

La peste Antonina colpì le antiche tradizioni romane, guidando verso un rinnovamento della spiritualità e della religiosità, creando condizioni per la diffusione di nuove religioni, compreso il Cristianesimo.

La peste Antonina potrebbe aver creato le condizioni per il declino dell'Impero Romano e, successivamente, per la sua caduta in Occidente nel V secolo d.C. [13].

1.4 La peste di Giustiniano

La peste di Giustiniano era una pandemia di "vera piaga" (cioè, causata da *Yersinia Pestis*) che ebbe origine a metà del VI secolo d.C. in Etiopia, passando per l'Egitto, o nelle Steppe dell'Asia centrale, dove poi ha viaggiato sulle rotte commerciali delle carovane.

Da uno di questi due luoghi, la pestilenza si diffuse, rapidamente, in tutto l'Impero romano e oltre.

Come la maggior parte delle pandemie, la peste di Giustiniano, in generale, ha seguito rotte commerciali, fornendo uno "scambio di infezioni, così come di beni ", e quindi, è stata, particolarmente, brutale nelle città costiere.

Anche il movimento militare dell'epoca contribuì alla diffusione della malattia dall'Asia Minore all'Africa e all'Italia, e più avanti nell'Europa occidentale.

Descritta in dettaglio da Procopio, Giovanni di Efeso ed Evagrio, l'epidemia di Giustiniano è il primo esempio, chiaramente documentato, di una vera e propria epidemia di peste (bubbonica) [Horgan J., 2014]. Durante la peste, molte vittime hanno avuto allucinazioni, prima dello scoppio della malattia.

I primi sintomi di peste includevano febbre e fatica.

Subito dopo, i bubboni sono comparsi nella zona inguinale o sotto le ascelle, o occasionalmente, accanto alle orecchie.

Da questo punto in poi, la malattia è progredita rapidamente; individui infetti, di solito, morivano in pochi giorni.

Gli individui infetti entrerebbero in un delirio, stato letargico e non vorrebbe mangiare o bere. A seguire, in questa fase, le vittime sarebbero "prese dalla follia", provocando grandi difficoltà a coloro che, abbiano tentato di prendersi cura di loro [. Procopius, 1914].

Molte persone morirono dolorosamente quando i loro bubboni caddero in cancrena; altri sono morti vomitando sangue.

C'erano anche casi, tuttavia, in cui i bubboni crescevano di dimensioni, e poi si rompevano e suppuravano.

In questi casi, il paziente, di solito, si riprendeva, dovendo convivere con cosce e lingua avvizzite, classici effetti collaterali della peste.

I medici, notando questa tendenza, e non sapendo in quale altro modo combattere la malattia, a volte perforavano i bubboni di coloro che, venivano infettati, per scoprire che si erano formati i carbonchi.

Quelle persone sopravvissute all'infezione, di solito, dovevano convivere con "cosce e lingue avvizzite ", le stimmate dei sopravvissuti.

L'imperatore Giustiniano contrasse lui stesso la peste, ma non soccombette [Rosen W., 2007].

In breve tempo, tutte le tombe erano al di là del limite di capacità, ed i vivi ricorrevano a gettare via i corpi delle vittime nelle strade, o ammuccchiandoli lungo la riva del mare a marcire.

L'Impero ha affrontato questo problema, scavando enormi fosse, e raccogliendo i cadaveri lì. Anche se, secondo quanto riferito, quei pozzi contennero 70.000 cadaveri ciascuno, presto traboccarono.

I corpi venivano poi posti all'interno delle torri nelle mura, provocando un fetore, che pervadeva l'intera città.

Le strade erano deserte e ogni commercio era abbandonato.

I cibi di base scarseggiarono e le persone morirono anche di fame, oltre che della malattia stessa.

L'impero bizantino rappresentava una società sofisticata ai suoi tempi, e molto innovative erano anche le politiche e le istituzioni. Poiché la base imponibile si era ridotta e la produzione diminuì, l'Impero costrinse i sopravvissuti a farsi carico del carico fiscale [Smith C. A., 1997].

Dopo lo scoppio iniziale nel 541, le ripetizioni della peste hanno stabilito cicli permanenti di infezione. Entro il 600, è possibile che la popolazione dell'Impero fosse stata ridotta del 40%. Nella stessa città di Costantinopoli, è possibile che questa cifra abbia superato il 50%.

A questo punto della storia, la tradizione cristiana cerca di interpretare e comprendere gli eventi di questa natura [Evagrius Scholasticus, 1846]. Attingendo alla narrazione escatologica nel Libro dell'Apocalisse, la peste e altre disgrazie vengono spiegate come una "punizione per i peccati", o una punizione per l'induzione dell'"ira di Dio" [Evans J.A.S., 1976]. Questa interpretazione della peste riapparirà durante la peste nera, e giocherà un ruolo molto più centrale in tutte le società colpite in Europa. Nel frattempo, mentre il consolidato impero bizantino ha sperimentato grandi sfide e indebolimento della sua infrastruttura fisica, economica e culturale, durante questo focolaio, le tribù arabe nomadi, che si muovono, attraverso aree scarsamente popolate, e praticando una forma di isolamento protettivo, stavano preparando il terreno per la rapida espansione dell'Islam [Sabbatani S, et al., 2012].

1.5 La morte Nera

La morte Nera "The Plague" è stata un'epidemia globale di peste bubbonica, che ebbe origine in Cina nel 1334, arrivò in Europa nel 1347, seguendo la Via della Seta. Alcune stime affermano che abbia provocato fino al 60% delle morti in Europa [DeWitte S.N. et al, 2014]. A partire dalla Cina, si è diffusa attraverso l'Asia centrale e India settentrionale, seguendo la rotta commerciale, conosciuta come la Via della Seta. La peste raggiunse l'Europa in Sicilia nel 1347. In 5 anni si era diffusa, praticamente, in tutto il continente, passando alla Russia e al Medio Oriente. Nella sua prima ondata, essa ha causato 25 milioni di morti .

Il decorso ed i sintomi della peste bubbonica erano drammatici e terrificanti. Boccaccio, uno dei tanti artistici contemporanei della peste, la descrisse come segue: Sia negli uomini, che nelle donne si è tradito per la prima volta con l'emergere di alcuni tumori all'inguine o alle ascelle, alcuni dei quali sono cresciuti grandi come una comune mela, altre come un uovo ... Dai due detti Parti del corpo di questo micidiale gavocciolo cominciarono presto a propagarsi, e si diffonde indifferentemente in tutte le direzioni; dopo di che , la forma della malattia cominciò a cambiare, macchie nere o lividi facevano la loro comparsa in molti casi sul braccio o sulla coscia o altrove, ora poche e grandi, ora minute e numerose.

Come il gavocciolo era stato ed era ancora un segno infallibile dell'avvicinarsi della morte, tali erano anche questi punti su chiunque mostrassero stessi [Boccaccio, and Decameron.,1921].

In effetti, la mortalità della peste bubbonica non trattata è vicina a 70%, di solito entro 8 giorni, mentre la mortalità non trattata della peste polmonare si avvicinava al 95%. Trattata con antibiotici, la mortalità scendeva a circa l'11%.

A quel tempo, le autorità scientifiche erano perplesse in merito alla causa di tale afflizione. Il primo rapporto ufficiale incolpava un allineamento di tre pianeti del 1345 dell'aver causato un "grande pestilenza nell'aria" [Horrox R., 1994].

Alla fine del XIX secolo, la peste nera è stata capita per quello che era: una massiccia pandemia *Yersinia Pestis*. Gli esseri umani possono trasmettere la malattia attraverso goccioline, che portano alla peste polmonare.

La mortalità della peste nera variava tra le regioni, a volte saltando le zone rurali scarsamente popolate, mentre nelle aree urbane densamente popolate, la popolazione morì per oltre il 50, a volte il 60% [Benedictow O.J., 2012].

Incapaci di trovare una spiegazione ragionevole per una catastrofe di tali proporzioni, le persone si sono rivolte alla religione, invocando santi patroni, la Vergine Maria, o partecipando alle processioni di flagellanti, si frustano con flagelli incastonati di chiodi e incantando inni e preghiere, mentre passavano di città in città [Bennett J.M and Hollister C.W, 2006]. L'interpretazione generale prevalente nell'Europa cattolica, come nel caso della peste di Giustiniano, era centrata sulla divina "punizione per i peccati".

Ha poi cercato di identificare quegli individui e gruppi che erano i "peccatori più gravi contro Dio", spesso individuando minoranze o donne.

Gli ebrei in Europa sono stati comunemente presi di mira, accusati di "avvelenare i pozzi" e intere comunità sono state perseguitate e uccise. Anche i cristiani non cattolici (ad esempio, i catari) sono stati accusati di "Eretici" e hanno vissuto un destino simile [Gottfried R.S,2010]. Al Cairo, il sultano ha messo in atto una legge, vietando alle donne di fare apparizioni pubbliche, in quanto esse potrebbero indurre gli uomini a peccare [Byrne J.P., 2004]. Per

società disorientate e terrorizzate, gli unici rimedi erano inalazioni di vapori aromatici da fiori o canfora.

Ben presto, ci fu una carenza di medici, che portò ad una proliferazione di ciarlatani, che vendevano cure e amuleti inutili, e altri ornamenti, che pretendevano di offrire protezione magica [Hajar R., 2012]. Interi quartieri, a volte intere città, furono spazzati via o insediamenti abbandonati.

La peste ha rotto le normali divisioni tra le classi superiori e inferiori e ha portato a l'emergere di una nuova classe media. La carenza di manodopera nel lungo termine ha incoraggiato l'innovazione delle tecnologie, ed il risparmio di manodopera, portando ad una maggiore produttività.

Gli effetti di un'esperienza condivisa su larga scala dalla popolazione europea ha influenzato tutte le forme d'arte in tutto il mondo, come testimoniano le opere di rinomati artisti, quali Chaucer, Boccaccio o Petrarca. La scia profonda e persistente della peste è evidenziato nell'ascesa di Danza Macabra (Danza della morte) nelle arti visive e nelle scritture religiose [Oosterwijk S. and Knoell S., 2011], i suoi orrori sono forse rappresentati in modo più agghiacciante dai dipinti intitolato il Trionfo della Morte (Fig. 2) [Volser I., 2001].



