

Den komplekse pesten – revurderinger av en epidemi fra fortiden

Sammendrag

De siste årene har vi sett spekulasjoner om hvilken sykdom som sto bak svartedauden: Var det pest eller var det noe annet? Men både de som hevder at middelalderpestene og moderne pest er ulike sykdommer og de som mener at pest har vært pest gjennom alle tider, har tatt utgangspunkt i den måten sykdommen ble beskrevet på under de omfattende utbruddene i India i 1890-årene.

Pest ble langt på vei konstruert som sykdom og som sykdomsbilde der og da, og forståelsen av spredningsmåter og klinisk forløp er ukritisk blitt oppfattet som selve modellen for pestspredning. Men pest er en meget mangfoldig sykdom. I moderne tid er den blitt spredt til fem verdensdeler, gjennom et utall av økosystemer og under høyst ulike klimatiske forhold. Den kan også formidles til mennesker, og mellom mennesker, på varierte måter.

De biologiske betingelsene som viste seg å være effektive i India, har etter alt å dømme ikke vært aktuelle i Norge. Vilkårene for spredning av fortidig pest i nordisk klima må derfor ha vært annerledes. Derfor er dette som vi skulle vente når de samtidige beskrivelsene av historiske epidemier avviker fra de moderne.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

> Se også side 3193

Ole Georg Moseng

o.g.moseng@medisin.uio.no
Institutt for sykepleievitenskap og helsefag
Universitetet i Oslo
Postboks 1153 Blindern
0318 Oslo

Av sju pasienter som ble behandlet for pest i sykehus i New Mexico i 1960-årene, var det bare én som fikk diagnosen ved innleggelse. De andre ble i første omgang behandlet for så forskjellige sykdommer som blindtarmsbetennelse, hjernehinnebetennelse og streptokokkinfeksjon – på tross av at pest lenge hadde vært endemisk i disse delene av USA (1).

Eksemplet viser hvor vanskelig differensialdiagnostikk for pest kan være. Men det viser også at pest er en kompleks sykdom med uensartede kliniske forløp. Det gjør ikke saken enklere at pestbakterien ser ut til å ha svært stor variasjonsbredde når det gjelder vertsdyr, vektorer, smitteveier og overføringsmekanismer. Denne kompleksiteten medfører betydelige problemer for medisinerens behandling av pestpasienter – og ikke mindre for historikerens behandling av fortidens epidemier.

Å beskrive pest i moderne medisinsk betydning er ikke så enkelt som vi gjerne skulle ønske – for ikke å snakke om de historiske pestepidemiene. Historikerens forsøk på å kaste lys over pestepidemiene i senmiddelalderen og tidlig nytid må ofte baseres på moderne forståelse av sykdommens dynamikk, men pestens store mangfold og versatilitet er en faktor det må tas hensyn til (2).

Ytterpunkter for forståelse av pest

I 2002 hevdet historikeren Samuel Cohn med stor styrke og tung retorikk at svartedauden og de påfølgende epidemiene – det som har vært omtalt som pest i hundrevis av år – slett ikke var pest i moderne medisinsk betydning, altså forårsaket av *Yersinia pestis* (3). Året før hadde biologen Christopher Duncan og demografen Susan Scott kategorisk fastslått noe av det samme. De mente endatil å ha funnet en kandidat til å fylle rollen som den mest omtalte og fryktede patogene organismen gjennom alle tider – ikke pestbakterien, men et filovirus, en slektning av Marburg- eller Ebola-viruset (4).

