

MITTUNIVERSITETET
Institutionen för humaniora

Historia C

Januari 2009



Spädbarnsdödlighet i 1800-talets Sverige
Till exempel Ljustorp, Tynderö och Selånger

C- uppsats, 15 p

Författare: Sören Padel
Handledare: Börje Harnesk

Innehållsförteckning

Bakgrund	1
Syfte	4
Tidigare forskning	5
Metodik	6
Faktorer som påverkar spädbarnsdödlighet.....	8
Omedelbara faktorer.....	8
Amningen.....	8
Utomäktenskaplig börd	9
Socioekonomiska faktorer.....	10
Biologiska faktorer.....	11
Spädbarnsdödlighet i Ljustorp, Tynderö och Selånger.....	12
Den demografiska situationen i Ljustorp, Tynderö och Selånger på 1820- och 1880-talet. 12	
Analys av spädbarnsdödligheten i Ljustorp, Tynderö och Selånger på 1820- och 1880-talet	13
Dödsorsaker.....	13
Antalet dödsfall	16
Efter ålder.....	17
Bourgeois-Pichat analys.....	18
Neonatal dödlighet	19
Säsongvariationer	20
Perinatal dödlighet.....	22
Diskussion	23
Slutsatser	23
Sammanfattning.....	24
Begreppsförklaring	26
Källor.....	27
Figur- och tabellförteckning	28

Bakgrund

Under flera sekler växte Europas befolkning ganska långsamt. Faser av nedgång – t.ex. under och efter pestepidemier – följdes av perioder av återhämtning och tillväxt. Europas befolkning fördubblades mellan 1000 och 1400 samt mellan 1400 och 1700. Mellan 1700 och 2000 däremot ökade befolkningen drygt sexfaldigt. Trots 1800-talets massemigration, trots två världskrig, förintelsen, Stalins rensningar, Napoleons krig och en rad andra konflikter, som krävde flera millioners människors liv. I Sverige ökade befolkningen efter 1819:s dysenteriepidemi explosionsartigt. Detta berodde av ett till 1950 nästan stadigt sjunkande råa dödstal (döda per tusen invånare). Enligt Esaias Tegnér berodde de minskade dödstalen på ”freden, vaccinet och potäterna”. Fred rådde sedan 1814, vaccin mot smittkopparna (som Tegnér avser), började användas 1801 och potatisen förbättrade dieten. Men ändå griper Tegnérns förklaring (som är än idag mycket populär) för kort. Som anfört bromsade de väldiga dödstalen under 1900-talets katastrofer inte befolkningstillväxten, detta sker förresten inte heller i dagens krigsområden. Dödstalens minskning berodde främst på minskningen av spädbarnsdödligheten. Men barnen vaccinerades mot smittkopparna först i 18 månaders ålder, dessutom avtog dödlighet relaterat till smittkopparna redan för vaccinationens introduktion¹. Visserligen förbättrades näringssituationen för en stor del av befolkningen, men potatisen introducerades kanske redan på 1600-, men senast på 1700-talet. Den förbättrade näringssituationen berodde mer på att nya produktionsmetoder och redskap moderniserade jordbruket på 1700-talet och på utvidgning av jordbruksområden på 1800-talet, med bättre skörderesultat för alla växter och högre produktionsresultat för animaliska produkter som följd.

I slutet av 1700-talet började i Europa det vi kallar den ”demografiska transitionen” (eller transformationen). dvs. nedgången först av dödligheten, sen av fruktsamheten, vilket i början leder till accelererad men i slutänden avstannandet av befolkningstillväxten. Modellen knutas ofta till industrialiseringens begynnelse (fast det vore mer korrekt att lägga början på jordbrukets modernisering eller, om man så vill, industrialisering). Den har sina svagheter och är föga lämplig för generaliseringar, inte alls för prognoser. I t.ex. Frankrike sjönk både mortaliteten och fertiliteten parallellt. Utvecklingen började på 1700-talet, långt innan industrialiseringen i landet började. I England minskade fertiliteten först hundra år senare, fast England var industrialiseringens pionjär. T.o.m. fertiliteten på Sicilien minskade tidigare. Dessutom finns och fanns stora lokala, regionala och skikt-specifika skillnader i dem

¹ Edvinsson (1992)

demografiska mönsterna. Även tidsintervaller för transformationen varierar. England behövde 200 år för att genomgå dem fem faserna, Danmark 160 år, Tyskland 70 år och Japan 40 år. Sverige ligger här med 130 år i mitten. I Sverige började dödlighetens minska för gott ungefär 1810, alltså innan industrialisering och urbanisering började på allvar. Fertiliteten sjönk ungefär fr.o.m. 1860-talet, alltså under tidig industrialisering. Transformationen avslutades som i många andra länder på 1940-talet. Fast modellen av den demografiska transformationen är varken universell eller av prognostiskt värde, beskriver den utvecklingen i Sverige grovt sagt ganska bra, visserligen med inskränkningen, att migrationseffekter inte beaktas.

Den demografiska transitionen ackompanjerades av en förändring av dödsorsakerna. Abdel Omran beskrev processen som epidemiologisk transition². Den första fasen präglas av farsoter som pest och av hungersnöd. Mortaliteten varierar mycket starkt och är särskilt stor bland barn och unga kvinnor. Medellivslängden ligger mellan 20 och 40 år. Den andra fasen domineras av infektionssjukdomar. Dödligheten varierar fortsättningsvis starkt, om än inte så drastiskt som innan och medellivslängden ökar på mellan 30 och 50 år. Under den avslutande tredje fasen dör människorna huvudsakligen av degenerativa och självförvållade sjukdomar (t.ex. cancer och hjärtkärlsjukdomar). Dödligheten stabiliseras på en låg nivå och fertiliteten blir den avgörande faktorn för befolkningsökningen. För övergången från den andra till den tredje fasen finns tre orsaksgrupper: 1. sjukdomarna minskande virulens, 2. socioekonomiska faktorer som förbättrad nutrition och hygien och 3. en bättre medicinsk försörjning (avseende både behandling och profylax). Tidsramen för övergången från den andra till den tredje fasen motsvarar i stort den för den demografiska transitionen med samma variationsmönster både nationellt och regionalt sett, eftersom den demografiska och epidemiologiska transitionen beskriver samma fenomen från olika infallsvinkel.

En stor skillnad mellan övergången från den första till den andra fasen i den epidemiologiska transitionen till övergången från den andra till den tredje fasen är, att dödsrisken minskade mest för spädbarn, senare barn och unga vuxna³. Mortalitet bland äldre (70 år plus) avtar i Europa först sen 1960-talet mer eller mindre tydligt.⁴ Pesten brydde sig helt enkelt inte om den infekterades ålder, medan utvecklingen av spädbarnsdödlighet är ett mycket komplext fenomen. Redan före moderniseringen varierade spädbarnsdödligheten i Europa mycket starkt, både mellan (och inom) regionerna och mest också bland olika sociala grupper. Eftersom regionala och sociala skillnader har en stark återkoppling till kulturella och religiösa

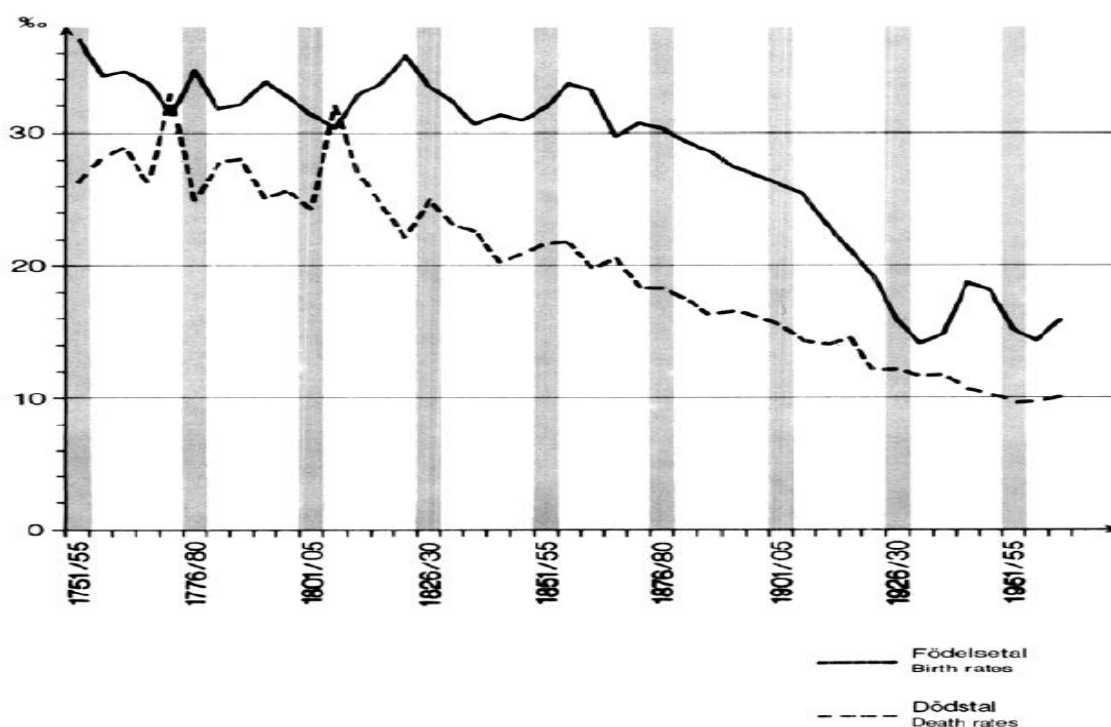
² Omran (1971)

