

Den bakteriologiske årsaken til middelalderens pestepidemier er fastlagt, men det er fortsatt usikkerhet omkring smittemekanismene

## Var *Yersinia pestis* årsak til svartedauden?

Svartedauden spredte seg over Europa i årene rundt 1350. Epidemier av pest kom deretter igjen og igjen i europeiske land i mer enn 300 år. I Norge var det kanskje så mange som 26 epidemier frem til den siste i 1654. Mange av disse spredte seg over store deler av landet. I dette nummer av Tidsskriftet publiserer historiker Ole Georg Moseng en interessant artikkel om mulige årsaker og smittemekanismer (1).

I europeiske land har det ikke vært pestepidemier siden midt på 1700-tallet, men sykdommen fantes på 1800-tallet i Russland, Midtøsten og Kina (2). Både Louis Pasteur og Robert Koch var overbevist om at pest var en infeksjonssykdom, og da det brøt ut pest i Hongkong i 1894, sendte de medarbeidere av gårde for å foreta bakteriologiske undersøkelser. Bakterien *Yersinia pestis* ble identifisert av Pasteur-eleven Alexandre Yersin etter få uker. Yersin og de andre legene kjente igjen beskrivelsene fra de historiske pestepidemiene og hevdet at de hadde funnet årsaken til svartedauden. Men selv om bakterien var identifisert, var smittemekanismen ukjent, og sykdommen spredte seg raskt med skip, først til Bombay og derifra til indiske landdistrikter og alle bebodde kontinenter. I Europa var man meget urolig. Ville verden oppleve en ny epidemi med samme høye dødelighet som svartedauden?

I India var pestutbrudd hos mennesker ofte forbundet med pest med høy dødelighet hos svarte rotter. Paul-Louis Simond fra Pasteur-instituttet påviste at rotteoppen *Xenopsylla cheopis* kunne overføre pest fra syke rotter til friske, og foreslo at byllepest ikke smittet fra menneske til menneske, men fra rotte til menneske. Et loppebitt kunne overføre bakterien, som forårsaket en lokal pustel. Derifra kunne bakterien spre seg til en regional lymfeknute, som utviklet seg til en pestbyll. Historikere flest fortolket kildenes opplysninger fra middelalderens pestepidemier i lys av denne forklaringsmodellen.

I 1970 ble de første motforestillinger til denne forklaringen publisert. Bakteriologen John Findlay Shrewsbury hevdet at de fleste pestepidemiene i England ikke kan ha vært pest i moderne forstand, spesielt ikke de epidemiene som spredte seg i landdistriktene utenfor de største havnebyene. Hans argument var at det ikke kan ha vært store populasjoner av rotter i England i middelalderen, og at det var utenkelig at *X cheopis* kunne overleve i engelsk klima. De fleste epidemiene måtte ha vært en annen sykdom. Shrewsburys argumenter er senere videreutviklet av zoologen Graham Twigg, fysiologene Susan Scott & Christopher Duncan og sist av historikeren Samuel Cohn. Scott & Duncan foreslo at de historiske pestepidemiene var epidemier beslektet med Ebola, mens Cohn ikke har noen alternativ sykdom å foreslå. Disse forklaringene på middelalderens pestepidemier har fått betydelig oppmerksomhet også utenfor fagmiljøene, blant annet gjennom flere TV-programmer.

Imidlertid bygger alle disse innvendningene på den forutsetning at smittemekanismen rotte-rotteoppe-menneske er den eneste mulige, altså at *Y pestis* ikke kan spre seg fra menneske til menneske ved hjelp av en annen insektvektor. Forskere fra Pasteur-instituttene undersøkte for mer enn 50 år siden omhyggelig pestepidemier i Nord-Afrika og Iran, der de ikke fant spor av rotter eller rotteoppe, men store mengder av menneskeloppen *Pulex irritans*. Deres konklusjon var derfor at pest kan spres mellom mennesker

av menneskelopper. Denne konklusjonen er senere godtatt av pestspesialister i Verdens helseorganisasjon, men har ikke fått stor innflytelse på engelskspråklige historikere.