Få medisinhistoriske konklusjoner har fått mer omtale enn disse – og det klare bruddet med tilvante forstillinger trigget nok sensasjonslysten. Den motsatte ytterligheten er representert av den pensjonerte norske historikeren Ole Jørgen Benedictow, den mest kompromissløse forkjemperen for hypotesen om at middelalderpest og moderne pest er en og samme sykdom. Han har i flere arbeider fastslått uten reser-

vasjoner at hver eneste pestepidemi i Norge – fra svartedauden til den siste i 1654 – viste de samme karaktertrekkene som epidemiene som opptrådte i India i 1890-årene – sist i boken om svartedauden fra 2004 med den talende undertittelen *The complete history* (5, 6). Han belærte fortidens kronikører: De tok feil når de beskrev pesttegn som avvek fra det han oppfattet som normen.

Det oppsiktsvekkende ligger ikke i uenigheten, men i at disse ytterpunktene i forståelsen av hva pest er og har vært hviler på den samme uttrykkelige forutsetningen: At pest langt på vei opptrer på den samme måten overalt og til alle tider. Slik har de alle funnet selve modellen for hvordan pest bør være i rapportene til den engelske kommisjonen som undersøkte forholdene i India i 1890-årene og fremover (fig 1).

Det var der og da sykdommen ble beskrevet og klassifisert for første gang, og bakterien ble isolert (fig 2). På tre tiår døde over 12 millioner mennesker av pest (7). Grepet av frykt for at svartedauden skulle vende tilbake ble forskningsgrupper fra en rekke vestlige land sendt av gårde for å få grep om sykdommen. Den mest utholdende av dem, den engelske pestforskningskommisjonen som ble etablert i 1905, publiserte en strøm av til dels epokegjørende artikler i *Journal of Hygiene* gjennom mange år.

Sammenhengen mellom epizootier hos rotter og utbrudd av pest hos mennesker ble temmelig raskt slått fast. Det ble også sesongvariasjonene, et velkjent trekk i beskrivelsene av pest i middelalderens Europa. Det var ikke bare leger som var engasjert i kampen om forståelsen av pesten i India. Zoologer og entomologer sto bak

Hovedbudskap

- Pest, både nåtidens og fortidens, må være blant de mest mangfoldige epidemier vi kjenner
- Historikere har i altfor stor grad oppfattet utbruddene i India i 1890-årene som selve modellen for hvordan pest opptrer
- Epidemiene i Europa i middelalderen var trolig pest, men de må ha artet seg vesensforskjellig fra de indiske, både etiologisk og epidemiologisk



Figur 1 Da pesten herjet India i 1890-årene, reagerte myndighetene med å brenne hus. Foto © Science Photo Library/GV-Press



Figur 2 Alexandre Yersin (1863–1943), her foran sitt laboratorium i Shanghai, isolerte pestbakterien i 1894. En rekke epokegjørende resultater la grunnlaget for mye av vår forståelse av sykdommen. Men pest er i realiteten langt mer mangfoldig. Foto © Science Source/GV-Press

noen av de slutningene som i ettertid er blitt oppfattet som mest avgjørende. Ved å trekke inn lopper som en tredje faktor i smitteskjeden kunne de ikke bare forklare årstids-syklusene, men også hvorfor pleiere så sjelden ble smittet av pest i sykehusene (8).

De indiske erfaringene – selve modellen?

I India var det to dyr som fullstendig dominerte formidlingen av pest til mennesker: den svarte rotten *Rattus rattus* og den orientalske rotteloppen *Xenopsylla cheopis*. Med utgangspunkt i disse artene mente kommisjonen å ha funnet svaret på hvorfor rotter var nødvendige mellomverter. Stikkordet var graden av sepsis. Forsøk viste at det var betydelig høyere konsentrasjon av *Y pestis* i rotteblod enn i menneskeblod. Derfor måtte det være vanskeligere for en loppe å bli smittefarlig dersom den holdt måltid på mennesker (9).

Et første gjennombrudd for det som langt på vei er blitt grunnlaget for en moderne pestforståelse, sto Harriette Chick & Charles J. Martin fra Lister-instituttet bak i 1911 da de konkluderte med at ulike loppearter atferdsmønstre var vesentlig. Noen lopper var mer villige enn andre til å suge blod av mennesker, og det var dette som gjorde *X cheopis* til en uhyggelig effektiv vektor i India, et trekk den forøvrig delte med sin nære slektning, den europeiske rotteloppen *Nosopsyllus fasciatus* (10).