³ ibidem

⁴ Imhof (1981)

men även ekonomiska faktorer, var det aldrig lätt. Ännu komplexare blir sammanhangen om stora förändringar sker. Dessa förändringar starter till olika tidpunkter, genomförs i olika takt och är så svårt att standardiseras. Men med nedgången av spädbarnsdödligheten började den demografiska transitionen i Europa. I den här nedgången speglas många utvecklingar som saknade motstycke i historien och som kan betraktas som ett uttryck för Europas modernisering som beredde vägen för en hög livskvalitet för befolkningsmajoriteten i kontinentens länder.

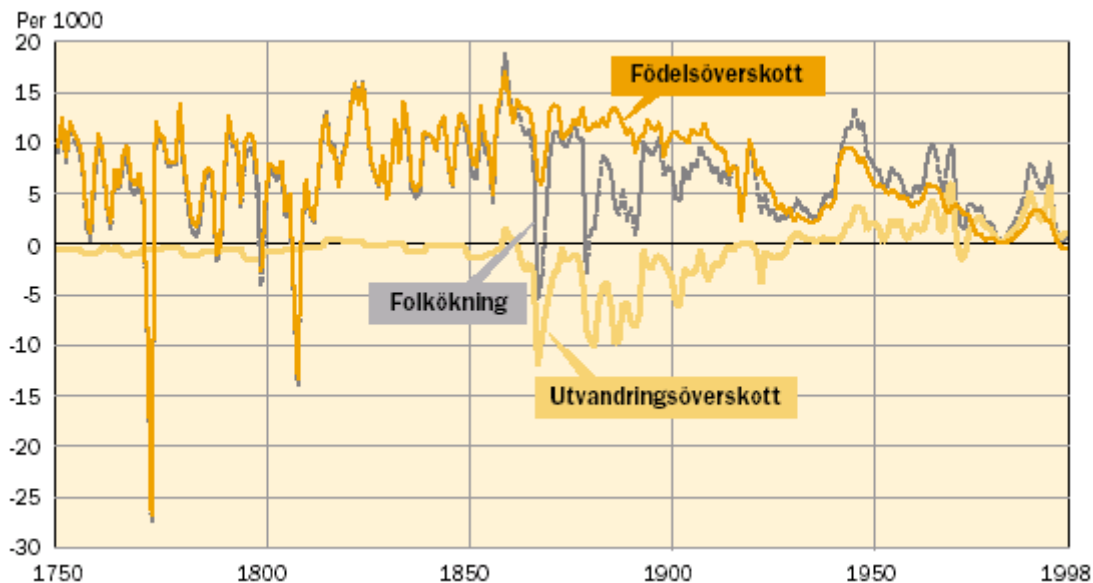
Även i Sverige fanns regionala olikheter i spädbarnsdödligheten på 1700-talet. Inte minst registrerades stora skillnader mellan stad och land, men även mellan kustområden och inlandet och givetvis mellan olika sociala grupper. Sen skede samhällets modernisering på olika villkor, så att förändringen av spädbarnsdödlighet orsakades av olika kombinationer av faktorer, som varierade geografiskt och socialt. Orsakerna är dessutom till stor del interdependenta och delvis motstridiga, dvs. nya förhållanden kan under olika faser ha motsatta effekter.



Figur 1: Antalet levande födda och avlidna per 1000 invånare, 5-årsperioder 1750 - 1968
Källa: Historisk statistik för Sverige, Del 1. Befolkning, SCB, 1969

Uppsatsen fokuserar på tiden mellan 1820-talet och tiden omkring 1900. Under tiden minskade både antalet födelse och antalet dödsfall. Antalet födelse var konstans störst, så att det finns en naturlig befolkningstillväxt. Migrationsnettot var negativ under nästan hela

perioden, men eftersom det var för det mesta mindre in födelseöverskottet, ökar Sverige befolkningen under perioden nästan utan avbrott.



Figur 2: Årlig folkökning, naturlig folkökning och invandringsöverskott 1751 – 1998
Källa: Från folkbrist till en åldrande befolkning, SCB, 1999

Syfte

Spädbarn dödlighetens nedgång är ett komplext fenomen med stora regionala och sociala variationer, både gällande förloppet och utvecklings orsaker, men med en klar trend till en enhetlig och mycket låg nivå i nästan hela västvärlden. Dessutom kan nedgången av spädbarnsdödligheten betraktas som början av den demografiska transitionen. Den i sin tur förknippas starkt med urbanisering och industrialisering. Men det finns rätt få arbeten som sysslar med den demografiska transitionen inom lantliga områden.

Därutöver är källmaterialet ofullständigt. Visserligen finns i Sverige världens äldsta och kanske bäst upparbetade befolkningshistorisk källmaterial. Men tyvärr är kyrkböckernas anteckningar (som finns för några församlingar digitaliserade och därmed tillgängligt via Internet) inte alltid fullständiga. Oftast fattas dödsorsaker, ibland andra uppgifter. Jag vill se, hur långt man kan dra ändå slutsatser om dödsorsakerna och därmed sociala förhållande, inklusive förändringar eller kontinuitet, med hjälp av de befintliga informationer och några analytiska förfaringsätt, dvs. med en ren kvantitativ metodik. Målet är att ge så någon hänvisning till vidare kvalitativ forskning.

Även om uppsatsen inte kan fylla någon lucka, så kan den kanske ge någon inspiration för ytterligare forskning.

Tidigare forskning

Redan uppbyggnaden av Tabellverket 1750 kan anses som tidig forskning om den höga mortalitetens orsaker. På 1800-talet fanns en rad statistiker, som vi idag skulle kalla demografer, vilka sysslade med befolkningsutvecklingen under 1700 och 1800-talet. Gustav Sundbärg är en av de framträdande forskarna på området. I hans verk *Bevölkerungsstatistik Schwedens 1750 – 1900. Einige Hauptresultate*⁵ korrigerar han systematiskt folkföringsuppgifternas resultat och tillämpade approximativa beräkningar för att fylla luckorna i befolkningsstatistiken. Sundbärgs resultat bilda underlaget för avsnittet Befolkningsutvecklingen 1749 – 1900 i SCB:s *Historisk statistik för Sverige*⁶. Att han inte var endast statistiker, utan demograf, visade också hans medarbete i verket *Det svenska jordbruket på 1800-talet*, där befolkningsfördelningen sätts i sammanband med ekonomiska faktorer. Under 1940-talet bildades i Frankrike ett nytt ämne: den historiska demografin. Även om avgränsningen till befolkningshistoria ibland kan vara hårfin, så är bägge discipliner komplementär, inte identiska. Medan den historiska demografin arbetar på mikroregional nivå, alltså under beaktandet av lokala, regionala särdrag med en socialhistorisk inriktning, söker befolkningshistorien efter sammanhang på makroregional plan.⁷ Ur den här första generationen franska historiska demografer härstammar även Bourgeois-Pichat⁸, vars biometrisk analysmetod behandlas senare i texten. Under 1970 och 1980-talet undersöktes i alltmer europeiska länder 1700 och 1800-talets demografiska förändringar. På Umeå universitet bildades 1978 den Demografiska databasen (DDB). Universitetets Centrum för befolkningsstudier baserar sitt arbete på DDB resultat⁹. Sören Edvinsson analyserar i *Den osunda staten*¹⁰ dödligheten i 1800-talets Sundsvall. Han undersöker lokala och sociala variationer i dödlighetens utveckling i spegeln av stadens förändringar under tiden. Han fokuserar även på sjukdomars utveckling, deras virulens och betydelse för mortaliteten inom olika åldersgrupper, bland dem spädbarnen. Hans analys av den epidemiologiska transitionen på lokal nivå bilda här kontaktytan för uppsatsen. Arbetet som kanske fokuserar mest på spädbarnsdödligheten, är Anders Brändströms *De kärlekslösa mödrarna*¹¹. Tyngdpunkten ligger på spädbarnsdödlighetens nedgång i Nedertorneå mellan 1820 - 1894, som beror huvudsakligen på en faktor (förändrande amningsmönster). Dessutom

