

ikke blev slået for at lette omsætningen på landets markeder, selv om de naturligvis også benyttedes der. De brugtes til officielle betalinger, både til kongemagten og fra denne. Tusindtallets engelske mønter er fundet i langt større tal i Skandinavien end i England selv. De er udbetalt til de vikinger, som England købte sig fred med, og til de skandinaviske lejetropper, som på næsten fast basis fandt beskæftigelse i England fra 994 til hærgældens afskaffelse i 1051.

Sawyers position i vikingetidsforskningen grundlagdes med hans vitale *The Age of the Vikings* i 1962, hvori han tog samtlige løse tyre på området ved hornene – på én gang. Denne hans seneste bog er så vital som den første og helt up to date på de mange komplicerede problemer, den kommer ind på. Den viser bedre end noget andet på markedet, hvor vigtigt et kildemateriale mønterne er til denne tids historie. Den bør læses både af dem, som allerede har opdaget det, og af dem, som endnu har det til gode.

*Niels Lund*

OLE J. BENEDICTOW: *What Disease was Plague? On the Controversy over the Microbiological Identity of Plague Epidemics of the Past*. Leiden 2010, Brill. xvi + 746 s. 212 EUR.

Ole Jørgen Benedictow (f. 1941) er professor emeritus i middelalderens historie ved Universitetet i Oslo. Blandt de vigtigste poster på hans lange publikationsliste regnes disputatsen fra 1992, *Plague in the Late Medieval Nordic Countries: Epidemiological Studies*, og *The Black Death 1346-53: The Complete History* (2004). Som det fremgår af sidstnævnte titel, sætter forfatteren ikke just sit lys under en skæppe.

Benedictow startede sin forskning i Norges historie i middelalderen ud fra den teori, at Den sorte død ikke kunne være årsagen til den demografiske og økonomiske krise med de mange ødegårde og dermed heller ikke en forklaring på, at Norge forblev i unionen med Danmark i 1536. Senere tilsluttede han sig imidlertid fysiologen Lars Walløes opfattelse af årsagen, nemlig at der var pestepidemier i Norge gennem flere århundreder.

I forordet til *What Disease was Plague?* gør forfatteren det klart, at bogen ikke er skrevet for sjov, men at det er en pligt for ham at gøre det, således at alt det vrøvl, som »revisionisterne« har skrevet om den historiske pests mikrobiologiske og epidemiologiske natur, kan blive eftertrykkeligt afvist. Nødvendigheden udspringer af hensynet til de

mange tidligere forskere, som har ment det rigtige, og af behovet for at forhindre, at nye teorier skal fremkomme uden at tage hensyn til de seneste (sikre) data om pestforskningen.

Bogens første kapitel indeholder en prisværdigt god og klar beskrivelse af den »klassiske pestteori«, som blev udformet i de første årtier af 1900-tallet på grundlag af forskning udført i forbindelse med den store pestepidemi i Kina og Indien omkring år 1900. Ifølge denne teori er pest en epizootisk – dvs. som har voksende forekomst – sygdom hos gnavere, specielt den sorte rotte, *Rattus rattus*. Den er forårsaget af bakterien *Yersinia pestis*, som spredes til mennesker af rotternes loppe, *Xenopsylla cheopis*, i hvis tarm der sker en blokering af bakterier og blod. Når denne væske sprøjtes ind i et menneske, har den en så høj koncentration af *Yersinia pestis*, at mennesker bliver alvorligt syge, hvilket i første gang viser sig som store knuder i lymfekirtlerne. Derfra går bakterierne ud i blodet og fremkalder en blodforgiftning, der, når den rammer hjertet, medfører personens død.

Denne forklaring bekræftes af WHO og Statens Seruminstitut. Mens der næppe er indvendinger mod denne beskrivelse af den moderne byldepests ætiologi, og heller ikke mod, at det var den samme sygdom, der hærgede i Asien omkring 1900, så er hovedproblemet naturligvis, om det var den samme sygdom, der forårsagede Den sorte død i midten af 1300-tallet og dens efterfølgere frem til 1722.