Figura 2. Il Trionfo della Morte (Trionfo Della Morte), affresco, autore sconosciuto, cca. 1446, in mostra a Palazzo Abatellis, Palermo, Italia

La peste ha fatto diversi giri di bis, attraverso l'Europa nei secoli successivi, decimando di tanto in tanto città e intere società, ma mai con la stessa intensità della Morte Nera.

1.6 Il dottore della peste

Con il crollo della struttura sociale e delle sue infrastrutture, molte professioni, in particolare quella dei medici, sono state gravemente colpite.

Molte città in tutta Europa hanno perso i loro fornitori, a causa della peste o per paura di ciò.

Per affrontare questa carenza, in tempi di austero bisogno, molti comuni hanno assunto giovani medici di qualunque grado, disponibili a svolgere il compito di medico della peste (medico della peste) [Byrne J.P., 2006].

Venezia è stata tra le prime città a stabilire professionisti dedicati, per trattare con il problema di peste nel 1348. Il loro compito principale, oltre a prendersi cura delle persone con la peste, era di registrare le morti dovute alla peste [Wray S.K., 2009].

In certe città europee, come Firenze e Perugia, i medici della peste erano gli unici autorizzati ad eseguire autopsie, per determinare la causa della morte, e sono riusciti a imparare molto sull'anatomia umana. Tra i più notevoli medici della peste ricordiamo Nostradamus, Paracelsus e Ambrois Pare [Hogue J., 1995].

Il personaggio del medico della peste è stato immortalato da un'invenzione successiva (dal XVII secolo) di un costume da medico della peste di Charles De l'Orme (Fig. 3) [Boeckl C.M, 2000.] .



Figura 3 Doctor Beak (Doctor Schnabel), incisione su rame di Paulus Fürst, cca. 1656

1.7 Quarantena

Attingendo da esperienze di culture antiche, che avevano affrontato malattie contagiose, le società medievali osservarono la connessione tra il passare del tempo e l'evoluzione dei sintomi, rilevando che, dopo un periodo di osservazione, individui che non avevano sviluppato i sintomi della malattia, probabilmente, non ne avrebbero risentito, cosa ancora più importante, essi non la avrebbero diffusa, entrando in città. A tale scopo, essi hanno iniziato a istituire l'isolamento obbligatorio.

La prima quarantena nota è stata emanata a Ragusa (Città-stato di Dubrovnik) nel 1377, dove tutti i nuovi arrivati dovevano trascorrere 30 giorni, su un' isola vicina di Lokrum, prima di entrare in città.

Questo periodo di 30 giorni è stato successivamente esteso a 40 giorni (quaranta giorni) [Sehdev P.S., 2002].

L'istituzione della quarantena era una delle misure efficaci, che è stata applicata durante la peste nera, e il suo utilizzo è stato rapidamente diffuso in tutta Europa.

La quarantena rimane in vigore nel tempo presente come misura di salute pubblica altamente regolamentata, governata a livello nazionale e internazionale per combattere i contagi [Tognotti E., 2013].

CAPITOLO 2

LA PESTE NELL'EUROPA DEL XVII SECOLO E IL DECLINO DELL'ITALIA: IPOTESI EPIDEMIOLOGICA

2.1 Impatto della peste nell'Europa del XVII secolo

Nella letteratura sulla peste, si ha poca percezione di come essa abbia colpito diverse aree dell'Europa del diciassettesimo secolo, in modalità differenti.

A parte la prima e più terribile epidemia (la peste nera del 1347-50), gli studi sulla diffusione di singole ondate della malattia nel continente sono stati, solitamente, limitati a piccole aree, raggiungendo al massimo la scala nazionale, ma non riuscendo a fornire una prospettiva europea. 5 sulle diverse conseguenze demografiche ed economiche di questa pandemia.

La principale eccezione è il libro di Jean Noel Biraben del 1975 .

I dati in esso forniti sono stati la base per qualsiasi tentativo di mappare la diffusione della malattia nel continente.

Tuttavia, questo libro è stato anche determinante, per stabilire l'idea che la peste fosse, in generale, un killer egualitario: colpendo ora una parte dell'Europa, ora un'altra, infliggendo nel lungo termine, danni simili nelle diverse aree.

Questa conclusione è stata suggerita dal database pubblicato da Biraben.

Basato su raccolte di annali e cronache, il database consisteva in elenchi di località colpite dalla malattia, anno dopo anno, in diverse parti del continente (Biraben,, J.N.et al,1988).

Fig. 1a. Number of cities and towns affected by plague in 1550-1750 in North-Western Europe

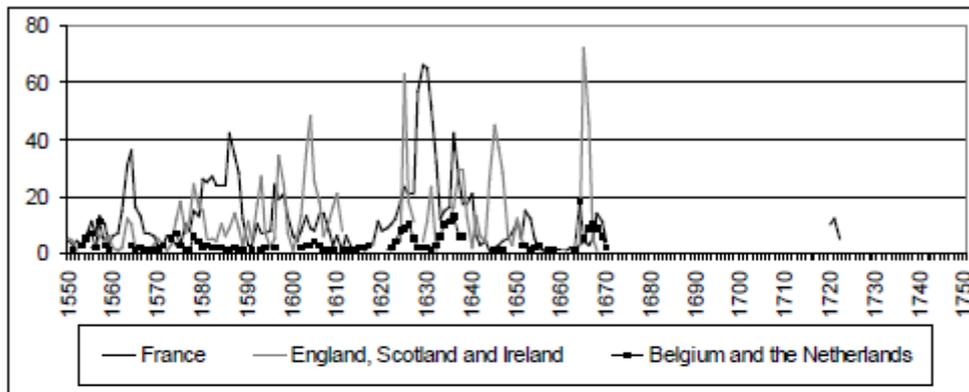


Fig. 1b.. Number of cities and towns affected by plague in 1550-1750 in South-Western Europe and Germany

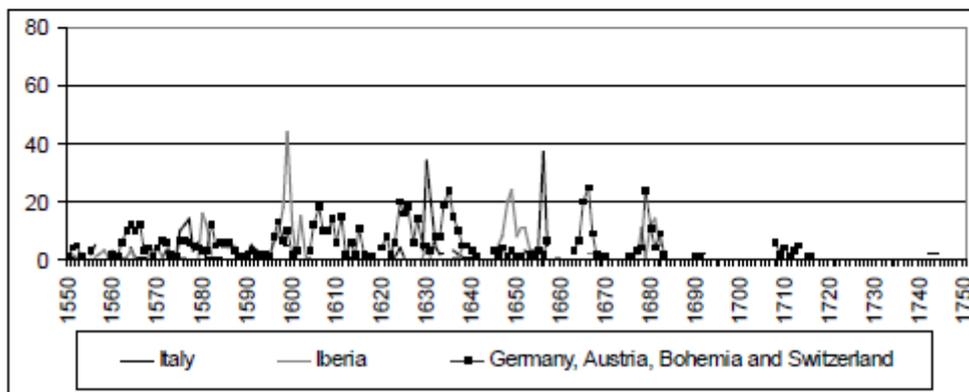


Figura 4. Diffusione della peste in Eurpa negli anni 1550-1750

La figura 4 offre un quadro 'frequenziale' delle epidemie, con onde epidemiche, identificabili come aumenti del numero dei luoghi colpiti.

Riflette anche l'accesso diseguale ai dati, con una sovrarappresentazione della Francia e una sottorappresentanza di Italia e Germania.

Di conseguenza, la figura fornisce scarse informazioni sull'intensità delle epidemie misurata dai tassi di mortalità, virulenza o pervasività territoriale. 8 L'autore ha riconosciuto apertamente questi limiti.

1) la parte nord-occidentale del continente (compresa la Francia) è stata colpita dalla peste ,almeno quanto la parte sud-occidentale e centrale.

I dati di Biraben per il 1550-1750 suggeriscono alcune conclusioni:

2) le pestilenze erano almeno tanto frequenti nel Cinquecento, quanto nel Seicento (fino al 1680 circa);

3) durante la seconda metà del Seicento la peste iniziò a ritirarsi, con cronologia diversa, a seconda dell'area considerata, ma con la partecipazione dell'intera Europa occidentale al processo.

Nel corso del Settecento le epidemie di peste divennero rare e l'area colpita fu sempre più limitata.

Per la Francia, Biraben elencava quattro "forti ondate" di peste, durante il XVI secolo (due delle quali ,dopo il 1550) e solo una, per il XVII (l'epidemia iniziata nel 1629). Per la parte nord-occidentale dell'Europa in generale (l'intero continente, ad eccezione dei Balcani, dell'Ucraina meridionale e delle terre oltre), nel XVI secolo le forti ondate di peste salgono a cinque, e nel XVII secolo a due.

Questa conclusione è probabilmente corretta, tuttavia può essere fuorviante. In Italia, ad esempio, nel Cinquecento potrebbero esserci state forti ondate, più numerose, che nel secolo successivo, ma furono anche molto meno catastrofiche.(Alfani, G., 2010)

La conclusione, sulla scomparsa della peste dall'Europa nella seconda metà del diciassettesimo secolo, è senza dubbio vera. Le ragioni di ciò continuano a rimanere un mistero (McNeill, W.H., 1976).

Tra le molte spiegazioni suggerite dagli storici della peste : mutuo adattamento dell'uomo e dell'agente patogeno; miglioramenti nell'igiene ; migliore controllo delle epidemie; variazioni nella popolazione dei vettori della malattia (ratti o altro).

Infine, il clima: un fattore che, pur menzionato in precedenza da alcuni autori, è stato recentemente riproposto come variabile chiave, per comprendere lo sviluppo delle epidemie medievali e della prima età moderna.

Tuttavia, la peste non scomparve dall'Europa con lo scoppio dell'epidemia di Marsiglia del 1720-22, chiaramente visibile nella figura 1a.

Nei decenni successivi, pesanti epidemie furono piuttosto frequenti.

Questi episodi sono strettamente legati all'intensificarsi del traffico commerciale attraverso il Mediterraneo, che era un'area integrata epidemiologicamente, oltre che economicamente.¹⁵ Solo dopo il 1820, quando la peste colpì Maiorca ,infettando oltre 7.500 persone, e decimando alcuni villaggi con tassi di mortalità locale maggiore del 300 %, la malattia iniziò il suo ritiro definitivo, che si concluse in Egitto nel 1844.

Anche se, non è possibile discutere qui, la vasta letteratura generata dal libro classico di Biraben, va sottolineato che, nessuna di queste opere, comprese le più recenti, ha chiarito il modo irregolare in cui la peste ha colpito l'Europa.