⁵ Sundbärg (1907)

⁶ Historisk statistik för Sverige, Del 1. Befolkning, SCB (1969)

⁷ Imhof (1977)

⁸ Bourgeois-Pichat (1951)

⁹ <http://www.ddb.umu.se/presentation/index.html>

¹⁰ Edvinsson (1992)

¹¹ Brändström (1984)

undersöker han fyra områden, der nedgångens orsaker är mer komplexa. Han analyserar på fyra vägar: fördelningen av dödsfall över det första levnadsåret, Bourgeois-Pichats analysmetod, säsongvariationer och dödsorsaker. Jag kommer att överta den här metodiken, eftersom den möjliggör i viss mån slutsatser även om man har bristande informationer förutom det statistiska materialet. Ett liknande framgångssätt, om än metodiskt mycket svagare, har Ulla-Britt Lithell i sin bok *Små barn under knappa villkor*.¹² Men hon fokuserar mycket starkt på sammanband mellan olika sätt att uppföda barn och spädbarnsdödligheten på 1800 och tidigt 1900-talet. Intressant här är utarbetandet av relation mellan neonatal och postneonatal dödlighet som indikator för förändrade levnadsvillkor och amningsmönster. Thomas McKeown beskrev redan 1962 i en uppsats¹³ och senare, 1976 i sin bok *The Modern Rise of Population*¹⁴ den förbättrade levnadsstandard och därmed bättre nutritionen samt förbättrad hygien som orsak för den avtagande mortaliteten under 1700 och 1800-talet. I en uppsats från 1994 diskuterar Katherine Lynch och Joel Greenhouse sammanhang mellan barnets plats ”födelseordning” (paritet) och mortalitetsrisken under två kohorter och olika sociala grupper i 1800-talets Västernorrland. Magdalena Bengtsson analyserar i en artikel från 1995 skillnaderna i dödligheten mellan äktenskapliga och utomäktenskapliga barn i 1800-talets Linköping¹⁵. Ines Kloke analyserar i sin dissertation (handledare är bl.a. Arthur E. Imhof) spädbarnsdödlighetens multikausala sammanhang i sex tyska regioner under 1700- och 1800-talet.¹⁶ Hon fokuserar på socioekonomiska faktorer, kriserna påverkningar och andra mätbara faktorer (biometrisk analys, födelseordning osv.) samt deras växelverkan utan att diskutera närmare sjukdomarna barnen dog av.

Metodik

Först vill jag reflektera över dem olika faktorer som påverkar spädbarnsdödligheten. Jag ska inte diskutera djupare frågan om faktorernas interdependens. Det ligger utanför uppsatsens ramen att klara t.ex. frågan, om och i så fall i vilken omfattning ökad köpkraft inom en social grupp leder till bättre nutrition och medicinsk försörjning, om förbättrade utbildning leder till ett sundare levnadssätt osv. Att analysera de olika faktorerna med blick deras interna relationer och växelverknningar vore ett tema ett betydligt större arbete. Frågan som här ska

¹² Lithell (1999)

¹³ McKeown och Record (1962)

¹⁴ McKeown (1976)

¹⁵ Bengtsson i Brändström och Tedebrand (1995)

¹⁶ Kloke (1997)

diskuteras är, hur olika faktorer påverkar spädbarnsdödlighet på vilket sätt, alltså vilka orsaker genererar något resultat. Tvärtom kan man så dra slutsatser från fenomenet till orsaken.

Dem fyra ”fenomen” som jag vill undersöka på två kohorter (1820 –1830 och 1880 –1890) från tre jordbruksdominerade kommuner i Västernorrland¹⁷ är (efter Brändström): fördelning av dödfallen över det första levnadsåret, fördelnings framställning med Bourgeois-Pichats analysmetod, dödsfallen säsongvariationer och orsaker. Egentligen vore det också meningsfullt, att diskutera mortaliteten med blick på äktenskaplig/utomäktenskaplig börd samt barnets paritet. Men därför skulle den undersökta gruppen vara betydligt större än uppsatsen tidsramen tillåter. Samma gäller för skillnaderna inom sociala grupper inom de undersökta kohorterna. Men eftersom de undersökta kommunerna är socialt relativt homogena, är förmodligen de regionala skillnaderna ändå större än de sociala. Andra faktorer som inte kan analyseras är relation mellan fruktsamhet och spädbarnsdödlighet, vikten av moderns ålder vid första födelse, avståndet mellan födelser och set slutliga barnantalet samt könsspecifika skillnader i dödligheten. Inte heller problematiken om äktenskaplig/utomäktenskaplig börd kan här diskuteras (p.g.a. utrymmesskäl).

Ett annat problem som inte heller kan diskuteras utförligt, är benämning av dödsorsakerna inom kyrkböckerna. Bortsett från det enkla faktum att 1800-talets medicin inte var lika väl utvecklad som dagens – samt att den medicinska försörjningen inte alla nådde – var prästerna, som var ansvariga för kyrkbokföringen, inga läkare (fast medicinska bitar ingick i prästutbildningen under några år). Delvis registrerades sjukdomar (t.ex. kolera), delvis symtomen (diarré). Därutöver skildes inte mellan primära och sekundära sjukdomar som ledde till döden (om t.ex. alkoholism leder till levercirros anges alkoholism). Orsaken för att jag övertar prästernas uppgifter är att deras beskrivningar orienterade sig på livsförhållande så att de innehåller de informationerna som behövs i sammanhanget. Om vi tar exemplet diarré: det spelar egentligen ingen roll, vilken magtarmsjukdom utlöser diarrén eller vilken mikroorganism orsaker sjukdomen – avgörande är att vi har här en vattenburen magtarminfektion som leder till döden. Dessutom var prästerna nog kapabla att identifiera de vanligaste folksjukdomarna (som t.ex. smittkoppor, mässling eller tuberkulos)¹⁸. Det största problemet i sammanhanget är däremot att vid så pass många dödsfall inga orsaker alls nämns. Detta minskar källmaterialets analytiska värde betydligt.

Frågorna är alltså, hur utvecklades spädbarnsdödligheten i de två kommunerna både kvantitativt och kvalitativt, vilka orsaker kan ha påverkats förändringarna. En annan fråga är hur spädbarnsdödlighet utvecklades i förhållande till den allmänna mortaliteten.

¹⁷ Data hämtas från Demografiska databasen i Umeå (programmet heter Indiko – kyrkböcker på nätet)

¹⁸ Jämför: Brändström (1984)

Spädbarnsdödligheten låg i Sverige 1821/1830 vid 167 ‰ (162 ‰ på landet och 225 ‰ i städerna). Mellan 1881 och 1890 sjönk talet på 102 ‰ för hela Sverige (95 ‰ på landet, 130 ‰ i städerna)¹⁹. Den minskade på landsbygden alltså mer än en tredje del. Den allmänna dödligheten i Sverige minskade under perioderna från 23,6 ‰ till 18,3 ‰, alltså om cirka 22,5%.

Det är därför inte osannolikt, att den också inom dem undersökta områden sjönk om drygt en tredje del (om den regionala trenden var lika med den nationala). Dessutom lär förväntas, att spädbarnsdödligheten minskade starkare än den allmänna mortaliteten.

Faktorer som påverkar spädbarnsdödlighet

Mosley och Chen utgår från två grupper av determinanter: **omedelbara** och **socioekonomiska**.²⁰ Edvinsson påpekar på fenomenet att ”spädbarnsdödlighetens nivå (är) inte ... alltid direkt relaterat till omfattningen av ekonomiska och andra materiella resurser. Detta indikerar att det kan finnas beteendemässiga förklaringar till skillnaden.”²¹ Detta beteende kan basera på traditioner eller på den socio-ekonomiska situationen. Som en tredje grupp vill jag tillägga de **biologiska** faktorerna. En sjukdom kan genom mutation blir mer eller mindre virulent, förändrade miljöbetingelser kan leda till att sjukdomar förändrar sina spridningsmönster. De nämnda grupperna kan givetvis sällan betraktas isolerad, utan är snarare olika infallsvinkel för frågan, hur människans disposition för, resistens eller immunitet mot sjukdomar ändrar sig under tiderna.