I denne problematik støtter Benedictow sig fast til L.F. Hirst: *The Conquest of Plague* (1953), som ikke er spor i tvivl om, at det var den samme sygdom i alle pandemier, fra Den justinianske pest (i 500-tallet e.Kr.) over Den sorte død (1347-1351) og den tidligt moderne pandemi (ca. 1600-1722) til den sidste pandemi (1894-1940).

Et af de meget omdiskuterede spørgsmål om den moderne pests smitteveje er, om det kun er rotteloppen *Xenopsylla cheopis*, der kan overføre smitten fra rotter til mennesker, eller om det også gælder menneskeloppen *Pulex irritans*. En af de få nordiske forskere, der har blandet sig i denne diskussion, er førnævnte Lars Walløe fra Universitetet i Oslo, der i flere afhandlinger har hævdet, at man ikke kan se bort fra menneskeloppen som bærer af smitstof, dvs. det er muligt, at den kan overføre smitten fra menneske til menneske, uden at der hver gang nødvendigvis er en syg rotte involveret. Spørgsmålet er centralt, eftersom ingen skriftlige kilder omtaler syge eller døde rotter, ligesom arkæologiske undersøgelser ikke har påvist rotter i større mængder i Nordeuropa i middelalderen.

Revisionisterne begyndte ifølge Benedictow deres undergravende virksomhed i 1971, da bakteriologen J.F.D. Shrewsbury udgav en monografi om Den sorte død i England.<sup>1</sup> Her tildelte han kun byldepesten en mindre rolle. Han fik mange efterfølgere i England, som alle benægtede, at de historiske pestepidemier var byldepest. De mest kendte er – med deres teorier gengivet i kort form:

G. Twigg, 1984 (zoolog): Det var en miltbrand-epidemi.<sup>2</sup>

S. Scott og C. Duncan 2001 (henholdsvis historiker og biolog): Den patogene agent var et virus af familien *Filoviridae*, beslægtet med Ebola eller Marburg virus, eller et helt ukendt virus.<sup>3</sup>

S.K. Cohn, 2002 (historiker, specialist i Italiens historie i middelalder og renæssance): Pesten var en nu ukendt sygdom, den patogene faktor formentlig et virus, der spredtes fra menneske til menneske. Der var stor overdødelighed blandt børn, idet de voksne blev immune efter at have overlevet en tidligere sygdom.<sup>4</sup>

Hovedparten af disse værker udkom altså efter, at Benedictow første gang havde præsenteret »sandheden« i sin disputats fra 1992.

Benedictow har unægtelig et godt kort på hånden i forhold til de forskere, der opererer med pesten som en nu ukendt sygdom, hvis patogene faktor ikke kan analyseres i laboratoriet. Deres teorier kan ifølge hypotesens karakter hverken falsificeres eller sandsynliggøres positivt. På den baggrund forkaster forfatteren alle andre teorier end sin egen, idet han på side 19 proklamerer, at han vil bruge resten af bogens 700 sider til at bevise, at han har ret.

Revisionisterne er stort set enige om følgende argumenter for, at Den sorte død og nærmest efterfølgende epidemier ikke kan have været byldepest i dennes moderne (dvs. Kina og Indien o. 1900) ætologi:

- 1) I modsætning til Indien var der ingen eller få sorte rotter i Europa i middelalderen og nyere tid.
- 2) Byldepesten spredes med smitte fra rotte-koloni til rotte-koloni, hvilket er en meget langsom proces. Men den historiske pest i Europa spredtes meget hurtigt.
- 3) Dødeligheden under pestepidemierne i Indien o. 1900 var kun på få procent, mens den var meget højere i Europa.