Det neste gjennombruddet sto også Martin for, denne gang i samarbeid med entomologen A.W. Bacot. Den orientalske rotteloppens tilsynelatende unike vektor-effektivitet hadde å gjøre med et fysiologisk særtrekk: Blod og bakterier viste tendenser til å klumpe seg sammen til en *blokkering* av fordøyelsessystemet. Ved bitt av en blokkert loppe kan svært store mengder bakterier bli ført tilbake i bittsåret (11), større

mengder enn fra arter som blokkerer dårligere eller knapt nok i det hele tatt. Denne blokkeringsmekanismen har fått en svært dominerende plass i forståelsen av hvordan pest opptrer og hvordan den overføres til mennesker. Spørsmålet er hvor avgjørende blokkering egentlig kan sies å være for formidling av pest.

Disse konklusjonene er blitt til selve modellen for pest, og de er blitt brukt i langt mer generaliserende form enn det er dekning for. Den omfattende og avgjørende forskningsinnsatsen ved begynnelsen av 1900-tallet var knyttet til India og konsentrert om å løse katastrofen som hadde oppstått der og da. Resultatene som ble oppnådd var relevante, fruktbare og godt dokumentert – men på et lokalt plan. Pest er en altfor mangfoldig sykdom til at slutningene fra India uten videre er gyldige for alle andre deler av verden – enn si for forståelsen av fortidens pestepidemier.

Pestens janusansikt

Et uoverstigelig problem for studiet av pest i Europa er for eksempel at den orientalske rotteloppen – med de ekstreme egenskapene som gjorde den så effektiv som vektor i India – er ytterst sjelden i Europa nå, og det er ingen grunn til å tro at den skulle ha vært mer utbredt i middelalderen. I Nord-Europa har den aldri vært funnet, og det er mest sannsynlig at den aldri har vært her (12–14). Det er simpelthen for kaldt for den (15, 16).

Slik er det mulig å avvise Benedictows påstand om alle pestepidemiens entydige og enhetlige karakter. Dersom de dramatiske epidemiene i Europa i middelalderen var forårsaket av pest – og det er det all mulig grunn til å regne med – må epidemiologien og etiologien ha sett svært annerledes ut enn i India. Det er det heller ingen grunn til å tvile på.

Kan så Samuel Cohn og revisjonistene

ikke ha rett likevel? Ikke uten videre. Fordi en av de grunnleggende forutsetningene de bygger sine påstander om at middelalderpestene ikke var pest på, er at de forstår pest snevert, som slik den opptrådte i India.

Pest har mange epidemiologiske og etiologiske fremtredelsesformer. Utbruddene i India opptrådte så godt som utelukkende som *byllepest*. Deler av Mandsjuria ble omtrent på samme tid rammet av store pestepidemier, som med svært få unntak artet seg klinisk som *lungapest*. De kom i bølger i 1910–11 og 1920–21 og tok livet av 70 000 mennesker i løpet av de to korte sesongene. Den erfarne legen Wu Lien-Teh konkluderte tyndig i sine svært omfattende rapporter at verken svarte rotter eller orientalske rottelopper spilte noen rolle under disse epidemiene – som relativt sett førte med seg dødelighetstall på høyde med de indiske (17). I Mandsjuria foregikk sykdomsoverføringen mellom mennesker via dråpesmitte etter at de hadde fått bakterien fra mурmeldyr de jaktet på.