Omedelbara faktorer

Amningen

Den mest avgörande beteendemässiga (alltså omedelbara) aspekten är frågan om amning.²² I samhällen, där det inte finns artificiell tillverkad och smittfri bröstmjölk ersättning med lämplig sammansättning, är amningen den i särklass tyngste omedelbara (beteendemässiga) faktorn, som kan förklara stora regionala och inte minst tidsbundna skillnader i spädbarnsdödligheten. Modernmjölken är inte förorenat av smittsamma mikrober, är den mest

¹⁹ Historisk statistik för Sverige

²⁰ Mosley och Chen (1984), citerat efter Edvinsson (2004)

²¹ Edvinsson (2004)

²² ibidem

utbalanserade näring ett spädbarn kan få och ger dessutom en viss immunitet mot infektionssjukdomar²³. Den mest utförliga regionala studien om spädbarnsdödlighet i 1800-talets Sverige gjorde Brändström med sin undersökning om spädbarnsdödlighet framförallt i Nedertorneå²⁴. Kortfattad ger den bl.a. följande resultat: bland stadsbefolkningen i Haparanda, där redan i början av 1800-talet amningen praktiserades, låg spädbarnsdödligheten till 1850-talet omkring 50 ‰. På landsbygden, där amningen inte tillämpades, låg den i början av 1800-talet mellan 400 och 500 ‰. Sociala skillnader var här relativt små och över tiden sett inte entydiga. Dödligheten för barnen som inte amnades var särskilt hög under den neonatala fasen (drygt 160 ‰) och berodde främst på (endemiska) magentarmsjukdomar ("diarréer"). De slog hårdast till mot barnens 2., 3., 4. och 1. levnadsvecka. Dödlighetens kulm låg på sensommaren.²⁵ När på slutet av 1880-talet kampanjen för amningen slutligen genomslog, halverades spädbarnsdödligheten på landsbygden. 200 ‰ är nu fortfarande en rätt hög siffra (motsvara ungefär värden för dagens afrikanska problemregioner), långtifrån dagens 5 ‰ så att det är klart att amningen är trots dess höga betydelse är bara en faktor bland många, så att regionala skillnader inte alls kan förklaras monokausalt med amningen²⁶. Men om man läser, hur barnen fodrades med ett "dihorn", som aldrig rengjordes, vilken sammansättning maten hade, är man egentligen förvånad över att 60 % av spädbarnen det första året överlevde. Ännu mer drastiska var förhållande i sju byar i Punjab, där dödligheten för spädbarnen som inte diades låg mellan 1955 och 1959 omkring ofattbara 950 ‰, medan siffran för barnen som diades var 120 ‰.²⁷ Kompletterande skall anföras, att amningen inte är alltid en "dikotomisk" fenomen, utan att det ofta finns gråtoner (kompletterande artificiell födning, sen eller tidigt omställning mm), så att man inte alltid får förväntas så klara resultat som ovan, när amningen introduceras inom ett område.

Utomäktenskaplig börd

I samhällen, där äktenskaplig börd är normalfallet, kan ett utomäktenskapligt barn vara en stigmatisering av modern. Dessutom kan det vara så, att försörjningen för dessa barn är speciellt problematiskt, eftersom samhället inte är inställt på ensamstående föräldrar.

²³ Än idag är spädbarnsdödligheten i de mest utvecklade länderna för barnen som ammas lägre, fast skillnaderna ligger givetvis på en mycket låg nivå, jämför t.ex. Chen och Rogan (2004)

²⁴ Brändström (1984)

²⁵ Lithell (1981) drog liknandes slutsatser. Hon redovisade en spädbarnsdödlighet under den första sex månaderna av 201 ‰ för Umeås lantliga församlingar och 175 ‰ för det östbottniska Petalax för moderkohorter från 1840- och 1850-talet.

²⁶ Imhof (1984)

²⁷ Broström, Brändström och Persson (1983)

Resultatet var inte sällan, att dessa barn missköttes. Imhof hittade för vanvården, som ligger på gränsen till barnmordet, det tyska begreppet ”himmeln” (ungefär att himlare).²⁸ Även Brändström och Edvinsson konstaterar en stor överdödlighet av utomäktenskapliga barn.²⁹ Kloke slår fast, att i fyra av de sex undersökta områden mellan 1800 och 1849 mortaliteten för de utomäktenskapliga barn lag 50 – 70 % högre än för äktenskapliga.³⁰ Tyvärr finns inom den anförda litteraturen inga undersökningar om mönsterna för dem utomäktenskapliga spädbarnens dödlighet (vilka sjukdomar, vilken levnadsvecka mm).

Socioekonomiska faktorer

En försämrad **näringsituation** leder till en ökad spädbarnsdödlighet pga. endogena sjukdomar (modern försvagas) under den perinatale fasen.³¹ Den behöver inte sammanfalla med säsongvariationer. Tvärtom leder en bättre **medicinsk försörjning** till ett avtagande av dödlighet pga. endogena sjukdomar under den perinatale fasen, eftersom mödrarnas potentielle hälsostandard förbättras. Förbättrad **terapeutisk spädbarnssjukvård** leder främst till avtagande postneonatal dödlighet. En förbättrad **födelsehjälp** (både under graviditet och födelsen) leder främst till en avtagande perinatal dödlighet.³²

Trångboddhet indiceras av (eller leder till) andningsorganernas infektionssjukdomar, förhöjd postneonatal dödlighet med en morbiditetstopp under vintertiden.³³ Förbättrade **hygieniska och sanitära förhållande** leder till ett avtagande dödlighet pga. av diarrésjukdomar och andningsorganernas sjukdomar. Framförallt sjunker den senare neonatala dödligheten.³⁴

En allmänt **förbättras utbildning** jämnar vägen för en **bättre ekonomisk situation** och ökad medvetenhet om hälsorelaterade problem. En förbättrad ekonomisk situation i sin tur kan leda till en förbättrad bosituation samt bättre nutrition och därmed till minskas morbiditet. Men om problemmedvetenhet saknas, kan hälsoläget försämrans under konjunkturtider, som Edvinsson belägger för 1800-talets Sundsvall.³⁵

Sammanbandet mellan spädbarnsdödligheten och **fertiliteten** är påtagligt. Utan att jag vill gå in på en djupare kausal diskussion, verkar det att det finns en positiv korrelation mellan spädbarnsdödlighet och fertilitet. En av flera förklaringsmönster ger ut på att amning leder

²⁸ Imhof (1977)

²⁹ Edvinsson (1992) och Brändström (1984)

³⁰ Kloke (1997)

³¹ Lithell (1999)

³² ibidem

³³ bl.a. Edvinsson (1994)

³⁴ Edvinsson (1994)

³⁵ ibidem

till både lägre spädbarnsdödlighet och längre intervaller mellan födelserna.³⁶ Eftersom kvinnornas fertila tid är begränsad, kan detta leda till minskad fertilitet (om åldern vid första födelsen förblir konstant). Intressant i sammanbandet är Greenhouse⁷ och Lynchs undersökning om spädbarnsdödlighet i 1800-talets Västernorrland. Den visar bland annat, att risken att dö under de första 12 månaderna är för det först födda barnet inom familjen (paritet 1) med 16,6 % var relativt hög. Den sjönk för det andra och ännu mer för det tredje barnet (12,7 %) för att ligga för barnen 4 till 7 på en relativt stabil nivå (mellan 13,9 och 14,6 %). För barnen nummer 8 låg risken med 16,6 % och barnen 9 utsattes med 19 % för den högsta risken. Det undersöktes bl.a. även sammanbandet mellan **mödrarnas ålder** vid födelsen och barnets mortalitetsrisk. Men här kunde auktorerna inte hitta någon klar relation.³⁷

Mer på halva vägen mellan socialekonomisk och beteendemässig tolkningsbakgrund är fenomenet, att barn till mödrar, som flyttade från ett **högmortalitetsområde** till ett område med lägre spädbarnsdödlighet, hade en högre dödsrisk under spädbarnstiden än barn till mödrar från ickehögriskområden.³⁸ Brändström observerade även **högriskfamiljer** både inom områden med hög och låg spädbarnsdödlighet.³⁹

Biologiska faktorer

Som ovan nämnd, kan det hända, att en sjukdom tappar sin **virulens**. Detta kan leda till minskad morbiditet och mortalitet. Resultaten är samma om ett **vaccin** introduceras framgångsrikt. Vad gäller smittkopparna så framställer det ibland som tveksamt, om det var sjukdomens avtagande virulens eller den nya vaccinationen, som ledde till koppornas tillbakagång eller en kombination av både faktorer.⁴⁰ En sjukdom kan alltså försvinna eller bli aggressivare, utan att någon annan faktor förändras. Dessutom kan **miljön förändras**, så att t.ex. sjukdomens vektorer får förändrade livsbetingelser, så att deras population och utspridningsområde förändras (t.ex. kan den globala uppvärmningen leda till utbredningen av den tropiska malarian).