Questo perché la pervasività territoriale di ciascuna epidemia non può essere valutata correttamente, utilizzando dati di tipo "frequenziale".

Per dimostrare che, la peste ha colpito diverse aree dell'Europa in modo diverso, durante il diciassettesimo secolo, l'attenzione sarà posta sulla parte occidentale del continente. Questo fu il teatro dello spostamento dell'equilibrio del potere economico dal Mediterraneo all'Europa nord-occidentale, ed è interessante notare che, le aree a più rapida crescita del continente, durante il XVII secolo furono anche quelle meno colpite dalla peste. Nel Nord, anche i focolai più terribili hanno riguardato aree limitate. Questo è sicuramente il caso dell'Inghilterra.

2.2 Italia: un caso eccezionale

Durante il XVI secolo, l'Italia aveva sofferto relativamente poca causa della peste. Anche la peggiore epidemia, la peste "San Carlo" del 1575-77, che colpì molte importanti città del Nord, come Milano o Venezia, era stata, principalmente, un evento urbano, e aveva coinvolto solo un'area limitata.

Il danno che causava veniva, solitamente, riparato rapidamente grazie alla disponibilità di una grande popolazione in eccedenza nelle campagne.

Karl F. Helleiner ha introdotto il suo confronto tra le epidemie italiane e britanniche, sottolineando correttamente una differenza fondamentale nella loro frequenza, ma anche chiarendo che, l'impatto demografico totale della peste nelle due aree era più o meno lo stesso.

2.2.1 Ondate di peste nella prima età moderna in Italia

La prima iniziò nell'ottobre del 1629, quando le truppe spagnole e francesi, coinvolte nella guerra di successione mantovana entrarono nella penisola ,e diffusero la malattia da zone già contagiate dal 1628 .

I veri problemi, però, iniziarono nella primavera del 1630, quando dai territori infetti della valle di Susa e del lago di Como la malattia si diffuse, rapidamente, verso sud e verso est, coprendo tutto il nord del paese (ad eccezione della Liguria e parti del Friuli e del Piemonte) all'inizio dell'estate, per poi diffondersi in Toscana, ma non riuscendo ad andare oltre.

La seconda epidemia iniziò in Sardegna nel 1652, arrivata ad Alghero dalla Spagna. Dopo aver devastato gran parte dell'isola, nell'aprile del 1656 sbarcò a Napoli.

Da qui, si diffuse in gran parte dell'Italia meridionale (Regno di Napoli); solo la Sicilia e parti della Calabria e della Puglia furono risparmiate.

Al Nord l'epidemia arrivò a Roma nel giugno 1656 ,e poi colpì gran parte dello Stato Pontificio, arrestandone la diffusione in Umbria e Marche.

Non penetrò nel Granducato di Toscana, che era stato colpito dalla precedente ondata, ma si diffuse via mare fino alla Liguria (era presente a Genova dal luglio 1656), che invece era stata precedentemente risparmiata.(Del Panta, L.,2007).

Considerando che la Sicilia, risparmiata dalle due ondate principali, aveva conosciuto una peste regionale nel 1624, l'integrazione territoriale delle epidemie italiane del XVII secolo è impressionante.

Come risulta dalla figura 3 nessuna comunità italiana nota è stata colpita da più di una di queste ondate di peste.

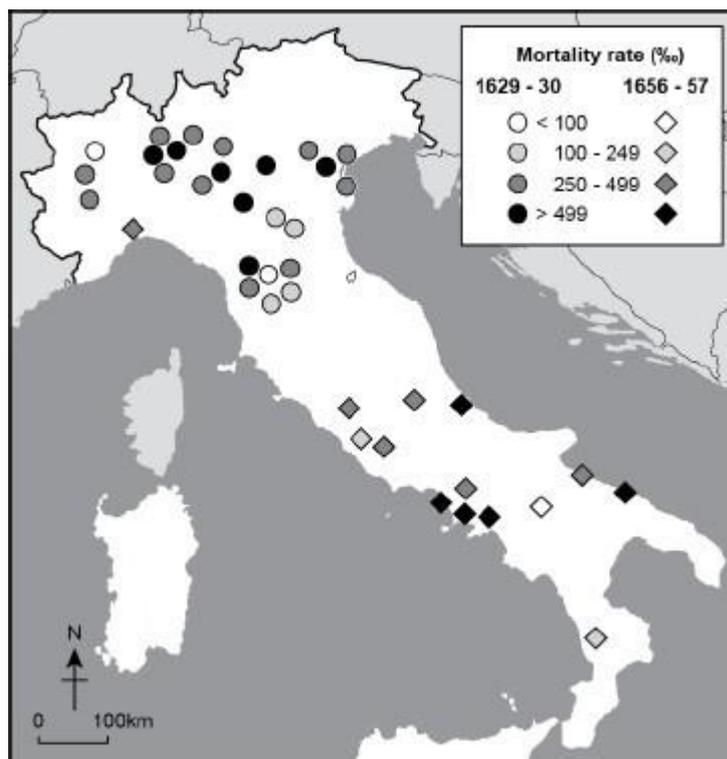


Figura 5. Mortalità della peste negli anni 1629-30 e 1656-57

Particolarmente, impressionante è il caso della Liguria, risparmiata nel 1630, quando Piemonte e Toscana furono colpite, e incapace a sua volta di infettare queste aree nel 1656. A livello micro, solo una piccola area intorno alla città di Rapallo fu contagiata nel 1630. Lo stesso territorio, tuttavia, fu l'unica parte della regione risparmiata nel 1656. La perfetta corrispondenza tra le due epidemie non consente una semplice spiegazione "morfologico-istituzionale" del perché le due ondate di peste non si siano sovrapposte. Mentre l'Appennino, dove era più facile stabilire efficaci cordoni sanitari, probabilmente contribuì a proteggere la Liguria nel 1630, ed il Piemonte nel 1656, il caso di Rapallo ci porta a considerare altri possibili fattori, come l'immunizzazione.

2.2.2 Mortalità e pervasività territoriale

Le due epidemie su larga scala subite dall'Italia furono caratterizzate da tassi di mortalità molto elevati, se paragonati a quelli del XVI secolo, o a quelli che colpivano l'Europa contemporanea.

Se una tipica epidemia inglese aveva tassi di mortalità di 100-120 ‰, in Italia il più comune era 300-400 ‰, con picchi di 500-600 ‰.

Ad esempio, il tasso di mortalità era 330 ‰ a Venezia, 443 ‰ a Piacenza e 613 ‰ a Verona nel 1629-30, e 490 ‰ a Genova e 500 ‰ a Napoli nel 1656-57.

La situazione, ovviamente, potrebbe variare notevolmente da una città all'altra.

Ad esempio, le città toscane nel 1629-30 furono generalmente colpite "leggermente", con un tasso di mortalità a Firenze di 137 ‰.

A Roma nel 1656-57, le autorità sanitarie si dimostrarono molto efficienti nel limitare la diffusione della peste in alcuni quartieri della città, con il risultato che il tasso di mortalità era di appena 80 ‰.

Mentre altre stime suggeriscono mortalità più elevate (187 ‰), la capitale dello Stato Pontificio è stata certamente meno colpita, rispetto ad altre città e comunità rurali del Lazio, dove i tassi di mortalità erano dell'ordine del 300-400 ‰, con punte intorno ai 600 ‰.

Tale variabilità è visibile nella figura 3, dove sono mappati i tassi di mortalità urbana, che mostrano la prevalenza in Italia di tassi di mortalità da peste molto elevati, in media ben al di sopra di quelli più comuni in Europa.

Sorprendentemente, la mortalità rurale non era inferiore a quella urbana. Nel 1629-30 eguagliava 400 ‰ a Nonantola in provincia di Modena; 322 e 689 ‰ rispettivamente nei

paesi di Madregolo e Cella di Palmia vicino a Parma; 522 ‰ a Cerea vicino a Verona. (Alfani, G. and Cohn, S.K, 2007)

Ciò che è specifico delle epidemie italiane è che è stata riscontrata una corrispondenza tra comunità rurali e urbane, non solo nei tassi di mortalità, ma anche nella probabilità che una comunità venisse infettata . Ciò ha portato a un'eccezionale pervasività territoriale, con la peste che si è estesa anche al più piccolo villaggio di campagna. L'isolamento offriva ancora una certa protezione, ma in questo periodo pochissimi luoghi riuscirono a sfuggire del tutto al contagio.

Per illustrare questo punto, l'argomento sarà impostato nella forma di un esperimento, utilizzando un nuovo database di 124 serie storiche di sepolture per il nord Italia, relative a 87 diverse comunità. L'Appendice descrive in dettaglio le caratteristiche del database, che è il più grande del suo genere esistente per l'Italia della prima età moderna. Dato che i dati coprono tutto il Nord del Paese, consentono di valutare la pervasività territoriale dell'epidemia del 1630 e forniscono anche un gruppo di controllo: le comunità liguri, dove secondo quanto riferito la peste non si è diffusa.

E' stata vissuta una crisi demografica come una perturbazione della mortalità a breve termine, che riduce così tanto la dimensione delle generazioni, che non saranno in grado di riprodursi interamente, anche se faranno pieno uso della loro potenziale di recupero.

Una crisi di mortalità, quindi, si verifica quando ad una generazione viene impedito di generarne un'altra di dimensioni almeno uguali, anche quando si tiene conto dell'aumento della fertilità e della nuzialità, che segue sempre ad un picco di morti.