1 J.F.D. Shrewsbury, *A History of Bubonic Plague in the British Isles*. Cambridge 1971.

2 G. Twigg, *The Black Death: A Biological Reappraisal*. London 1984.

3 S. Scott and C.J. Duncan, *Biology of Plagues: Evidence from Historical Populations*. Cambridge 2001.

4 S. K. Cohn Jr., *The Black Death Transformed: Disease and Culture in Early Renaissance Europe*. London 2002.

S.K. Cohn er en af Benedictows hovedmodstandere, og hans »fejlagtige synspunkter« bliver da også imødegået i et helt kapitel med titlen »The Ethics of Scholarly Work« (s. 26-69), hvor Benedictow giver udtryk for, at Cohn ikke lever op til de mest elementære hverken etiske eller kildekritiske normer for videnskabeligt arbejde. Forfatteren viser dette ved talrige parallelle citater fra Cohn og dennes modstandere, hvori der er stof nok til adskillige metodeopgaver i historie. Det handler om pestepidemiernes spredning, jf. punkt 2 ovenfor. L.H. Hirst har fremført, at såvel i middelalderen som senere blev smitten spredt af de inficerede lopper, der kunne leve længe i tekstiler, korn, hør og hamp.<sup>5</sup> Cohn og andre revisionister nægter dette, idet de mener, at smitten (lige som i Indien) kun kan ske kontinuert fra den ene rottekoloni til den anden, hvilket selvfølgelig tager tid. Mine egne undersøgelser af Danmark i 1711 viser dog tydeligt, at myndighederne faktisk var meget opmærksomme på denne smittekilde, selv om de ikke vidste noget som helst om bakterier, og det med god grund eftersom smitten blev spredt relativt hurtigt og i spring.<sup>6</sup> Det er således et fast punkt i alle forordninger, at klæder, tæpper og sengetøj fra et hus, hvori der har været syge eller døde, straks skal brændes. I København fik kommandanten for Kastellet tilmed ordre til at brænde alle senge med tilbehør. Han fik dog dispensation for sengene, da soldaterne ikke kunne sove på det bare gulv. Så på dette punkt har Benedictow, som henter sin støtte i Den indiske Pestkommissions arbejder, nok ret.<sup>7</sup>

I bogens 6. kapitel diskuterer Benedictow det væsentlige spørgsmål, om den historiske pest var en virus- eller en bakteriel sygdom. Det første blev hævdet af flere af revisionisterne, især Cohn og Scott & Duncan, hovedsagelig med den begrundelse, at mange overlevende pestramte blev immune overfor sygdommen, lige som man kan blive det ved andre virussygdomme som kopper, hvor mortaliteten havde overvægt af børn.

I Danmark viser mine undersøgelser, at der var en overdødelighed af børn ved pestepidemien 1654-57. Dette var ikke tilfældet i 1709-11, men efter dette lange interval kunne der jo ikke være mange voksne tilbage, der havde overlevet epidemien i 1650'erne, hvilket svækker hypotesen om en aldersmæssig ubalance på grund af tidligere immunisering. På den anden side var der adskillige professionelle pestbarberer, der rejste

5 L.H. Hirst, *The Conquest of Plague*. Oxford 1953.

6 Karl-Erik Frandsen, *The Last Plague in the Baltic Region 1709-1713*. København 2010.

7 W.J. Simpson, *A Treatise on Plague Dealing with the Historical, Epidemiological, Clinical, Therapeutic and Preventive Aspects of the Disease*. Cambridge 1905.

rundt fra epidemi til epidemi og behandlede de syge, tilsyneladende uden selv at blive smittet, og de må jo have været immune. Det kan dog næppe undre nogen, at Benedictows konklusion bliver, at pesten umuligt kan have været en virussygdom, da der ikke kan påvises nogen immunitet og heller ikke nogen overdødelighed blandt børn.