³⁶ bl.a. Lithell (1981)

³⁷ Greenhouse och Lynch (1994), Edvinsson (2004) kommer till liknande resultat

³⁸ Edvinsson (2004)

³⁹ Brändström (1984)

⁴⁰ t.ex. Edvinsson (1992)

Spädbarnsdödlighet i Ljustorp, Tynderö och Selånger

Den demografiska situationen i Ljustorp, Tynderö och Selånger på 1820- och 1880-talet

De valda församlingar beskrivs på DDB:s hemsida på följande sätt:

”Ljustorp var en skogsrik glesbefolkad socken med odlingsjord bara i dalgångarna.

Tynderö bildar ett framskjutande näs i Bottenhavet. Några större egendomar eller någon industri förekom inte i socknen. Här fanns Skeppshamns fiskeläge.

Selånger omfattar en del av Selångeråns dal med tämligen stora jordbruk. Församlingen saknade industrier förutom ett antal tegelbruk.”⁴¹

De tre valda områden är de minst industrialiserade i 1800-talets Västernorrland och är så en bra ”motvikt” mot dem relativt bra undersökta urbana och industriella församlingar i trakten. De ökade sin befolkning mellan 1800 och 1900 cirka med faktorn 2,7. Samma gäller förresten för Attmar och Indal, de ”näst minsta industrialiserade” församlingarna bygden i Sundsvalltrakten. Värden ligger därmed tydligt över riksgenomsnittet.

	1800		1850		1900	
	antal	index	antal	index	antal	index
Ljustorp	929	100	1638	176	2451	264
Tynderö	516		856	167	1395	270
Selånger	972		1318	136	2642	272
Sverige	2 347 303		3 482 541	148	5 136 441	219

Tabell 1: Befolkningen i Ljustorp, Tynderö, Selånger och hela Sverige mellan 1800 och 1900
Källa: Värden för Ljustorp, Tynderö och Selånger från DDB Umeå, för Riket från Historisk statistik för Sverige

per 1000 invånare/år	Ljustorp, Tynderö och Selånger			Sverige		
	födda	döda	<i>naturlig tillväxt</i>	födda	döda	<i>naturlig tillväxt</i>
1820-talet	30,91	19,56	11,35	34,63	23,63	11,00
1880-talet	30,40	19,26	11,14	29,06	16,94	12,12

Tabell 2: Antal födelser och dödsfall samt naturlig befolkningstillväxt årligen per tusen invånare för Ljustorp, Tynderö, Selånger och Sverige under perioderna 1821-1830 och 1881-1890

Källa: Värden för Ljustorp, Tynderö och Selånger från DDB Umeå, för Riket från Historisk statistik för Sverige

⁴¹ <http://www.ddb.umu.se/ddbmaterial/sundsvall.htm>

Både det råa födelsetalet och det råa dödstalet låg för dem undersökta församlingarna under 1820-talet tydligt under riksgenomsnittet. Eftersom Sverige då var övervägande rural – som de undersökta områdena – beror avvikelserna inte på stad-land avvikelser. Troligtvis beror detta på att riksgenomsnittet då drivs upp av områden, där amningen inte var utbredd och spädbarnsdödligheten var där så stor, att den påverkade den absoluta dödligheten signifikant. Detta skulle givetvis förutsätta, att det inom det undersökta området inte fanns någon stor spädbarnsdödlighet pga. artificiell uppfödning. Frågan undersöks nere. Befolkningstillväxten däremot låg inom det undersökta området ungefär på riksgenomsnittets nivå.

Under period 2 minskade i undersökningsområdet både dödligheten och nativitet (därmed även den naturliga tillväxten) bara marginellt. I riksgenomsnitt däremot föll dessa parametrar ganska starkt, dödligheten t.o.m. om nästan en tredje del. Detta kan tyda på att den utvecklingen vi beskriver som den demografiska transitionen (minskande dödlighet, minskade fertilitet och därmed nativitet) hade då en högre takt inom städerna, som allt mer präglade den totala befolkningsmässiga utvecklingen och därmed statistiken för hela Sverige. En annan slutsats man kan dra ur undersökningsområdets siffror är att uppenbarligen avvandringen av unga människor (till städerna) inte var större än under period fall. Annars skulle både dödligheten och nativiteten ha sjunkit starkare. Den lilla minskningen som finns ändå, beror troligtvis snarare på en litet förminskad fertilitet och en lätt ökad medellivslängd.

Analys av spädbarnsdödligheten i Ljustorp, Tynderö och Selånger på 1820- och 1880-talet

Dödsorsaker

Eftersom fallantalet i de tre församlingarna är relativt lågt, fattar jag de tre församlingarna tillsammans. Följande dödsorsaker finns registrerade:

Dödsorsaker	1821 - 1830	1881 - 1890
Inga uppgifter; okänd sjukdom; okänd barnsjukdom	85	267
Allmän svaghet		1
Andetäppa	3	
Atrofi		2
Bristande lungutvidgning		2
Bronchitis		1
Bröstfeber	5	
Bröstinflammation	1	
Bröstplågor	1	
Bröstsjukdom	12	
Diarré	10	2
Difteri		10
Engelska sjukan	2	
Förblödning		
Fuaglut		1
Gastrointestinal katarrh		9
Håll och stygg	1	
Hjärtslag		1
Inflammation, feber	8	
Kickhosta	12	6
Kolik	1	
Lunginflammation		2
Magplågor	4	
Magtorsk	1	
Medfödd svaghet		2
Medfödd syfilis		1
Mördat		1
Navelsvarinflammation		1
Olyckor	4	
Risen, riset	14	
Scharlakansfeber		3
Smittkoppor	2	
Tandfeber		4
TBC i hjärnan		1
Tvinsot	6	
Uppkastning	3	
Fall med angiven dödsorsak	90	50
Alla fall	175	317
Procentuell benämning	0,52	0,16

Tabell 3: De angivna dödsorsakerna

Källa: Indiko

Pga. av den ofullständiga registreringen (främst under den andra perioden) och eftersom beteckningarna under bägge perioderna är nästan helt förändrad, är det svårt att analysera dödsorsakerna djupare. Därför är det inte heller meningsfullt att relaterar dödsorsakerna till den sociala tillhörigheten (då fallantalet för de flesta sociala grupper är för låga, kommer jag

så att inte alls undersöka den inflyttande av den sociala härkomsten). Nere försöker att överföra de angivna dödsorsakerna till dagens systematik.

Infektionssjukdomar					
<i>Andningsorganenas</i>			<i>Magtarmsjukdomar</i>		
Andetäppa	3		Diarré	10	2
Bristande lungutvidgning		2	Gastrointestinal katarrh		9
Bronchitis		1	Kolik	1	
Bröstfeber	5		Magplågor	4	
Bröstinflammation	1		Uppkastning	3	
Bröstplågor	1				
Bröstsjukdom	12		<i>Andra bakteriella infektionssjukdomar</i>		
Håll och styng	1		Kickhosta	12	6
Lunginflammation		2	Difteri		10
Andra virusinfektioner			Scharlakansfeber		3
Inflammation, feber	8		Smittkoppor	2	
Navelsvarinflammation		1	TBC i hjärnan		1
Magtorsk	1		<i>Rakitis</i>		
Sjukdomar framkallat av bristfällig nutrition			Engelska sjukan	2	
<i>Atrofi (vävnadsdegeneration)</i>			Risen, riset	14	
Atrofi		2	<i>Oklar</i>		
Allmän svaghet		1	Förblödning		1
Medfödd svaghet		2	Fuaglut		1
Tandfeber		4	Hjärtslag		1
Tvinsot	6		<i>Medfödda sjukdomar</i>		
Medfödda sjukdomar			Medfödd syfilis		1
Våldsamma dödsorsaker			<i>Våldsamma dödsorsaker</i>		
Mördat		1			
Olyckor	4				

Tabell 4: Försök av dödsorsakerna systematisering

De mest överraskande är att antalet benämnda dödsorsaker sjunkade från 52 % till 16 %. Det andra är (som anförts) att terminologin nästan helt förändrades. Bara Kickhosta och Diarré är begrepp som finns under båda perioder. Anmärkningsvärd är att under bägge periodernas nästan 500 dödsfall finns bara 34 fall av de stora, bakteriella infektionssjukdomar (Kickhosta, difteri, scharlakansfeber, smittkoppor och TBC). Det är mycket osannolikt att det var bara så

få fall eller att prästerna inte kunde identifiera dessa sjukdomar. Orsakerna för den låga registreringen är därför oklara. Mest minskade antalet registrerade infektionssjukdomar som är relaterade till andningsorganen och samt rakitisfall. De klassiska bakteriella infektionssjukdomarna ökade litet i den totala registreringen, men relativ till alla dödsfall sjönk även den. Det samma gäller för atrofien. Beaktansvärd är därutöver den låga tal våldsamma sjukdomar – bara 5 under 20 år (därav två under en vecka). Under bägge perioderna finns förresten inte en enda registrerad fall av någon tumörsjukdom.