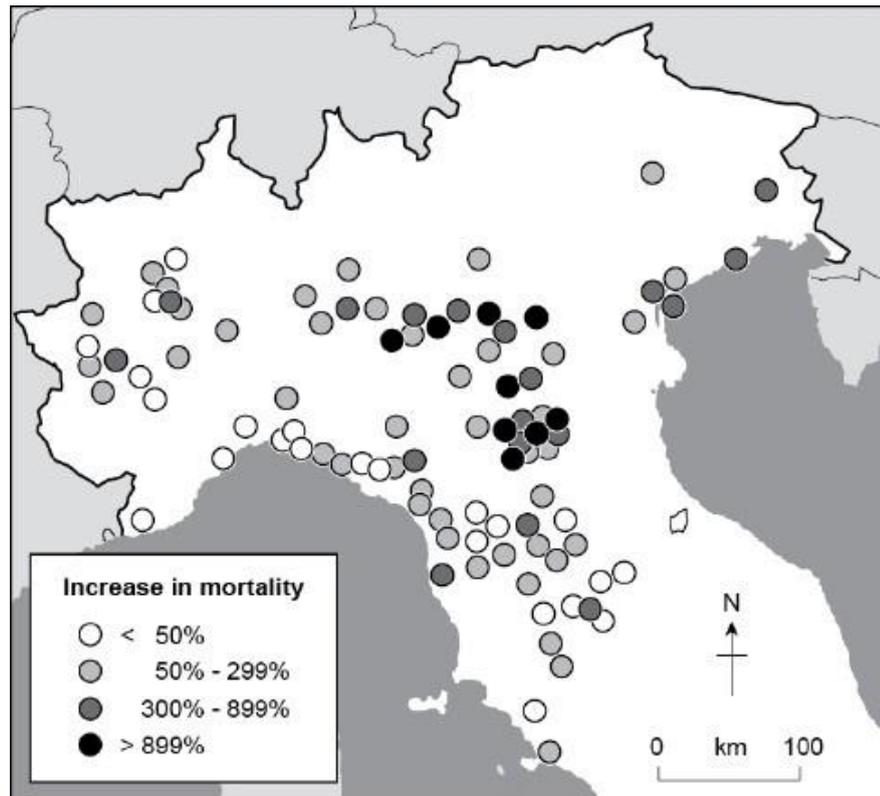


Figura 6. Aumento della mortalità nel Sud Italia e in Toscana nel 1629-30

Tutti i punti colorati dal grigio al nero hanno vissuto una crisi: nel caso dei neri, una crisi eccezionalmente grande, 10 volte o più la normale mortalità.

Nessuna delle comunità della Pianura Padana comprese nel database, e in generale nessuna in Lombardia, Veneto o Emilia Romagna, è stata risparmiata da una crisi di mortalità. L'aumento dei decessi è stato, particolarmente, grave all'interno di un triangolo posto all'incrocio di queste tre regioni. In questa zona densamente popolata, le vie di comunicazione erano eccezionalmente buone e il commercio fiorentino, un fatto, che avrebbe potuto aiutare a diffondere la malattia. Da quest'area centrale, gli aumenti della mortalità diminuiscono, spostandosi verso ovest e verso est. Solo nel Piemonte occidentale si trovano comunità

risparmiare o solo lievemente colpite: circostanza, probabilmente, riconducibile alla morfologia del territorio.

In quest'area prealpina, ricca di fiumi e di ripidi rilievi collinari, era facile stabilire cordoni sanitari, particolarmente efficaci, con migliori possibilità di controllo del contagio.

Il grappolo di puntini bianchi nel nord della Toscana è legato a Pistoia e al suo territorio, che ne sono stati solo leggermente colpiti.

Come in Piemonte, la morfologia di questa regione, prevalentemente, appenninica potrebbe aver contribuito a contrastare la diffusione della malattia, in modo più efficace, di quanto fosse possibile nella pianura padana.

Tuttavia, anche nelle comunità toscane, che erano state contagiate, i tassi di mortalità si sono rivelati inferiori a quelli del nord Italia.

Altri fattori ,che potrebbero aver avuto un ruolo sono il ritardo con cui la Toscana è stata colpita da questa specifica ondata di peste ,rispetto ad altre parti del nord Italia⁵⁸, e l'epidemia di tifo che devastò gran parte della regione nel 1629, e decimò i poveri, che erano le vittime preferite della prima peste moderna.

Di conseguenza, nel 1630 il tifo aveva già ridotto quella parte della popolazione particolarmente, suscettibile alla cattura e alla trasmissione della peste: un effetto, che avrebbe potuto portare a tassi di mortalità complessivi inferiori.

Tuttavia, nonostante tutte queste spiegazioni provvisorie, il caso della Toscana rimane , nelle parole di Cipolla, "un puzzle epidemiologico" (Cipolla, C.M., 1964).

In ogni caso, i puntini bianchi del Piemonte occidentale, della Liguria e della Toscana meridionale e orientale segnano bene i confini del contagio.

All'interno di questi confini, la pervasività territoriale dell'epidemia è stata eccezionalmente elevata. Questa caratteristica è riscontrabile anche nella seconda grande epidemia, che colpì l'Italia centrale e meridionale nel 1656-57. Questa piaga è avvenuta in gran parte, al di fuori dell'area coperta dal database. È inclusa solo la Liguria e, come mostra la figura 5, tutta, ad eccezione di Rapallo, era coinvolta nella probabilità di infezione.

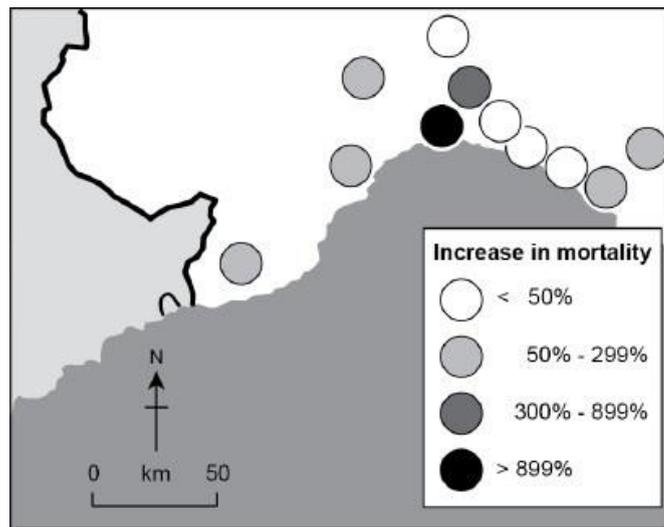


Figura 7. Aumento della mortalità in Liguria nel 1656-57

Le informazioni presentate graficamente possono anche essere interpretate quantitativamente.

La pervasività territoriale e i tassi di mortalità della peste del 1656-57 sono simili a quelli riscontrati per quella del 1629-30.

A Venezia, dove morirono 46.500 nel 1630 su una popolazione di circa 141.000, ci vollero dai 70 agli 80 anni per riprendersi completamente.⁷¹ A Napoli, dove nel 1656 morirono circa 150.000, il livello pre-peste di circa 300.000 abitanti fu recuperato solo alla fine degli anni

Trenta del Settecento, o all'inizio degli anni Quaranta del Settecento. (Del Panta, L. and Livi Bacci, M., 1977)

1) le epidemie hanno interessato un'area così vasta (insieme, quasi tutta la penisola) e densamente abitata, da poter essere trattata come una popolazione chiusa.

La lenta ripresa della popolazione italiana dopo le pestilenze del Seicento, poi, ha principalmente ragioni demografiche:

2) all'interno di questa vasta area, la pervasività territoriale del contagio ha significato la distruzione delle potenzialità di ripresa urbana, frenando i tradizionali scambi demografici con le campagne; In altre parole, nessun aiuto demografico rilevante potrebbe venire dall'esterno;

3) i tassi di mortalità complessivi delle epidemie erano così alti, che una guarigione rapida e generalizzata sarebbe stata impossibile, anche in presenza di flussi migratori significativi.

La quasi perfetta integrazione territoriale delle due principali ondate di peste, che non hanno mai colpito due volte lo stesso luogo, suggerisce un processo di immunizzazione.

Ulteriori accenni all'immunizzazione vengono dalla struttura della mortalità, dato che tra le vittime di peste c'è, solitamente, una netta prevalenza di immigrati trasferitisi in città dalla campagna circostante. A Milano durante la peste del 1523, ad esempio, gli immigrati recenti rappresentavano almeno i 2/3 di tutte le morti di peste.

Si è tentati di ipotizzare che l'eccezionale pervasività territoriale delle epidemie italiane del XVII secolo abbia fornito una diffusa immunizzazione.

La possibilità per gli esseri umani di ottenere l'immunizzazione dalla peste, non è affatto certa. Deve essere presa in considerazione la presenza di diversi ceppi in competizione nel

tempo e nello spazio. Non è possibile ottenere un'immunizzazione duratura dall'agente della peste, *Yersinia pestis*.(Pollitzer, 1954)

2.3 Peste e declino economico italiano

Nell'Italia del diciassettesimo secolo, la peste causò una catastrofe demografica, che durò molti decenni.

Il lungo declino demografico aveva ragioni puramente demografiche, e più specificamente epidemiche, e non era, né la conseguenza delle difficoltà economiche della penisola, né del malgoverno dei dominatori stranieri.

Affermazioni come quelle di Karl F. Helleiner, secondo cui "[Anche senza le pestilenze] la stagnazione secolare dell'economia italiana nel periodo in esame avrebbe probabilmente militato contro l'espansione demografica", tradiscono la convinzione che il declino demografico sia stato una conseguenza di declino economico.(Helleniner, K.F., 1967)

I nuovi dati sulle pestilenze italiane, combinati con la più recente ricostruzione delle tendenze demografiche nel secolo precedente, suggeriscono che questa affermazione debba essere riconsiderata.

La peste fu la principale causa del declino demografico nell'Italia del diciassettesimo secolo. Più in generale, confrontando le tendenze demografiche delle diverse aree dell'Europa occidentale con l'incidenza della peste è facile notare ,che esiste una forte relazione inversa.

Ciò suggerisce che la mortalità, e non solo la crescita economica o commerciale, è un fattore chiave, che spiega il mutamento del peso demografico delle diverse parti del continente.

Durante il diciassettesimo secolo, solo la Germania si è comportata peggio dell'Italia, con una diminuzione della popolazione del 13% tanto alla Guerra dei Trent'anni quanto alla peste.

Il caso italiano è tanto più eclatante perché era una delle aree del continente meno colpite dalle guerre in quel periodo.

Dopo l'epidemia, i matrimoni e le nascite raggiunsero il picco, come avevano sempre fatto in passato dopo una grave crisi di mortalità, e la popolazione aumentò ad un ritmo costante (nel nord Italia ,dopo il 1630, oltre 5 ‰ all'anno).

Le pestilenze hanno svolto un ruolo chiave nel ridurre i tassi di urbanizzazione italiana. (Alfani, G., 2010)

È stato suggerito che, abbiano agito come uno " shock di sistema " per le economie italiane, che ha fatto precipitare una crisi principalmente urbana, che, a sua volta, ha determinato un declino a lungo termine dei tassi di urbanizzazione.

Da una prospettiva macro, il forte calo demografico ha favorito il declino del potere e dell'influenza internazionale degli stati italiani.

Questo processo era ben avviato, sin dai tempi delle Guerre d'Italia (1494-1559) e aveva anche ragioni politiche e istituzionali.