Den første norske historikeren som tok middelalderens pestepidemier på alvor som forklaringsmodell for den vedvarende reduksjonen i folketall i Norge i senmiddelalderen, var Sigvald Hasund (1868–1959) i 1920 (3). I 1982 videreførte jeg hans argumentasjon i en artikkel i *Historisk tidsskrift* (4), der jeg støttet Shrewsburys argumenter om at store populasjoner av rotter og rotteoppe i landdistriktene i Nord-Europa i middelalderen var utenkelig. Pestepidemiene i Norge måtte derfor være spredt med menneskelopper. Beskrivelsene av symptomene, slik de finnes i nordiske kilder, er så spesifikke at sykdommen er nødt til å ha vært pest i moderne forstand. Historikeren Ole Jørgen Benedictow, som senere har samlet mye interessant stoff om pestepidemier i mange europeiske land (5), angrep denne hypotesen og hevdet at det må ha vært store populasjoner av rotter overalt i Norge fra 1350 og fremover. I sin revurdering av middelalderens pestepidemier i Norge kommer Ole Georg Moseng i hovedsak til andre konklusjoner enn sin tidligere veileder Benedictow – han mener at det er vanskelig å anvende erfaringene fra India på spredning av pest i Norge (1).

På ett punkt er moderne forskning kommet vesentlig lenger enn det som fremgår av Mosengs artikkel. To forskningsgrupper, én fransk og én tysk, har påvist DNA fra *Y pestis* i skjeletter (tannpulpa) fra pestgraver fra middelalderen i henholdsvis Sør-Frankrike og Bayern (6). Den bakteriologiske årsaken til middelalderens pestepidemier er altså nå fastlagt, mens smittemekanismene fortsatt diskuteres (7). De samme forskningsgruppene har også påvist DNA fra *Y pestis* i tenner fra massegraver fra 500-tallet. Det betyr at serien av epidemier som spredte seg fra Konstantinopel og utover Europa fra 541, med gjentatte utbrudd frem til 767, også var pest i moderne bakteriologisk forstand. Denne justinianske pesten, som den kalles, nådde de britiske øyer flere ganger i perioden. Vi har ingen skriftlige kilder fra Norden fra denne tiden og vet derfor ikke om denne pesten kom hit. Arkeologer har imidlertid beskrevet en ødegårdstid i Sør-Norge i siste del av jernalderen. Kanskje kan DNA-analyser gi oss svaret en gang i fremtiden?

**Lars Walløe**  
lars.walloe@medisin.uio.no

*Lars Walløe (f. 1938) er professor i fysiologi ved Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo. Han har publisert en rekke artikler om neurofysiologiske og sirkulasjonsfysiologiske emner og tre artikler om tidligere tiders pestepidemier.*

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

### Litteratur

1. Moseng OG. Den komplekse pesten – revurderinger av en epidemi fra fortiden. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 3272–5.
2. Moseng OG. Den flyktige pesten. Doktoravhandling. Oslo: Unipub, 2006.
3. Hasund S. Ikring mandedauden. Kristiania: Norges landbrukshøyskole, 1920.
4. Walløe L. Pest og folketall 1350–1750. *Historisk tidsskrift* 1982; 61: 1–45.
5. Benedictow OJ. Svartedauden og senere pestepidemier i Norge. Oslo: Unipub, 2002.
6. Drancourt M, Raoult D. Molecular insights into the history of plague. *Microbes Infect* 2002; 4: 105–9.
7. Walløe L. Medieval and modern plague: some clinical continuities. I: Nutton V. Pestilential complexities: understanding medieval plague. *Med Hist* 2007; suppl 27. Akseptert for publisering.