Antalet dödsfall

Antalet födelser i de tre undersökta församlingarna fördubblades under de två undersökta perioderna. Tillväxten ligger långt över rikets. I hela Sverige ökade antalet födelser om drygt 40%. Antalet döda spädbarn ökade lite mindre än antalet födelser, så att spädbarnsdödligheten minskade litet, fast betydligt mindre än i riksgenomsnitt. Särskilt ogynnsamt är utvecklingen jämfört med Sveriges landsbygd. Under 1880-talet är spädbarnsdödligheten två tredje delar högre än på Sveriges samlade landsbygd..

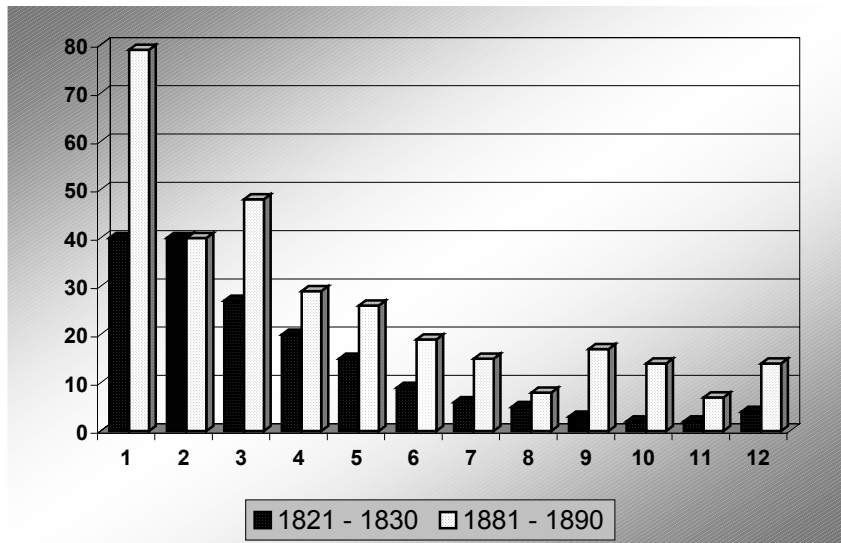
<i>Födelser</i>	Ljustorp	Tynderö	Selånger	Summa	Index	Döda 0 - 365 d	Dödfödda
1821 - 1830	444	209	338	991	100	175	13
1881 - 1890	811	410	758	1979	200	317	58

Tabell 5: Antal födelser, döda spädbarn och dödfödda
Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar

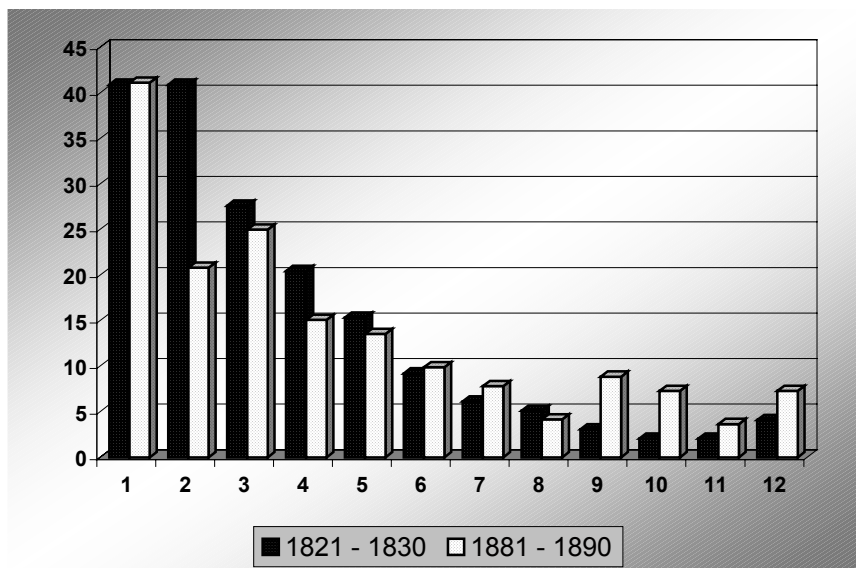
	Levande födda	Döda 0 - 365 d	Spädbarnsdödlighet i Promille		
			undersökt område	Hela Sverige	Sveriges landsbygd
1821 - 1830	978	175	179	167	162
1881 - 1890	1921	317	165	102	95

Tabell 6: Den relativa spädbarnsdödligheten
Källa: Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar, värden för Sverige från Historisk statistik för Sverige

Efter ålder



Figur 3: Antalet döda under 1. – 12. månaden efter födelsen
Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar



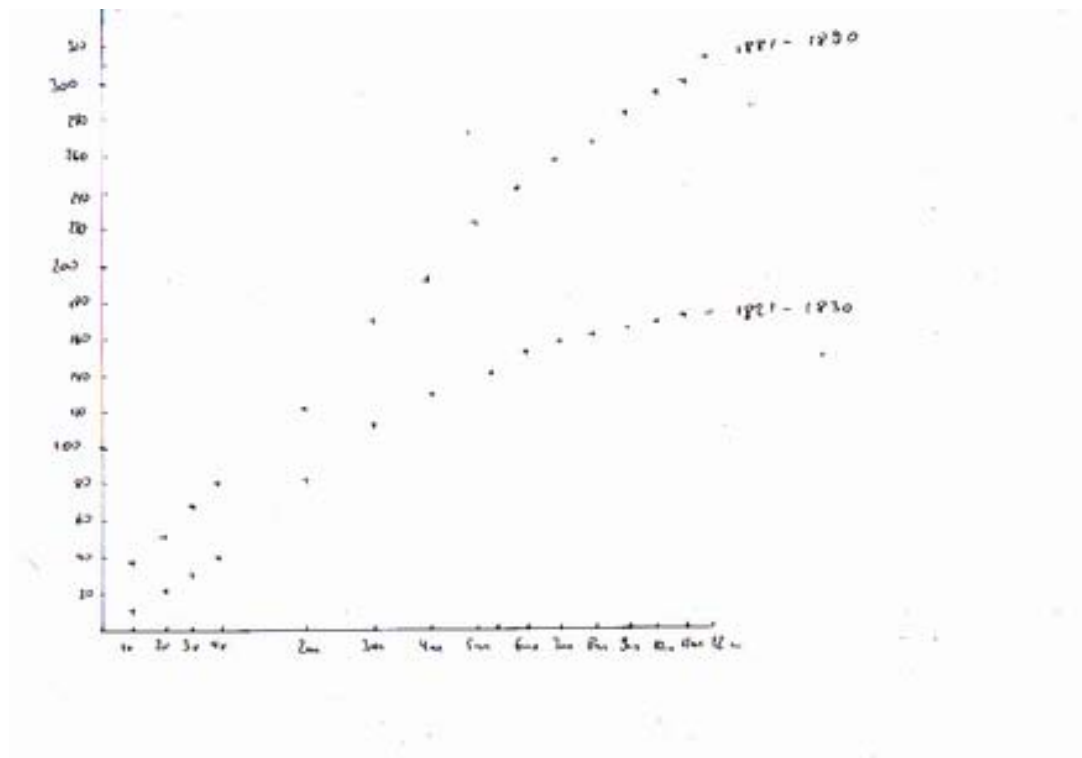
Figur 4: Döda spädbarn per 1000 födda efter ålder (1. – 12. månad)

Än idag är den första månaden tiden då dödsrisken är störst för spädbarnen. Dödsrisken då förändrades knappast mellan perioderna. Anmärkningsvärt är att den under 1820-talet är ungefär lika stor som för andra månaden och för 1880-talet inte heller särskilt exponentiell i förhållande till månaderna 2 till 12. Brändström skriver, att dödligheten under den första månaden (på 1820-talet) ”var mellan tre och fyra gånger så hög som under resten av levnadsåret”⁴². Detta kan man för de undersökta områden definitivt inte påstås. Men i alla fall sjunker dödsrisken under period 1 efter den andra månaden kontinuerligt (om man bortser

⁴² Brändström (1984)

från månad 12). Så är det inte under den andra perioden. Dödsrisken under den andra levnadsmånaden är bara halv så stort som under period 1 medan risken fr.o.m., månad 6 är större än på 1820-talet. Detta kan kanske tydas som ett tecken för den epidemiologiska transitionen, där dödsåldern så småningom förskjuts ”uppåt” (se ovan). Mönstret för period 2 motsvarar ungefär det som Brändström fastställde för Nedertorneå mellan 1870 – 94, som hade då en spädbarnsdödlighet från omkring 200 ‰.⁴³