Tuttavia, solo durante il XVII secolo quegli stati italiani, che non erano sotto il dominio " straniero " persero la maggior parte della loro residua capacità di azione militare autonoma, sempre più dipendente dalla capacità fiscale dello Stato.

Le pandemie, frenando il prodotto totale, ridussero drasticamente anche la possibilità degli Stati italiani di competere nelle lotte di potere europee, sviluppo che non era senza conseguenze per le condizioni del commercio internazionale. (Bonney, R.,1999)

Le variabili epidemiologiche, quindi, dovrebbero probabilmente essere incluse in ulteriori analisi, volte a misurare l'impatto specifico delle istituzioni in Europa.⁸⁸

Il calo del prodotto totale è stato utilizzato per suggerire che le pandemie del XVII secolo hanno causato gravi danni alle economie italiane.

Secondo Carlo M. Cipolla, anche le economie urbane hanno sofferto, a causa di un aumento dei salari, dovuto alla scarsità di forza lavoro.

Ciò avrebbe reso i prodotti italiani meno appetibili sui mercati europei in un momento in cui la concorrenza internazionale era in aumento.

Considerati tutti i fattori, sembra probabile che le pestilenze del XVII secolo siano state dannose per le economie italiane. Questa ipotesi, che è stata inizialmente sviluppata sulla base di una rivalutazione dell'andamento economico dell'Italia del Cinquecento, necessita di ulteriori ricerche per essere confermata.

Il fatto che le popolazioni italiane abbiano impiegato 70-80 anni, per riprendersi dopo le pandemie non sarebbe così rilevante, se altre parti d'Europa, nel frattempo, non si fossero mosse. In parte correlata a ciò, è la considerazione che, in un'epoca di mercantilismo, la domanda aggregata interna potrebbe avere un'importanza fondamentale nell'impedire alle manifatture italiane di raggiungere il volume di prodotto necessario, per competere efficacemente all'estero.

Un terzo punto è il danno arrecato al capitale umano. Mentre la prima peste europea moderna era principalmente una malattia dei poveri e dei non qualificati (quindi, sostituibile), frenando la domanda aggregata, le piaghe avrebbero potuto determinare un calo dei livelli di produzione, che si sarebbe rivelato impossibile ripristinare, anche quando la ripresa demografica fosse stata completata. (Slack, P.,1981)

Questo perché le epidemie hanno colpito nel momento peggiore possibile: le economie italiane sono state costrette a rallentare, mentre altre acceleravano.

CAPITOLO 3

DAL 1918 AI NOSTRI GIORNI

3.1 Pandemia di "influenza spagnola" 1918-1920

La influenza spagnola nei primi decenni del XX secolo è stata la prima pandemia globale. È anche, l'ultimo vero caso di pandemia globale con conseguenze devastanti per le società in tutto il mondo, precede dente a quello che stiamo vivendo attualmente .

Nonostante i progressi in epidemiologia e salute pubblica, all'epoca e nei decenni successivi, la vera origine dell'influenza spagnola rimane non nota, nonostante il suo nome. Come possibili focolai di origine, sono citati Stati Uniti, Cina, Spagna, Francia o Austria.

Queste incertezze sono perpetuate dalle circostanze dell'influenza spagnola – che si è verificata nel mezzo della prima guerra mondiale, con censure significative in atto, e con metodi di trasporto abbastanza avanzati, compreso quello intercontinentale [44]. In pochi mesi, il ceppo mortale H1N1 del virus dell'influenza si era diffuso in ogni angolo del mondo.

Inoltre, in Europa, massicci movimenti militari e sovraffollamento avevano contribuito alla diffusione.

Questo virus ha devastato USA, Asia, Africa e Isole del Pacifico.

Il tasso di mortalità dell'influenza spagnola variava tra il 10% e il 20%.

Il bilancio delle vittime è stato immenso - ben oltre 50 milioni, forse 100 milioni di morti. Ha ucciso più persone in un anno , di quanto la peste nera ne avesse ucciso in un secolo

[Flecknoe D,et al, 2018]. Questa pandemia, insolitamente, tendeva a colpire soprattutto individui giovani e sani. Questo è probabilmente dovuto all' innesco di una tempesta di citochine, che travolge e demolisce il sistema immunitario.

Nell'agosto del 1918, il virus era mutato in una forma molto più virulenta e mortale, tornando ad uccidere molti di coloro, che l'avevano evitato, durante la prima ondata [Simonsen L.et al, 1998].

L'influenza spagnola ha avuto un'influenza immensa sulla nostra civiltà.

Alcuni autori (Price) sottolineano, addirittura che, potrebbe aver influito sul risultato della prima guerra mondiale, in quanto ha colpito gli eserciti della Germania e l'Impero austro-ungarico in modo più virulento , rispetto ai loro avversari (Fig. 8) [Price-Smith A.T., 2008].



Figura 8. Influenza Spagnola

Anche molti importanti politici, artisti e scienziati furono devastati dall'influenza . Molti sono sopravvissuti e hanno continuato ad avere carriere illustri nelle arti e nella politica (ad esempio, Walt Disney, Greta Garbo, Raymond Chandler, Franz Kafka, Edward Munch,

Franklin Delano Roosevelt e Woodrow Wilson). Molti no. Tra le vittime, pittori eccezionali come Gustav Klimt e Egon Schiele [Whitford F., 1987] e poeti acclamati, quali Guillaume Apollinaire. Ha anche rivendicato la vita del quinto di Sigmund Freud bambino - Sophie Halberstadt-Freud.

Uno studio sui dati del censimento degli Stati Uniti dal 1960 al 1980 ha rilevato che, i bambini nati da donne esposte alla pandemia avevano più disturbi fisici, e un reddito di vita inferiore a quelli nati pochi mesi prima o dopo.

Uno studio del 2006 nel L'economia politica ha scoperto che "le coorti in utero durante la pandemia mostravano un ridotto livello di istruzione, un aumento dei tassi di invalidità fisica, reddito inferiore, riduzione dello status socioeconomico , rispetto con altre coorti di nascita "[Whitford F., 1987].

Nonostante, il suo notevole effetto sulla civiltà globale, l'influenza spagnola ha iniziato a svanire, rapidamente, dall'attenzione del pubblico e degli scienziati, stabilendo un precedente per le future pandemie, e portando alcuni storici (Crosby) a definirla "Pandemia dimenticata" [Crosby A.W., 2003].

Una delle spiegazioni di tale atteggiamento verso la pandemia potrebbe risiedere nel fatto che, essa abbia raggiunto il picco, e si sia ridotta, rapidamente, per un periodo di 9 mesi.

Un altro motivo potrebbe risiedere nel fatto che, la pandemia sia stata offuscata da altri eventi storici significativi, quali il culmine e la fine della prima guerra mondiale.

Una terza spiegazione potrebbe essere : questo è il modo in cui le società affrontano queste pandemie in rapida espansione - dapprima con grande interesse, orrore e panico, e poi, non appena iniziano a placarsi, con spassionato disinteresse.

3.2 Pandemia di HIV

L'HIV / AIDS è una cascata pandemica globale, che progredisce, lentamente, attraverso decenni , continenti diversi e diverse popolazioni, portando nuove sfide ad ogni nuova iterazione e per ogni nuovo gruppo che ha colpito.

È iniziata all'inizio del 1980 negli Stati Uniti, causando una significativa preoccupazione pubblica come l'HIV all'epoca passò inevitabilmente all'AIDS e, infine, a morte.

L'iniziale espansione dell'HIV è stata segnata dalla sua diffusione, prevalentemente ,tra la popolazione gay e dall'elevata mortalità, che comportò un marcato isolamento sociale e stigma. L'HIV colpisce circa 40 milioni di persone a livello globale (prevalenza tasso: 0,79%) e ha quasi ucciso lo stesso numero di persone dal 1981 (Cohen M.S,et al., 2008).

Causa circa un milione di morti all'anno in tutto il mondo (in calo da quasi due milioni nel 2005) [Wang H,et al., 2016]. Sebbene rappresenti un fenomeno di salute pubblica globale, l'epidemia di HIV è particolarmente allarmante in alcuni paesi subsahariani Paesi africani (Botswana, Lesotho e Swaziland), dove la prevalenza supera il 25% . Negli USA, circa 1,2 milioni di persone vivono con l'HIV, e circa 12.000 muoiono ogni anno (in calo da oltre 40.000 all'anno alla fine degli anni '90).

HIV negli Stati Uniti colpisce in modo sproporzionato la popolazione gay, transgender donne e afroamericani . (Ciesla J.A,et al., 2001)

Essendo una pandemia a diffusione abbastanza lenta, l'HIV ha ricevuto formidabile attenzione dalla sanità pubblica, sia a livello nazionale, che da parte amministrazioni internazionali e aziende di prodotti farmaceutici.

Trattamenti precoci (inibitori della proteasi e antiretrovirali) hanno trasformato l'HIV in una condizione cronica, che può essere gestita con i farmaci.

La prevalenza di un tasso di depressione negli individui HIV è, al 22%, superiore al doppio del tasso di prevalenza nella popolazione generale. Comprendiamo come si manifesta la depressione negli individui HIV, in associazione con abuso di sostanze e problemi di stima, senso di colpa e vergogna influenzano le prospettive per i pazienti affetti da HIV, incluso la propria adesione a trattamenti salvavita [Safren S.A, et al., 2016].

Esistono numerosi studi di psicoterapia per pazienti con HIV. Alcuni questi approcci possono essere molto utili, nel trattamento dei pazienti nel contesto di una pandemia.

3.3 Epidemia di vaiolo nell'ex Jugoslavia (1972)

Il vaiolo era una malattia altamente contagiosa, per la quale Edward Jenner ha sviluppato il primo vaccino al mondo.

Causato dal virus Variola, era una malattia altamente contagiosa, caratterizzata da prominenti eruzioni cutanee (pustole) e mortalità di circa il 30%. Potrebbe essere stato responsabile di centinaia di milioni di vittime nel solo ventesimo secolo.

A causa del ben coordinato sforzo globale, a partire dal 1967, sotto la guida di Donald Henderson, il vaiolo è stato debellato entro un decennio su scala globale [Tarantola D. et al, 2016].

Nell'epidemia di vaiolo nell'ex Jugoslavia nel 1972 tutto è iniziato con un pellegrino di ritorno dal Medio Oriente, che ha sviluppato febbre ed eruzioni cutanee.