Kapitel 10, »DNA of *Yersinia pestis* from Plague Graves«, er utvivlsomt det kapitel i bogen, hvor Benedictow har de bedste kort på hånden. I 1998 publicerede en gruppe franske forskere en opsigtsvækkende undersøgelse af fossilt DNA fra tænder fra lig i to massegrave i Provence fra 1590 og 1722, hvoraf nogle indeholdt DNA med *Yersinia pestis*.<sup>8</sup> En anden international forskergruppe, bl.a. Thomas Gilbert og professor Niels Lynderup fra Københavns Universitet, offentliggjorde i 2004 tilsvarende undersøgelser af 108 tænder fra pestgrave spredt ud over Europa, heriblandt fra begravelsespladsen fra 1711 ved pestlazarettet på Vodroffsvej.<sup>9</sup> De kunne ikke finde den mindste DNA af *Yersinia pestis* og konkluderede, at de franske undersøgelser var blevet forurenset i laboratorierne, samt at deres metoder var fejlagtige. Revisionisterne frydede sig.

Sidenhen er der publiceret flere store undersøgelser, især fra pestkirkegårde East og West Smithfield i London med mange tusinde begravelser fra årene 1348-50. Særlig perspektivrigt er det, at man ved DNA-sekventering har bestemt *Yersinia pestis*' genom (arvemasse), hvilket i 2011 triumferende blev meddelt i en artikel i *Nature* af Ewen Callaway.<sup>10</sup>

Det har vist sig, at bakteriestammen fra London er stamfader til alle senere stammer, og at der siden 1350 ikke er sket nævneværdige ændringer i genomet. Der er således næppe længere tvivl om, at pestens sygdomsfremkaldende stof var en genetisk stabil umuteret variant af pestbakterien *Yersinia pestis orientalis*, og at forskelligheden i de former, som epidemierne har antaget igennem historien, skyldes andre faktorer som geografien, miljøet, bakteriens værter eller andre sider af måden, smitten blev overført på.

8 M. Drancourt m.fl., »Detection of 400-year old *Yersinia pestis* DNA in human dental pulp: An approach to the diagnosis of ancient septicemia«. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95 (1998), s. 12637-12640, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC22883/>, lokaliseret d. 16. august 2013.

9 T.P. Gilbert m.fl., »Absence of *Yersinia pestis*-specific DNA in human teeth from five European excavations of putative plague victims.« *Microbiology* 150 (2004), s. 341-54.

10 Ewen Callaway, »Plague genome: The Black Death decoded. The genome of a 660-year-old bacterium is revealing secrets from one of Europe's darkest chapters«. *Nature* 478 (2011), s. 444-446.

Denne artikel kendte Benedictow ikke, da han skrev sin bog, men han erklærer alligevel på side 395, at samtlige revisionister har taget fejl i deres syn på den patogene faktor, og benytter lejligheden til at proklamere, at dette også gælder synet på bakteriens vært: Den sorte rotte. Han skriver direkte, men uden dokumentation, at den nye forskningsgren: zoo-osteoarkæologi – hvis genstand populært sagt er gamle dyreknogeter – har vist, at der fandtes masser af sorte rotter, også over hele Nordeuropa inklusive Skandinavien.

Men på dette punkt var Benedictow for hurtig. Der er ingen tvivl om, at der var rotter i Nordeuropa, og at det indtil 1700-tallet var den sorte rotte, *Rattus rattus*, der var den dominerende art, men spørgsmålet er, om populationen af rotter udenfor havnebyerne var tilstrækkelig stor til, at den kunne danne grundlag for en epizooti. I Norden har arkæologiske undersøgelser vist dens tilstedeværelse i vikingetiden og middelalderen i Hedeby, Birka og Tønsberg og for Danmarks vedkommende også frem til begyndelsen af 1700-tallet (meddelelse fra faunahistorikeren, dr.scient. Kim Aaris-Sørensen, KU). For Norges vedkommende har biologen Anne Karin Hufthammer sammen med Lars Walløe i en artikel i norsk *Historisk Tidsskrift* 2010 dokumenteret, at der nok er fundet skeletter af rotter fra middelalderen og nyere tid i havnebyerne i Norge, men ikke ét eneste fra indlandet, selv om der er lavet mange udgravninger, hvor man har kastet materialet gennem et sold for at finde benrester af dyr.<sup>11</sup>

Benedictow mener, at det skyldes manglende forskningsindsats, at man endnu ikke har fundet rotte-skeletter, for når der var byldepest, må der også have været rotter!