Bourgeois-Pichat analys



Figur 5: Bourgeois-Pichat analys för 1821 – 1830 och 1881 - 1890

Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar

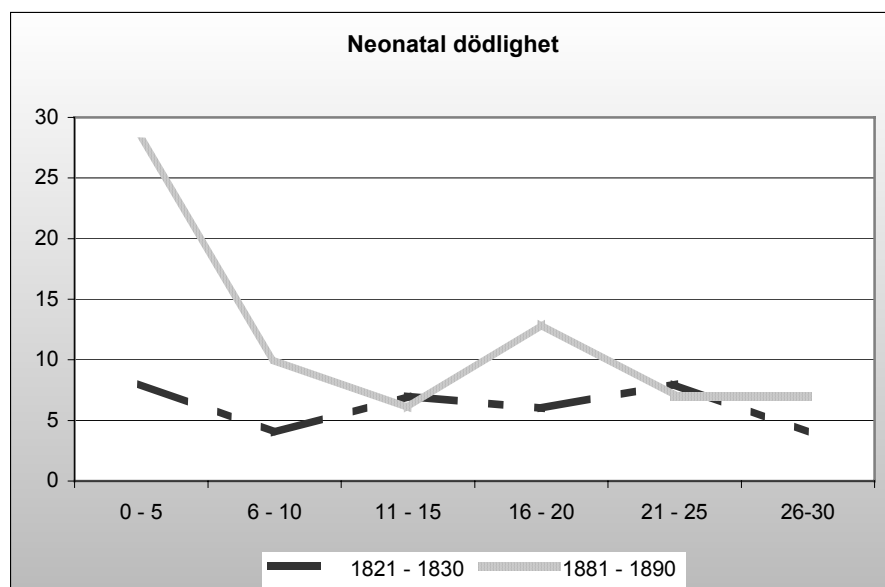
Bourgeois-Pichat analysen baserar på en empiriskt fastställd funktion, där den kumulativa spädbarnsdödligheten projiceras på en logaritmisk tidsaxel ($\log^3(n+1)$, där n lika med antal dagarna). En rät linje pekar på en normal fördelning av dödsfall, ett konvext förlopp under den tidig neonatala perioden (2. – 6. månad) visar på bristande amning, medan ett konkavt förlopp under de senare månaderna tyder på sanitära och hygieniska brister.⁴⁴

Kurvan är under bägge perioderna under den första halvan rät. Detta tyder på utbredd amning. För period ett blir kurvan sen konvex, medan den för period två förblir mer eller mindre rät. Här finns alltså inga indicier för särskilda, atypiska sanitära eller hygieniska brister (se även slutsatser under *Säsongvariationer*).

⁴³ ibidem

⁴⁴ ibidem

Neonatal dödlighet



Figur 6: Neonatal dödlighet fördelad på dagar efter födelsen

Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar

	Döda 0-30 d	Dödlighet i promille	Dödlighet Sverige i promille
1821 - 1830	38	39	...
1881 - 1890	76	40	34

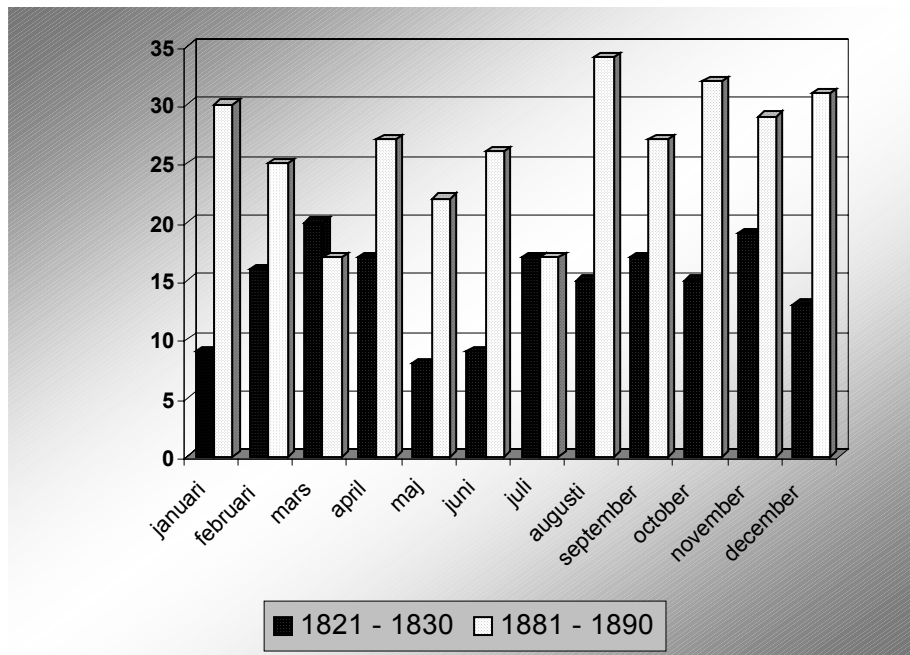
Tabell 7: Dödlighet under de första 30 dagar

Källa: Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar, värden för Sverige (avser 11891 – 1900) från Historisk statistik för Sverige

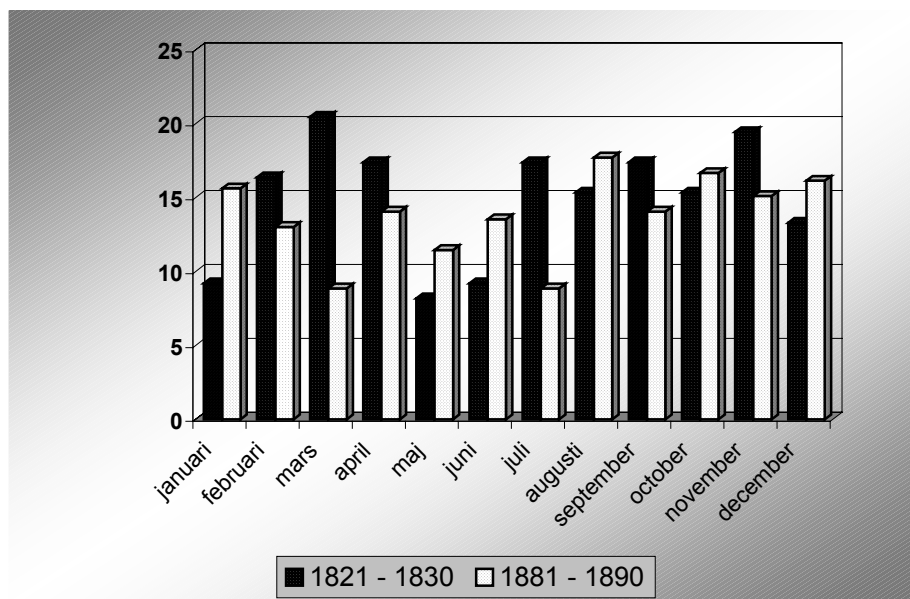
Som sagt är dödsrisken för spädbarnen störst under den första tiden. Ändå visar kurvan för 1821 – 1830 inte på en topp för första veckan, utan ett tämligen jämnt förlopp för första månaden. Brändström pekar på en systematisk underskattning av värden, eftersom många barn, som döds innan de döptes, registrerades som dödfödda.⁴⁵ Möjligvis ändrades detta framgångssätt efter 1830, så den höga risken för de första dagarna återspeglades i kyrkoböckerna. Skulle det verkligen ha funnits en sådan felregistrering, skulle det betyda, att den neonatala dödligheten var under period 2 lägre än under den första perioden. Men statistiken visar en marginal ökning från 39 till 40 ‰. Hur som helst låg den neonatala dödligheten 1881 – 1890 signifikant högre än på riksgenomsnitt. Detta tyder på en överpresentation av endogena dödsorsaker (här alltså icke-infektiösa sjukdomar). Sådana sjukdomar är i sammanbandet främst ärftliga sjukdomar, bristsjukdomar eller degenerativa sjukdomar. Även mödrarnas dåliga skick kan här spela någon roll (se nere under perinatal dödlighet). Dessutom leder bra utformad födelsehjälp till minskad neonatal dödlighet.

⁴⁵ ibidem

Säsongsvariationer



Figur 7: Antal döda spädbarn efter döds månad
Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar



Figur 8: Döda spädbarn per 1000 födda efter döds månad

Under förhållande, där det inte finns någon hygieniskt tillfredandeställande bröstmjölkersättning, tyder hög spädbarnsdödlighet på sommarmånaderna, speciellt på sensommaren, på artificiell uppfoeding.⁴⁶ Detta korreleras med en överpresentation av mag-

⁴⁶ t.ex. Edvinsson (1994), Brändström (1984), Lithell (1999)

tarm-sjukdomar (och postneonatal mortalitet). Bakterierna i den artificiella maten och inte minst i dihornet trivs bäst, när det är varmt och skönt. Till dess kommer böndernas höga arbetsbörda under sommarn, som kan leda till utökad artificiell matning och bristande tillsyn från moderns sida.