Da un caso di vaiolo, che non si vedeva nella regione da oltre 30 anni, i medici non riuscirono a diagnosticare correttamente la malattia, e nove operatori sanitari sono deceduti,

su 38 casi [Ilic M. and Ilic I., 2017]. La Jugoslavia socialista dell'epoca dichiarò la legge marziale, e introdusse la rivaccinazione obbligatoria. Interi villaggi e quartieri sono stati isolati (il cordone sanitario è una misura per mettere in quarantena intere regioni geografiche). I confini sono stati chiusi e tutti i viaggi non essenziali sono stati sospesi. Entro 2 settimane, l'intera popolazione della Jugoslavia è stata rivaccinata (circa 18 milioni di persone all'epoca). Durante l'epidemia, sono stati identificati 175 casi, con 35 vittime. A causa della pronta e massiccia risposta, tuttavia, la malattia è stata sradicata, e la società è tornata alla normalità entro 2 mesi .

Questo evento si è rivelato un utile modello, per l'elaborazione di scenari ("Dark Winter") per le risposte ad un focolaio di una malattia altamente contagiosa, entrambi come evento naturale e come atto di bioterrorismo [Nishiura H, et al, 2008].

3.4 SARS

La sindrome respiratoria acuta grave (SARS) è causata dal virus SARS Corona (SARS-CoV), ed è iniziata in Cina e ha interessato meno di 10.000 individui, principalmente in Cina e Hong Kong, ma anche in altri paesi, inclusi 251 casi in Canada (Toronto) [Smith R.D., 2006].

La gravità dei sintomi respiratori ed il tasso di mortalità di circa il 10% ha causato un problema di salute pubblica globale. Grazie alla vigilanza dei sistemi sanitari pubblici in tutto il mondo, l'epidemia è stata contenuta, entro la metà del 2003 . Questo focolaio è stato tra i primi focolai acuti, studiati nel processo e in seguito, in varie parti del mondo e in società diverse, producendo dati preziosi su effetti di un focolaio infettivo acuto sugli individui affetti, su famiglie e intere comunità, inclusi i problemi di salute mentale , che devono affrontare gli operatori sanitari [Maunder R.G., 2009].

3.5 Pandemia di "influenza suina" o H1N1 / 09

La pandemia H1N1 del 2009 è stata una ripresa dell "'influenza spagnola" del 1918, ma con conseguenze molto meno devastanti. [Trifonov V,et al. 2009].

È iniziata in Messico nell'aprile del 2009, e ha raggiunto proporzioni pandemiche, entro poche settimane [McNeil Jr DG, 2018]. Ha cominciato a diminuire verso la fine dell'anno ed entro maggio 2010, si è conclusa.

Ha infettato oltre il 10% della popolazione mondiale (inferiore al previsto), con un numero di vittime stimato, che varia da 20.000 a oltre 500.000 [Dawood F.S,et al. 2012].

Anche se, alla fine, il suo tasso di mortalità era inferiore ai normali tassi di mortalità per influenza, all'epoca veniva percepita come molto minacciosa perché venivano colpiti, in modo sproporzionato, giovani adulti precedentemente sani, spesso in rapida ascesa verso una grave compromissione respiratoria.

Una possibile spiegazione di questo fenomeno (oltre alla "tempesta di citochine" applicabile all'epidemia di H1N1 del 1918) è attribuita al fatto che, individui adulti possiedono immunità, a causa di un focolaio simile di H1N1 verificatosi negli anni '70 [Nguyen-Van-Tam J.S,et al.2010].

Il focolaio di H1N1 si è distinto per la notevole dissonanza tra l'opinione pubblica sull'epidemia e le misure sanitarie, raccomandate e intraprese dall'OMS e dalle istituzioni sanitarie nazionali. L'opinione pubblica generale era quella di un allarmismo, causato da comunicati e avvertimenti dell'OMS, ma rapidamente si trasformò in malcontento e sfiducia, quando le prime prospettive cupe dell'epidemia non si concretizzarono . Le agenzie sanitarie

spingevano vaccini non testati, per rilanciare le aziende farmaceutiche. [Leung G.M,et al.2010].

3.6 Epidemia di Ebola (2014-2016)

Il Virus Ebola, endemico dell'Africa centrale e occidentale, è comparso in un'epidemia, in un remoto villaggio della Guinea nel dicembre 2013.

Esso si è diffuso, per lo più, all'interno delle famiglie, ha raggiunto la Sierra Leone e la Liberia, dove è riuscito a generare epidemie considerevoli nei mesi successivi, con oltre 28.000 casi, e oltre 11.000 vittime.

È stato registrato un numero molto ridotto di casi in Nigeria e Mali, ma quei focolai sono stati rapidamente contenuti [Kalra S,et al.2014].

L'Epidemia di Ebola ha raggiunto notorietà a livello mondiale, dopo che un passeggero dalla Liberia, si è ammalato ed è morto in Texas nel settembre del 2014, infettando due infermiere, che si erano prese cura di lui, e portando ad una significativa preoccupazione pubblica su una possibile Epidemia di Ebola negli Stati Uniti [Bell B.P et al 2016].

3.7 ZIKA (2015-2016)

Il virus Zika era un virus dormiente poco conosciuto trovato in scimmie rhesus in Uganda. Prima del 2014, l'unico focolaio noto tra gli esseri umani è stato registrato in Micronesia nel 2007. La malattia lieve del virus causa un rash piatto rosato, occhi iniettati di sangue, dolore alle articolazioni e mal di testa, simile alla dengue. È una malattia trasmissibile dalle zanzare (*Aedes Aegypti*), che può essere trasmessa sessualmente. Nonostante il suo corso mite, che inizialmente, lo ha reso insignificante, dal punto di vista della salute pubblica, l'infezione da Zika potrebbe causare la sindrome di Guillain-Barre e,

cosa più tragica, causare microcefalia grave in nascituri di madri infette (rischio di circa l'1%) . In Brasile, nel 2015, ad esempio, ci sono stati 2400 nati con difetti e 29 morti infantili, a causa di sospetta infezione da Zika .

L'epidemia di Zika è un caso illustrativo del contesto di trasmissione globale; è stato trasferito dalla Micronesia, attraverso il Pacifico, in Brasile, da dove ha continuato a diffondersi . È anche un caso di pandemia mediatica moderna

All'inizio del 2016, Zika era menzionato 50 volte al minuto nei post di Twitter. I Social media sono stati utilizzati per diffondere informazioni, educare o comunicare preoccupazioni [Kindhauser M.K,et al.2016]. La sua presenza sui social media, forse per la prima volta nella storia, ha permesso ai ricercatori sociali di studiare il sentimento pubblico, noto anche come epidemiologia emotiva (Ofri), in tempo reale . Mentre sia le istituzioni sanitarie pubbliche , che il pubblico in generale hanno espresso la propria preoccupazione per l'epidemia, scienziati e funzionari hanno cercato di fornire l'aspetto educativo, mentre il pubblico preoccupato stava cercando di affrontare le proprie preoccupazioni emotive . È indicativo che 4 post su 5 su Zika su i social media erano accurati; tuttavia, quelli che erano "di tendenza", guadagnando popolarità sono stati i post con contenuti imprecisi ("fake news") .

Dal 2016 Zika ha continuato a diffondersi ovunque in Sud America, America Centrale, Caraibi e molti altri stati negli USA. Rimane una significativa preoccupazione sulla salute pubblica , poiché non esiste un vaccino, e l'unico modo affidabile, per evitare il rischio per la prole è evitare le aree in cui è stato identificato Zika o posticipare la gravidanza .

3.8 COVID-19

Entrambe le pandemie H1N1 e Covid-19 comportano la diffusione di un nuovo virus, altamente contagioso, che provoca problemi respiratori.

Con un nuovo virus, le conseguenze dell'infezione non sono completamente comprese, e l'ambito dell'intervento medico è limitato.

Anche la trasmissione è simile, con una trasmissione tipica , che si verifica, inalando goccioline, generate dalla tosse o dagli starnuti di un individuo infetto .

L'H1N1 si è rivelato essere un virus \ fondatore " di quel ceppo circola oggi.

Come con altri ceppi di influenza, i sintomi sono infiammazione della gola, della faringe e del naso, nonché febbre, tosse, mal di testa, dolori muscolari e spossatezza. La maggior parte delle vittime guarisce entro 10 anni giorni. Ma viene trasmessa in modo così efficace, che si sono verificati facilmente 100 milioni di casi , con gravi complicazioni, e le complicazioni erano estreme. Alcuni che sono sopravvissuti l'infezione iniziale, alla fine sarebbero morti, dopo aver sviluppato una polmonite batterica. Oggi, gli antibiotici sarebbero stati usati per combattere la polmonite batterica, ma nel 1918 gli antibiotici erano ancora nel futuro. Altri soffrirebbero di sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS). Sia nel 1918 che oggi, l'unica cura per l'ARDS è fornire sollievo ai sintomi. Entrambi i virus sono altamente contagiosi. Il tasso di riproduzione di base nel 1918 è stimato essere compreso tra 2 e 3, il che significa che in circostanze normali ogni persona infetta dovrebbe infettare da 2 a 3 altri individui (Mills, Robins e Lipsitch, 2004). Le prime stime per SARS-CoV-2 suggeriscono un livello simile di contagiosità. Sia SARS-CoV-2 che H1N1 inducono distress respiratorio. I virus invadono i polmoni, attaccandosi alle cellule epiteliali. Una volta attaccatisi a tali cellule, i virus iniziano a replicarsi.

Con H1N1, quelle cellule scoppierebbero circa dieci ore dopo, rilasciando da 1.000 a 10.000 virus aggiuntivi, ciascuno in grado di infettare altre cellule.

La rapidità di replicazione è così grande, che molte vittime nel 1918 sarebbero morte da qualche parte tra il 5a o 6a generazione. Barry (2005) scrive di una persona sana, che ha mostrato il proprio primo sintomo alle 16:00, ed era morto entro le 10:00 del giorno successivo.

Con il coronavirus la velocità di replicazione è molto più lenta e, quindi, la morte spesso, arriva diverse settimane dopo, dalla comparsa dei primi sintomi.

Man mano che i virus si replicano, inducono una risposta adeguata del sistema immunitario. Il sistema immunitario insegue il virus fino ai polmoni e, nel tentativo di eliminare il virus, i polmoni della vittima si sono riempiti di detriti, limitando lo scambio di ossigeno. La morte ha preso molte forme. Gli organi privi di ossigeno inizierebbero a fallire, il cuore, sotto sforzo, cercando di pompare il sangue fuori dai polmoni, potrebbe cedere, o la vittima potrebbe morire, quando i muscoli oberati di lavoro, per il tentativo di respirare, alla fine, si esauriscono e si fermano.