Et reservoar av rotter

Klimaet i de nordlige delene av Innlands-Asia er som kjent vesensforskjellig fra det indiske. Disse to største pestepidemiene i moderne tid vitner med all mulig tydelighet om sykdommens store versatilitet. I løpet av et par tiår etter de første utbruddene i India ble pest formidlet til alle fem kontinenter med datidens nye kommunikasjonsmidler dampbåt og jernbane. Sykdommen er ennå aktiv i tre av dem, og årlige utbrudd har siden 1954 opptrådt i Kongo, Madagaskar, Burma, Vietnam, Brasil, Peru og USA (18) (fig 3). For å kunne spre seg til så godt som hver avkrok på kloden må nødvendigvis patogenet ha evne til å tilpasse seg et vidt spekter av økosystemer, svært ulike klimatiske forhold og et mangfold av biologiske sammenhenger.

Medisinhistorikeren William Bynum advarte i 1985 mot: «... the assumption that plague in fourteenth-century Europe should have behaved like plague in twentieth-century India» (19).

Kommentaren var rettet mot zoologen Graham Twigg bok fra året før. Der argumenterte Twigg for det samme som Scott, Duncan og Cohn gjorde et par tiår senere – at de epidemiene som hjemsøkte Europa i senmiddelalderen og tidlig nytid, ikke kunne ha vært forårsaket av pest. Bak lå to forutsetninger. Den ene er nevnt – at modellen for hva pest egentlig er, må baseres på de indiske erfaringene. Den andre var at rottene var få eller fraværende i Europa i middelalderen, noe som også ble videreført av Scott, Duncan og Cohn.

Alle som har engasjert seg i pestforskning, er stort sett enige om to forhold: At epidemier har utgangspunkt i et reservoar av gnagere, og at de – i det minste i startfasen – er avhengige av lopper som vektor. Hvis det var hold i Twiggs postulat, ville det derfor være vanskelig å oppfatte middelalderpest som pest. Scott, Duncan og Cohn bygde tungt på Twigg, i tillegg pekte de på et bemerkelsesverdig fravær av beretninger om rotter i europeiske middelalderkilder. På det punktet hadde de nok rett, selv om fraværet nok ikke er så massivt som de ville ha det til.

Men fremfor jakt i litterære tradisjoner vil det isteden være på sin plass å lete etter rotter i det tverrfaglige forskningsfeltet mellom biologi og arkeologi. Arkeozoologene Frédérique Audoin-Rouzeau og Jean-Denis Vigne sammenfattet i 1994 det som hadde vært gjort på feltet i løpet av århundret (20). De viste at rottene hadde fulgt handelsveiene og spredt seg så langt som til England i romertiden. Gjennombruddet for omfattende utbredelse av den svarte rotten kom på 1100-tallet, og det kunne påvises særlig sterk økning av funn

fra 1000-tallet til 1400-tallet – i takt med urbanisering, handelsvekst og statsutvikling.

I 2003 hadde middelalderhistorikeren Michael McCormick samlet enda flere utgravningsrapporter. Han viste ikke bare at rotteutbredelsen var stor, men også at rotte-tetheten på de enkelte funnstedene begynte å bli påfallende høy fra 1200-tallet av (21). Europa må et stykke på vei ha flommet over av rotter da pesten kom. Det samme bildet gir de få norske studiene som har vært gjort. Osteoarkeologen Anne Karin Hufthammer ved Universitetet i Bergen har samlet et (foreløpig upublisert) materiale som viser at rotter var til stede i alle de store byene senest i høymiddelalderen, altså en god stund før pestens tid rundt 1350.

En vesentlig grunn til å avvise Cohns og revisjonistenes forklaringsmåter er følgelig at de bygger på tvilsomme forutsetninger. Slik kan de ha kommet til å tolke det de så i kildematerialet i overkant forutinntatt. Cohn kom i 2002 med en kraftig karakteristikk av sine kolleger: Med dårlige argumenter hadde de trødd pestens moderne epidemiologi nedover hodet på fortiden og oversett, fornektet og til og med forandret samtidens beretninger når disse sto i strid med oppfatninger om hvordan pest burde oppføre seg (3). Det er nok en salve som gjerne kan vendes mot ham selv.