I en helt ny artikel har de to nævnte forskere dokumenteret, at der er foretaget grundige arkæologiske undersøgelser på landet i Norge efter skeletter af rotter, men stadigvæk med negativt resultat.<sup>12</sup> Det basale problem er derfor, at nok kan *Xenopsylla cheopis* have spredt bakterien over store afstande, men det må dog have været nødvendigt med rottekolonier eller grupper af andre gnavere, for at *Yersinia pestis* kunne formere sig, medmindre transportøren var *Pulex irritans*, og smitten ved dennes hjælp spredte sig fra menneske til menneske.

11 Anne Karin Hufthammer og Lars Walløe, »Om utbredelsen av rotter i Norge i middelalderen og tidlig nytid. Kan rotter ha vært mellomverter for spredning av pestepidemier?« (Norsk) *Historisk Tidsskrift* 2010, s. 29-44.

12 Anne Karin Hufthammer, Lars Walløe, »Rats cannot have been intermediate hosts for *Yersinia pestis* during medieval plague epidemics in Northern Europe«. *Journal of Archaeological Science*. 40 (2013), s. 1752-1759.

Bogens kapitel 11 handler om pestepidemiernes fordeling på årstiderne. Det er et stort kapitel på næsten 100 sider, hvilket kan give anledning til undren. Der er nemlig ingen som helst tvivl om, at næsten alle pestepidemier i det tempererede område begyndte om foråret og sluttede om efteråret, hvilket naturligtvis skyldes, at både rotter og lopper er mindst aktive om vinteren. Når det for Benedictow er vigtigt at fremhæve dette velkendte faktum, er det fordi ingen af revisionisternes foreslåede sygdomme med smitte fra menneske til menneske har en tilsvarende sæsonkurve.

Forfatteren gør også meget ud af at kritisere mange især engelske forskere, der har undersøgt dødsfald som følge af pest i middelalderlige kirkelige institutioner og den derpå følgende genbesættelse af embedet. Det har givet anledning til teorier om, at pesten kulminerede om vinteren, men man har ifølge Benedictow glemt at tage hensyn til, at genbesættelsen af kirkelige embeder ofte tog lang tid.

Han slutter ligefrem kapitlet på s. 484 med at erklære: »Using institutions as sources for the seasonality of the spread of the Black Death in England is not for faint-hearted medievalists, and scholars of other disciplines are respectfully advised to avoid them«. Denne advarsel er hermed givet videre!

I bogens 5. del, kapitlerne 12-16 (s. 487-673) får hver af ovennævnte revisionister kam til deres hår. Det er underholdende læsning, for der bliver ikke lagt fingre imellem, og stort set alle argumenter, der strider mod »den rette model«, bliver fejlet af bordet.

Som anmelder nærer jeg ingen tvivl om, at Benedictows bog er et meget væsentligt bidrag til pestens historie. Jeg bryder mig ikke om den form, han benytter, men må give ham ret i de allerfleste påstande.

Pestens patogene faktor var utvivlsomt *Yersinia pestis*, og den havde sikkert sin oprindelse i syge rotter og andre gnavere. Fra rotterne blev den givetvis spredt til mennesker med rotteloppen *Xenopsylla cheopis*, men i hvert fald i Nordeuropa udenfor havnebyerne blev den ud fra de foreliggende indicier også spredt fra menneske til menneske med andre insekter som f.eks. menneskeloppen *Pulex irritans* uden nødvendig kontakt med en syg rotte som vært. På dette sidste punkt er jeg altså uenig med Benedictow, idet jeg vælger at slutte mig til det sidste nye bidrag til debatten, nemlig Anne Karin Hufthammer og Lars Walløes artikel i *Journal of Archaeological Science* 2013.

*Karl-Erik Frandsen*