La pandemia del 1918 è nota per il distinto modello a forma di W che appare nella stampa dei tassi di mortalità, specifici per età.

Come per molte altre malattie infettive, i tassi di mortalità erano alti per i giovani e gli anziani. Insolitamente, nel 1918 erano alti anche i tassi di mortalità per i giovani adulti.

La Figura 9

mostra la differenza mediana in tutte le cause per età dei tassi di mortalità durante la pandemia (1918-1920), rispetto alla media dei tre anni, immediatamente precedenti ,e successivi alla pandemia.

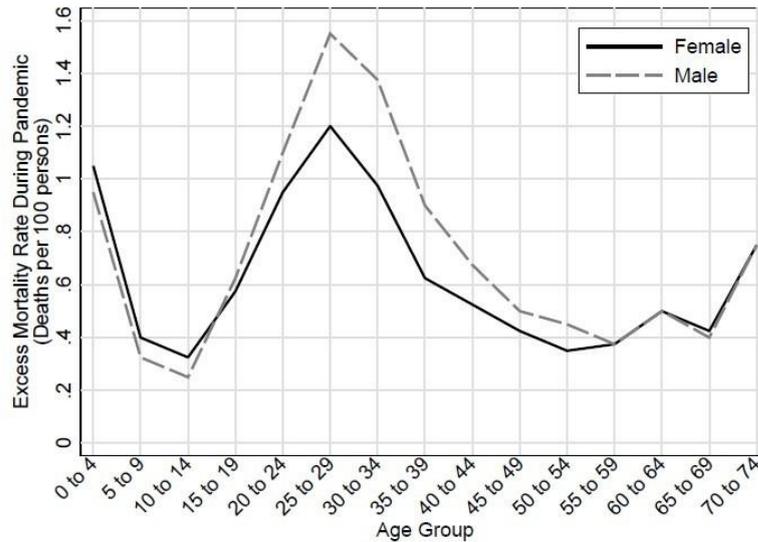


Figura 9. Mediana dell'eccesso di mortalità per età e sesso in 13 differenti stati

L'elevata mortalità che ha raggiunto il picco di 25-29 è stata, particolarmente, notevole e tragica, per le persone che perdono genitori, coniugi e capifamiglia.

I maschi sembrano aver avuto una mortalità in eccesso, maggiore rispetto alle donne. Le ragioni per lo sproporzionato effetto sui lavoratori continuano a essere dibattute (Taubenberger, Kash e Morens, 2019).

Le due spiegazioni principali si riferiscono alla forza della risposta immunologica di un individuo, e le differenze a livello di coorte nell'esposizione ad altri ceppi di influenza. Con il COVID-19, gli anziani sono la popolazione più vulnerabile.

La variazione dei modelli di mortalità dei virus è un avvertimento importante da tenere a mente. Un virus, che uccide in modo sproporzionato, individui che sono ancora nel mondo del lavoro, o che si prendono ancora cura dei bambini rischia di essere diverso, da un virus

che uccide in modo sproporzionato gli anziani 10 Entrambi i virus sono caratterizzati da possibilità di intervento medico limitate e esorbitanti richieste di risorse mediche.

Nel 1918, le risposte mediche erano limitate da una mancanza di conoscenza del virus, della tecnologia medica esistente, del medico e dalle capacità ospedaliere (Jester et al., 2019). L'approccio principale era fornire cure mirate verso i sintomi. Nel 1918 gli ospedali furono sopraffatti. Questa sembra essere stata un'esperienza universale dal Brasile all'India agli Stati Uniti agli ospedali militari statunitensi (Guimbeau, Menon e Musacchio, 2020). Con l'aumentare del bilancio delle vittime, gli obitori furono sopraffatti, e molte vittime sono state sepolte in fosse comuni (Scanlon e McMahon, 2011). Sebbene la nostra capacità di fornire cure sintomatiche, oggi, è maggiore di quanto, non fosse nel 1918, molti ospedali si sono, tuttavia, ritrovati con una carenza di medici, letti d'ospedale, e ventilatori. Ospedali e obitori sono stati, duramente, colpiti in località come l'Italia e New York.

Ci vuole tempo per sviluppare vaccini per nuovi virus.

Con un margine di manovra limitato per l'intervento medico, viene incoraggiato l'uso di interventi non farmaceutici, per aiutare a controllare la diffusione.

Questi interventi includono la chiusura di scuole, chiese e ristoranti, nonché incoraggiare l'uso della maschera e lavarsi le mani

Le restrizioni non farmaceutiche nel 1918 e nel 2020 differiscono in due modi importanti. In primo luogo, le restrizioni nel 1918 erano molto meno rigide delle restrizioni \ rifugio in atto " emanate in risposta a COVID-19. La seconda differenza è che, l'uso di questi interventi era, probabilmente, più familiari nel 1918, che oggi. Pandemie, epidemie e focolai di malattie infettive erano caratteristiche comuni e intermittenti della vita prima del ventesimo secolo, e così furono i tentativi di controllarne la diffusione. Nelle città con

collegamenti commerciali , quarantena di navi, marinai e merci erano comuni, dopo il XIV secolo, sebbene fossero spesso applicati in modo incompleto. Quindi, i principi di base della quarantena esistevano da secoli (Gensini, Yacoub e Conti, 2004).

CONCLUSIONI

La pandemia di influenza del 1918 presenta importanti parallelismi con quella che stiamo vivendo attualmente.

Entrambe le pandemie sono caratterizzate da nuove malattie respiratorie, altamente contagiose, causate da un virus. Esse si sono diffuse in tutto il globo nel giro di pochi mesi.

La mortalità pandemica rimane oggetto di dibattito. La variazione della gravità della pandemia è uno strumento utile, per comprendere le conseguenze sulla salute .

La pandemia del 1918 ha causato una contrazione economica, sebbene ci sia disaccordo sulla dimensione e sulla durata di essa .

Indipendentemente da ciò, sembra che, la contrazione possa essere stata guidata da uno shock negativo dell'offerta di lavoro, poiché molti lavoratori in età primaria sono morti durante la pandemia. Con il COVID-19, gli adulti in età lavorativa sono i meno colpiti.

È improbabile che, il COVID-19 generi uno shock negativo dell'offerta di lavoro di dimensioni simili. Esistono molte domande sulla pandemia del 1918 a cui ancora non sappiamo rispondere. Che ruolo ha svolto la censura della prima guerra mondiale nella diffusione della malattia? Come ha influito la pandemia sulla finanza pubblica, economia politica e norme culturali? Quali sono stati gli impatti della pandemia in Africa, Asia e America Latina? Queste domande potrebbero non essere dirette implicazioni per il COVID-19, ma sono comunque importanti per la nostra comprensione degli eventi epidemici.

Il virus non ci rende tutti uguali, ma rivela quanto la nostra società si basi su ingiustizie e privilegi.

Il sistema socio-ecologico dominante è insostenibile, e si riproduce rendendo alcuni esseri umani usa e getta.

Il COVID-19 è solo un sintomo di un virus più grande, che ha ucciso il sistema sanitario pubblico, alloggi sociali dignitosi, posti di lavoro sicuri, sovranità alimentare e, persino, la facoltà di immaginare alternative a questo stato di cose.

BIBLIOGRAFIA

Alfani, G. *Il Grand Tour dei Cavalieri dell'Apocalisse. Economia, Popolazione e Calamità nell'Italia del Cinquecento* (Venice, 2010).

Alfani, G. 'Pestilenze e "crisi di sistema" in Italia tra XVI e XVII secolo. Perturbazioni di breve periodo o cause di declino economico?', in S. Cavaciocchi, ed., *Le interazioni fra economia e ambiente biologico* (Florence, 2010): 223-247.

Alfani, G. and Cohn, S.K. 'Nonantola 1630. Anatomia di una pestilenza e meccanismi del contagio (con riflessioni a partire dalle epidemie milanesi della prima Età moderna)', *Popolazione e Storia*, 2 (2007): 99-138.

Barry, John M. 2005. *The great influenza: the epic story of the deadliest plague in history*. Penguin.

Bell B.P, Damon IK, Jernigan DB, et al. Overview, control strategies, and lessons learned in the CDC response to the 2014–2016 Ebola epidemic. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(3):4–11

Benedictow O.J. The black death: the greatest catastrophe ever. *Hist Today.* 2005;55(3):42–9.

Benedictow O.J. *The black death 1346–1353: the complete history*. Woodbridge: Boydell Press; 2012. p. 380.

Bennett JM, Hollister CW. *Medieval Europe: A short history*. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 326.

- Biraben, J.N., Blanchet, D. and Blum, A. 'Le mouvement de la population', in *Histoire de la population française*, II (Paris, 1988): 145-174
- Boccaccio, Decameron., trans. Rigg M. London: David Campbell; 1921. Vol. 1, p. 5–11.
- Boeckl CM. *Images of plague and pestilence: iconography and iconology*, vol. 27. Kirksville: Truman State University Press; 2000. p. 15.
- Bonney, R., ed. *The Rise of the Fiscal State in Europe, c.1200-1815* (Oxford, 1999).
- Byrne JP. *The black death*. Westport: Greenwood Press; 2004. p. 108.
- Byrne JP. *Daily life during the black death*. Greenwood Publishing Group; 2006. p. 168–70. ISBN 0-313-33297-5.
- Ciesla J.A, Roberts JE. Meta-analysis of the relationship between HIV infection and risk for depressive disorders. *Am J Psychiatry*. 2001;158(5):725–30. PMID: 11329393
- Cipolla, C.M. 'The Economic Depression of the Renaissance?', *Economic History Review*, 2nd ser., 16 (1964): 519-524
- Cohen M.S, Hellmann N, Levy JA, DeCock K, Lange J. The spread, treatment, and prevention of HIV-1: evolution of a global pandemic. *J Clin Invest*. 2008;118(4):1244–54.
- Crawley R., *Thucydides, history of the Peloponnesian War, Book 2, Chapter VII*. p. 89–100., trans. Crawley R. Digireads.com Publishing; 2017 Sept. ISBN-10: 1420956418.
- Crosby AW. *America's forgotten pandemic: the influenza of 1918*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. ISBN 978-0-521-54175-6.