Pestens etiologiske mangfold

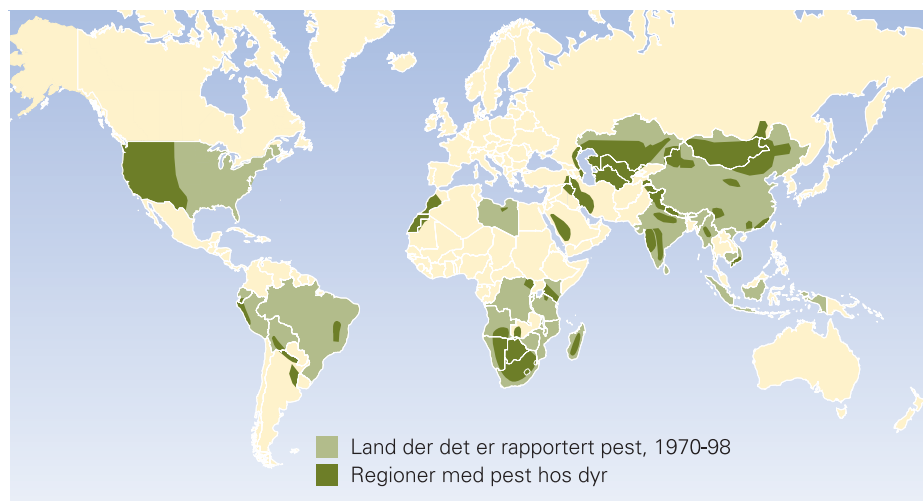
Men hva så? Om det myldret av rotter i Europa i middelalderen, vil ikke pest like fullt være utenkelig uten forekomsten av *X cheopis*, pestvektoren par excellence? Det finnes alternativer. Dagens pestforskere opererer med mer enn 300 arter av gnagere og flere titalls loppearter som har vært påvist å ta del i pestutbrudd i naturen. Det er betydelig færre arter som har hatt noe å gjøre med overføring av sykdommen til mennesker, men det er heller ingen liten liste (2, 22–24).

Noen forsøk amerikaneren Albert Burroughs gjennomførte i 1940-årene kan være illustrerende for mer fruktbare synspunkter på pest og pestens mangfold (25). Vi vender oss nå fra rottereservoarene og tilbake til loppevektorene og blokkeringsmekanismerne. Hans hovedkonklusjon var at blokkering slett ikke var avgjørende for at lopper skulle kunne overføre pest til pattedyr. Uten å gå for mye i detalj er et avgjørende punkt at blokkering ikke skjer umiddelbart, men etter rundt to uker. Forbauset kunne Burroughs konstatere at forsøksdyr han utsatte for angrep fra sultne, pestinfiserte lopper, døde av massive pestinfeksjoner i løpet av tre til fem dager. Han kunne fastslå at denne korte tiden utelukket at blokkerte lopper var årsak til sykdommen. Konklusjonen han trakk, var at andre former for overføring – med ublokkerte lopper, som han kalte «mekanisk» – måtte ha stor betydning.

Observasjoner og eksperimenter som ble gjort i Marokko på omtrent samme tid, der den såkalte menneskeloppen *Pulex irritans* dominerte smittesyklusen, peker i samme retning. Denne loppearten mangler så godt som fullstendig evnen til blokkering, og fremstår etter den klassiske indiske modellen som en uvanlig lite effektiv vektor. Det kan rettes alvorlige innvendinger mot de generaliserende konklusjonene som ble trukket. Men Georges Girard, den daværende lederen for pestavdelingen ved Pasteur-instituttet i Paris, fant likevel grunn til å formulere et alternativ til den lineære smittekjeden rotte – loppe – menneske: En syklisk modell var også aktuell, altså smitte fra menneske til loppe til rotte til loppe til menneske – eller omvendt (26, 27).

I 1990-årene stilte Audoin-Rouzeau og hennes kollega Jean-Claude Beaucournu det samme relativt enkle spørsmålet fra hvert sitt faglige ståsted: Hvordan kunne pest, som i utgangspunktet oppfattes som en tropisk sykdom, ha blitt formidlet til mennesker i Europa i middelalderen? De var enige om en vesentlig konklusjon – at smittespredningen ikke kan ha foregått som i India. Men de lanserte hver sin loppeart som aktuelle formidlere av patogenet: menneskeloppen *P. irritans*, som ikke kan blokkere, og den europeiske rotteloppen *N. fasciatus*, som blokkerer nesten like lett som sin orientalske fetter, men har et annerledes levesett (28–30). Paradoksalt nok kan de begge ha hatt rett.

Det er altså snakk om et mulig scenario som impliserer temmelig forskjellige epidemiologiske og etiologiske varianter, der både interhuman og vektorbasert smitte er involvert og smittekjedene er mangfoldige. Lungepest er også en mulighet i et kaldt klima som likner det i Mandsjuria. Da de islandske annaler skildret svartedauden i Bergen, ble sykdomsforløpet beskrevet som at folk ikke levde mer enn ett døgn eller to og fikk store smerter i brystet før de



Figur 3 I løpet av to tiår etter utbruddene av pest i India i 1890-årene spredte sykdommen seg til alle fem kontinenter. Dagens epidemier opptrer under så forskjelligartede klimatiske og økologiske forhold at det er lite fruktbart å la erfaringene fra India representere selve modellen for hva pest er. Etter et CDC-kart (Centers for Disease Control and Prevention)

spydde blod og døde (31). Det kan godt ha vært en beskrivelse av lungepestsymptomer. Ikke noe av dette likner det som ble funnet i India. Det er som vi skulle vente.

Historikere og medisinerere

En følelse av unison enighet, i alle fall innenfor engelsk og tysk forskningstradisjon, kan lett feste seg i lesingen av den omfattede historiske faglitteraturen om pest. De indiske erfaringene dominerer nær fullstendig som modell for hvordan pest egentlig opptrer. Det fransktalende forskersamfunnet har arbeidet med alternative synspunkter. Og innenfor det medisinske fagfeltet har forståelsen av pestens flyktige, mangfoldige og versatile karakter vært anerkjent lenge. I ettertid kan det synes underlig at det har utviklet seg en tilsynelatende uoverstigelig kløft mellom historie og medisin. Den bør kunne krysses uten for store omkostninger.

Allerede pionerene fra India, Martin og Bacot, selve oppdagerne av blokkeringsmekanismen, hevdet uavhengig av hverandre rundt 1920 at menneskeloppen var undervurdert som pestvektor. I 1930- og 40-årene støttet to av datidens fremste pestforskere, C.R. Eskey og Atilio Macchiavello, dette synet. Det gjorde også presidenten i the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, William P. MacArthur. Leonard Hirst, forfatteren av ett av de to klassiske standardverkene om pest, måtte i 1953 nølede innrømme at menneskelopper kunne spille en viktig rolle, selv om det stred mot alle resultater som var oppnådd i India. Det gjorde også forfatteren av det andre, Roger Pollitzer, i 1954. I 1958 fastslo Leo Kartman og Frank Prince, også blant de ledende forskerne på feltet, at andre mekanismer for pestformidling enn blokkering hadde fått for lite oppmerksomhet. I sin kjente lærebok i bakterielle sykdommer fra 1979 mente J.D. Poland og A.M. Barnes at forskning på *X cheopis* hadde vist hvor komplekse overføringsmekanismene for pest var og at *P irritans*' betydning var rimelig godt begrunnet (2).