Dawood FS, Iuliano AD, Reed C, et al. Estimated global mortality associated with the first 12 months of 2009 pandemic influenza A H1N1 virus circulation: a modelling study. *Lancet Infect Dis.* 2012;12(9):687–95.

Del Pantà, L. ‘Per orientarsi nel recente dibattito sull'eziologia della 'peste': alcune indicazioni bibliografiche e un tentativo di riflessione’, *Popolazione e Storia*, 2 (2007): 139-149.

Del Pantà, L. and Livi Bacci, M. ‘Chronologie, intensité et diffusion des crises de mortalité en Italie: 1600-1850’, *Population*, 32 (1977) : 401-445.

DeWitte SN. Mortality risk and survival in the aftermath of the medieval black death. *PLoS One.* 2014;9(5):e9

DeWitte S.N. Mortality risk and survival in the aftermath of the medieval black death. *PLoS One.* 2014;9(5):e96513.

Eisen RJ, Gage KL. Adaptive strategies of *Yersinia pestis* to persist during inter-epizootic and epizootic periods. *Vet Res.* 2008;40(2):1.

Evans J.A.S. The attitude of the secular historians of the age of Justinian towards the classical past. *Traditio.* 1976;32:164–5.

Evagrius Scholasticus, *Ecclesiastical history (AD431–594)*, trans. Walford E; 1846. Book 4. Chapter 29.

Fears JR. The plague under Marcus Aurelius and the decline and fall of the Roman empire. *Infect Dis Clin N Am.* 2004;18(1):65– 77. PMID: 15081505.

Flecknoe D, Charles Wakefield B, Simmons A. Plagues & wars: the ‘Spanish flu’ pandemic as a lesson from history. *Med Confl Surviv.* 2018;34(2):61–8.

Gensini, Gian Franco, Magdi H Yacoub, and Andrea A Conti. 2004. "The concept of quarantine in history: from plague to SARS." *Journal of Infection*, 49(4): 257-261.

Gottfried RS. *Black death*. Simon and Schuster; 2010. p. 74. ISBN 978-1-4391-1846-7

Guimbeau, Amanda, Nidhiya Menon, and Aldo Musacchio. 2020. "The brazilian bombshell? the long-term impact of the 1918 influenza pandemic the south american way." *National Bureau of Economic Research*.

Hajar R. The air of history (part II) medicine in the middle ages. *Heart Views*. 2012;13(4):158-62.

Helleniner, K.F. 'The Population of Europe from the Black Death to the Eve of the Vital Revolution', *The Cambridge Economic History of Europe, IV* (Cambridge, 1967): 1-95.

Hogue J. *Nostradamus: the new revelations*. Barnes & Noble Books; 1995. p. 1884. ISBN 1-56619-948-4. 41.

Horgan J. Justinian's Plague (541-542 CE). *Ancient history encyclopedia*; 2014 Dec 26.

Horrox R. *Black death*. Manchester University Press; 1994. p. 159. ISBN 978-0-7190-3498-5. 29. Halliday S. Death and miasma in Victorian London: an obstinate belief. *BMJ*. 2001;323:1469.

Ilic M, Ilic I. The last major outbreak of smallpox (Yugoslavia, 1972): the importance of historical reminders. *Travel Med Infect Dis*. 2017;17:69-70.

Kalra S, Kelkar D, Galwankar SC, Papadimos TJ, Stawicki SP, Arquilla B, Hoey BA, Sharpe RP, Sabol D, Jahre JA. The emergence of ebola as a global health security threat: from 'lessons learned' to coordinated multilateral containment efforts. *J Global Infect Dis.* 2014;6(4):164–77.

Kindhauser MK, Allen T, Frank V, Santhanaa RS, Dye C. Zika: the origin and spread of a mosquito-borne virus. *Bull World Health Organ.* 2016;

Jester, Barbara, Timothy M Uyeki, Daniel B Jernigan, and Terrence M

Tumpey. 2019. "Historical and clinical aspects of the 1918 H1N1 pandemic in the United States." *Virology*, 527: 32–37.

Langmuir AD, Worthen TD, Solomon J, Ray CG, Petersen E. The Thucydides syndrome: a new hypothesis for the cause of the plague of Athens. *N Engl J Med.* 1985;313:1027–30.

Leung GM, Nicoll A. Reflections on pandemic (H1N1) 2009 and the international response. *PLoS Med.* 2010;7(10):e1000346.

Littman RJ. The plague of Athens: epidemiology and paleopathology. *Mt Sinai J Med.* 2009;76(5):456–67.

Marr JS, Malloy CD. An epidemiologic analysis of the ten plagues of Egypt. *Caduceus.* 1996;12(1):7–24. PMID: 86736146513.

Maunder R.G. Was SARS a mental health catastrophe? *Gen Hosp Psychiatry.* 2009;31(4):316–7.

McNeill, W.H. *Plagues and Peoples* (New York, 1976).

McNeil Jr DG. In new theory, swine flu started in Asia, not Mexico. *The New York Times*. 2009 June 23. Accessed Oct 2018.

Merriam-Webster, Plague. 2018 Nov 10.

Mills, Christina E, James M Robins, and Marc Lipsitch. 2004. "Transmissibility of 1918 pandemic influenza." *Nature*, 432(7019): 904-906.

Nguyen-Van-Tam J.S, Openshaw PJM, Hashim A, et al. Risk factors for hospitalisation and poor outcome with pandemic A/ H1N1 influenza: United Kingdom first wave (May–September 2009). *Thorax*. 2010;65(7):645–51. PMID 20627925.

Nishiura H, Brockmann SO, Eichner M. Extracting key information from historical data to quantify the transmission dynamics of smallpox. *Theor Biol Med Model*. 2008;5:20.

Olson PE, Hames CS, Benenson AS, Genovese EN. The Thucydides syndrome: Ebola Déjà vu? (or Ebola Reemergent?). *Emerg Infect Dis*. 1996;2(2):155–6.

Oosterwijk S, Knoell S. Mixed metaphors. *The Danse macabre in medieval and early modern Europe*. Newcastle upon Tyne: Cambridge Scholars Publishing; 2011. ISBN 978-1-4438-2900-7.

Page D.L. Thucydides' description of the great plague. *Class Q*. 1953;47(3):97–119.

Pollitzer, R. *Plague* (Geneva, 1954).

Price-Smith A.T. *Contagion and chaos*. Cambridge, MA: MIT Press; 2008. ISBN 978-0-262-66203-1.

Procopius, *history of the wars*. 7 Vols., trans. Dewing HB, Loeb Library of the Greek and Roman Classics; 1914. Cambridge, MA: Harvard University Press. Vol. I, p. 451–73.

Rosen W. Justinian's flea: Plague, empire, and the birth of Europe. New York: Viking Adult, Hardcover; 2007.

Sabbatani S, Fiorino S. The Antonine plague and the decline of the Roman empire. *Infez Med.* 2009;17(4):261–75. Italian. PMID: 20046111.

Sabbatani S, Manfredi R, Fiorino S. The Justinian plague (part one). *Infez Med.* 2012;20(2):125–39. Italian. PMID: 22767313.

Sabbatani S, Manfredi R, Fiorino S. The Justinian plague (part two). Influence of the epidemic on the rise of the Islamic empire. *Infez Med.* 2012;20(3):217–32. Italian. PMID: 22992565.

Sáez A. The Antonine plague: a global pestilence in the II century d.C. *Rev Chil Infectol.* 2016;33(2):218–21.

Safren S.A, Bedoya CA, O'Cleirigh C, Biello KB, Pinkston MM, Stein MD, Traeger L, Kojic E, Robbins GK, Lerner JA, Herman DS, Mimiaga MJ, Mayer KH. Cognitive behavioural therapy for adherence and depression in patients with HIV: a three-arm randomised controlled trial. *Lancet HIV.* 2016;3(11):e529–38.

Scanlon, Joseph, and Terry McMahon. 2011. "Dealing with mass death in disasters and pandemics." *Disaster Prevention and Management: An International Journal.*

Scheidel W. The great leveler: violence and the history of inequality from the stone age to the twenty-first century. Chapter 10: the black death. Princeton: Princeton University Press; 2017. p. 291–313. ISBN 978-0691165028.

Sehdev PS. The origin of quarantine. *Clin Infect Dis.* 2002;35(9):1071–2.

Slack, P. 'The Disappearance of Plague: An Alternative View', *Economic History Review*, 2nd ser., 34 (1981): 469-476

Simonsen L, Clarke MJ, Schonberger LB, Arden NH, Cox NJ, Fukuda K. Pandemic versus epidemic influenza mortality: a pattern of changing age distribution. *J Infect Dis.* 1998;178(1):53– 60.

Smith C. A. *Plague in the ancient world: a study from Thucydides to Justinian*; 1997.

Smith R.D. Responding to global infectious disease outbreaks: lessons from SARS on the role of risk perception, communication and management. *Soc Sci Med.* 2006;63(12):3113–23.

Tarantola D. DA Henderson, Smallpox Eradicator. *Am J Public Health.* 2016;106(11):1895. PMID: 27715298.

Taubenberger, Je_ery K, John C Kash, and David M Morens. 2019. \The 1918 inuenza pandemic: 100 years of questions answered and unanswered." *Science translational medicine*, 11(502): eaau5485.

Tognotti E. Lessons from the history of quarantine, from plague to influenza A. *Emerging Infectious Diseases.* 2013.

Trifonov V, Khiabani H, Rabadan R. Geographic dependence, surveillance, and origins of the 2009 influenza A (H1N1) virus. *N Engl J Med.* 361(2):115–9.

Volser I. *The theme of death in Italian art: The Triumph of Death* [Doctoral dissertation]. McGill University; 2001.

Yapjakis C. Hippocrates of Kos, the father of clinical medicine, and Asclepiades of Bithynia, the father of molecular medicine. Review. *In Vivo*. 2009;23(4):507–14. PMID: 19567383.

Wang H, Wolock TM, Carter A, Nguyen G, Kyu H, Gakidou E, Hay SI, Mills EJ, Trickey A. Estimates of global, regional, and national incidence, prevalence, and mortality of HIV, 1980–2015: the global burden of disease study 2015. *Lancet HIV*. 2016;3(8):e361–87.

Whitford F. *Expressionist portraits*. Abbeville Press; 1987. p. 46. ISBN 0-89659-780-6.

Wray S.K. *Communities and crisis: Bologna during the black death*. Brill; 2009. p. 172–3. ISBN 978-90-04-17634-8.