Det går altså en temmelig klar linje gjennom medisinsk faglitteratur, der mangfoldet og versatiliteten ved pestens etiologi hele tiden har vært understreket. Robert Perry & Jaqueline Fetherston ved universitetet i Kentucky la i 1997 vekt på tvisynet i en av de mest siterte artiklene om pest noensinne: Lite effektive vektorer, altså de som ikke blokkerer, kan ikke bli avskrevet som uinteressante innenfor pestens økologi (32). I 2000 hadde gruppen til David Engelthaler og Joseph Hinnebusch ved Centers for Disease Control and Prevention i USA gjennomført forsøk som liknet på de forsøkene Burroughs sto for et halvt århundre tidligere og kunne utvetydig konkludere med at mekanisk overføring var en aktuell mulighet (33).

Det foreløpig siste resultatet innenfor

denne lange forskningstradisjonen sto Rebecca J. Eisen og en gruppe med blant andre nestoren Kenneth L. Gage for i 2006. De trakk temmelig håndfaste konklusjoner: «The scenario of efficient early-phase transmission by unblocked fleas described in our study calls for a paradigm shift in concepts of how *Y. pestis* is transmitted during rapidly spreading epizootics and epidemics, including, perhaps, the Black Death» (34).

Roger Pollitzer, WHOs mangeårige fremtredende pestekspert, hadde minnet sine kolleger om dette sentrale trekket ved pest allerede i 1960. Han mente sykdommen hadde en så mangfoldig karakter at det ville være misvisende å generalisere resultater på grunnlag av enkeltobservasjoner, så fristende det enn måtte være (22). Som Protevs, den greske havguden, har pest evnen til å opptre i skiftende ham, i ulike former og i forskjellige forkledninger.

Det er i høyeste grad rimelig å forvente at pestutbrudd i Bergen i middelalderen artet seg forskjellig fra utbrudd Mumbai i 1890-årene – på samme måte som moderne pestutbrudd utvikler seg på ulike måter etter hvor de opptrer. Derfor er det grunn til å ta Pollitzers advarsel på alvor. Derfor er også legenes diagnostiske problemer i New Mexico i 1960-årene i høyeste grad relevante for forståelsen av fortidens pest: Pestens kompleksitet kan både forklare at kronikørens beretninger spriker i mange retninger og at spredningsmønstrene ser uensartet ut. Det betyr ikke at «pest» ikke var pest. Bare hvis forutsetningen er at pest stort sett opptrådte som i India i 1890-årene, bør man bli forbauset over mangfoldet.

Litteratur

1. Reed WP, Palmer, DL, Williams RC et al. Bubonic plague in the south-western United States. *Medicine* 1970; 49: 465–86.
2. Moseng OG. Den flyktige pesten: vilkårene for epidemier i Norge i seinmiddelalderen og tidlig nytid. *Acta Humaniora* 265. Oslo: UniPub, 2007.
3. Cohn SK. The black death transformed. London: Arnold, 2002.
4. Scott S, Duncan CJ. Biology of plagues: evidence from historical populations. Cambridge: Cambridge University Press, 2001.
5. Benedictow OJ. Plague in the late medieval Nordic countries. Oslo: Middelalderforlaget, 1992.
6. Benedictow OJ. The black death 1346–1353. The complete history. Woodbridge: The Boydell Press, 2004.
7. Seal SC. Epidemiological studies of plague in India. 1. The present position. *Bull World Health Organ* 1969; 23: 283–92.
8. Interim report by the Advisory Committee. *Journal of Hygiene* 1910; X: 566–8.
9. Reports on plague investigation in India. *Journal of Hygiene* 1907; VII: 324–476.
10. Chick H, Martin CJ. The fleas common on rats in different parts of the world and the readiness with which they bite man. *Journal of Hygiene* 1911; XI: 122–36.
11. Bacot AW, Martin CJ. Observations on the mechanism of the transmission of plague by fleas. *Journal of Hygiene* 1914; XIII (suppl III): 423–39.
12. Smit FGAM. Lopper. Danmarks fauna 60. København: G.E.C. Gads Forlag, 1954.
13. Beaucournu J-C, Launay H. Les puces (Siphonaptera) de France et du Bassin méditerranéen occidental. *Faune de France* 76. Paris: Fédération Française des Sociétés de Sciences Naturelles, 1990.

14. Yvinec PH, Ponel P, Beaucournu J-C. Premiers apports arceontomologiques de l'étude des puces aspects historiques et anthropologiques (Siphonaptera). *Bulletin de la Société entomologique de France* 2000; 105: 419–25.
15. Bacot AW. A study of the bionomics of the common rat fleas and other species. *Journal of Hygiene* 1914; XIII: 447–653.
16. Bibikova VA, Zhovtyi IF. Review of certain studies of fleas in the USSR, 1967–1976. I: Traub R, Starcke H, red. *Fleas*. Rotterdam: A.A. Balkema, 1980: 257–72.
17. Wu L-T. A treatise on pneumonic plague. Genève: Publications of the League of Nations III, 1926.
18. *Weekly Epidemiological Record* 2000; 75: 42. Genève: World Health Organization, 2000.
19. Bynum WF. Anmeldelse av: Twigg G. The black death: a biological reappraisal. London: Batsford Academic and Educational, 1984. I: *Times Higher Education Supplement* 5.4.1985.
20. Audoin-Rouzeau F, Vigne J-D. La colonisation de l'Europe par la rat noir (*Rattus rattus*). *Revue de Paléobiologie* 1994; 13: 125–45.
21. McCormick M. Rats, Communications, and plague: toward an ecological history. *Journal of Interdisciplinary History* 2003; XXXIV: 1–25.
22. Pollitzer R. A Review of recent literature on plague. *Bull World Health Organ* 1960; 23: 837–400.
23. Ruiz A. Plague in the Americas. *Emerg Infect Dis* 2001; 7 (suppl 3): 539–40.
24. Boisier P, Rahalison L, Rasolomaharo M et al. Epidemiologic features of four successive outbreaks of bubonic plague in Mahajanga, Madagascar. *Emerg Infect Dis* 2002; 8: 311–6.
25. Burroughs AL. Sylvatic plague studies, the vector efficiency of nine species of fleas compared with *Xenopsylla cheopis*. *Journal of Hygiene* 1947; 45: 371–96.
26. Girard G. Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. *Bull Soc Pathol Exot* 1943; XXXVI: 4–41.
27. Girard G. Plague. *Annu Rev Microbiol* 1955; 9: 253–76.
28. Audoin-Rouzeau F. Le rat noir (*Rattus rattus*) et la peste dans l'occident antique et médiéval. *Bull Soc Pathol Exot* 1999; 92: 422–6.
29. Beaucournu J-C. A propos du vecteur de la peste en Europe occidentale au cours de la deuxième pandémie. *Bulletin de la Société Française de Parasitologie* 1995; 13: 233–52.
30. Beaucournu J-C. Diversité des puces vectrices en fonction des foyers pesteux. *Bull Soc Pathol Exot* 1999; 92: 419–21.
31. Storm G. Islandske Annaler indtil 1578. Christiania: Det norske historiske Kildeskriftfond, 1888: 275–6.
32. Perry RD, Fetherston J. *Yersinia pestis* – etiologic agent of plague. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10: 35–66.
33. Engelthaler DB, Hinnebusch J, Rittner CM et al. Quantitative competitive PCR as a technique for exploring flea-*Yersinia pestis* dynamics. *Am J Trop Med Hyg* 2000; 62: 552–60.
34. Eisen RJ, Bearden SW, Wilder AP et al. Early-phase transmission of *Yersinia pestis* by unblocked fleas as a mechanism explaining rapidly spreading plague epizootics. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103: 42.

Manuskriptet ble mottatt 17.9. 2007 og godkjent 7.11. 2007. Medisinsk redaktør Erlend Hem.