En hög mortalitet på vintertiden däremot tyder på en hög infektionsrisk för andningsorganens sjukdomar som i sin tur indicerar olämpliga boförhållanden. Kalla och dragiga bostäder drar till sig sådana sjukdomar,⁴⁷ medan vitaminbrist kan försvaga immuniteten.

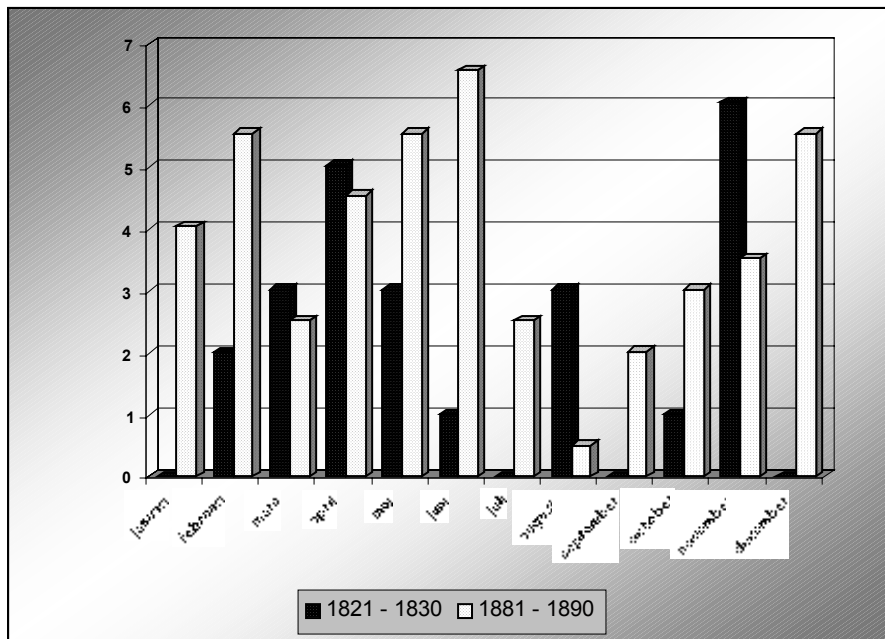
Mellan 1821 och 1830 är dödligheten i de undersökta områdena högst under mars och november, men lägst under maj, januari och juni. Någon verklig topp finns egentligen inte. Att dödligheten under maj och juni är låg förvånar inte. Vädret är då mest gynnsamt, likaså näringsituationen medan föräldrarnas arbetsbörda är lagom. Däremot är den låga mortaliteten under januari svårt att tolka. Det kan t.ex. vara en statistisk tillfällighet eller kan stå i sammanband med en låg nativitet under hösten. Under 1881 och 1890 byter januari och mars rollerna – medan januaris ökar till normalstorlek, krymper värden för mars på en svår förklarlig minimum. Bortsett från detta är förändringarna minimala och därmed statistiskt sett inte signifikanta. Detta bekräftar resultaten från den ovan genomförda Bourgeois-Pichat analysen. Inget tyder på ett mer eller mindre utvidgad diande, inget på försämrade bo- eller näringsvillkor under hösten och vintern. Det sistnämnda låta förmoda, att bostadssituationen inte försämrades mellan perioderna, eftersom detta skulle ha resulterat i en ökad dödlighet pga. luftburna infektionssjukdomar under vintern. Med blick på att befolkningstalen i området ökade med faktorn 2,7 är detta ett glatt besked. I städerna ökade nog under den här tiden spädbarnsdödligheten pga. tilltagande trångboddheten ganska extremt, innan stora insatser från samhällets sida vände trenden.⁴⁸

Här finns alltså några frågor för vidare kvalitativ forskning. Byggs nya bostäder för den växande befolkningen? Om ja, vem tog initiativen osv. Fanns alltid en högre medvetenhet för sanitära och hygieniska problem? Hur säkerställda man försörjningen för den ökade befolkningen under vintertiden? Visserligen försämrades varken bo- eller näringsituationen. Men uppenbarligen förbättrades de inte heller signifikant. Vad beror detta på?

⁴⁷ ibidem

⁴⁸ ibidem

Perinatal dödlighet



Figur 9: Perinatal dödlighet per 1000 födda
Källa: Värden från Indiko, egna beräkningar

Den perinatale dödligheten är en indikator för befolkningens näringsituation (både kvantitativ, dvs. med blick på energiinnehållet och kvalitativt, alltså avseende vitaminer, mineralier mm) och för den medicinska försörjningen (inklusive födelsehjälp, se ovan). Även den gravida kvinnans arbetssituation påverkar den perinatale dödligheten. Eftersom den perinatale spädbarnsdödligheten orsakas främst av endogena sjukdomar, bör det inte finnas någon medicinskt motiverad säsongvariation

Den perinatale dödligheten var under perioden 1 ganska låg. Detta beroddes främst på den relativt låga talet dödfödda (13 fall respektive 13 ‰). Under period 2 (med en liknande neonatal dödlighet) ökade antalet dödfödda drastiskt på 58 respektive 30 ‰. Det finns under period 2 två toppar- den första mellan december och februari, den andra mellan april och juni. Den toppen under vintern kan orsakas av en försämrade näringsituation. Den här förklaringen är ändå mindre övertygande för toppen under våren. Eftersom det är heller mycket sannolikt att den medicinska försörjningen försämrades (jämförd med 1821 – 1830) vore det rimligt att förmoda, att de gravida kvinnornas arbetsbördan utökades mellan perioderna.

Diskussion

Spädbarnsdödligheten beror av en rad olika, delvis växelverkande orsaker. På så sätt är situationen i varje land, region, by och familj samt under varenda tidsperiod unik. Å andra sidan finns olika regionala, sociala, åldersmässiga, religiösa och andra kulturella, ekonomiska och biologiska förutsättningar, som binder ihop olika individer till grupper och dessa grupper till större enheter som kan analyseras. Detta ”hopknytning” - hur systematiskt och objektivt den kan vara – har alltid ett tillfälligt, godtyckligt moment. Därför finns knappast två demografer eller historiker, som kan beskriva samma situation med samma begreppsapparat eller t.o.m. samma slutsatser. Hur man än gör måste man börja analysen med ett bestämt moment och det finns alltid goda skäl, att välja något annat. Ännu knepigare blir situationen när förändringar ska utvärderas. Till dess krånglar slumpen till, i form av ofullständiga, kanske opålitliga källor. Jag har ändå den övertygelsen, att man med systematiska grepp kan åstadkomma till resultat som ligger i en viss bandbredd omkring detta vi interpreterar som realitet.

Problemet med den här uppsatsen är, att den beror på enbart kvantitativ material, som är dessutom smal (bara tre församlingar under två decennier) och ofullständig. Därför kan resultaten inte bli annat än fragmentariska. Det betyder i det här fallet, att undersökningar inte kan ge något annat än frågor. Men även om man inte hittar något svar direkt, så har man något vunnit, om man vet vad man ska söka efter. Jag vet exempelvis inte, om det verkligen var en höjd arbetsbörda för kvinnor, som ledde till en förhöjd perinatal dödlighet, men jag vet, att måste undersöka frågan, om jag vill förstå de demografiska förändringarna på 1800-talets västernorrländska landsbygd.

Slutsatser

Undersökningsområdets spädbarnsdödlighet utvecklade sig annorlunda än riksgenomsnittet. Medan den sjönk i genomsnitt om nästan 40 %, minskade den i de tre undersökta församlingarna bara om cirka 8 %. Rent kvantitativt beror detta på två skäl. 1. sjönk den postnatale dödligheten inte, utan förblev nästan på pricken konstant. 2. minskade inte heller den postneonatale dödligheten allt för starkt, fast den förflyttade sin tyngdpunkt mot ettårsgränsen. Den här trenden är nog ändå symptomatisk för den demografiska transitionen. Samtidigt är den ovannämnda åttaprocentiga minskning nästan fyra gånger så hög som den minskningen av den allmänna dödligheten i undersökningsområdet (den låg på knappt 2 %).

Detta tyder på, att den demografiska transitionen ”nådde” även de västernorrländska rurala församlingarna, fast den utvecklades i en annan takt än i andra områden i riket.

Dessutom kan man konstatera, att man – fast det ganska oftast inte anges dödsorsakerna i kyrkboken – kan ändå med hjälp av de använda analytiska metoderna skissera möjliga utvecklingar och orsaker för förändrade eller ickeförändrade livsförhållande.

Sammanfattning

Orsakerna för utvecklingen av spädbarnsdödligheten är mycket komplexa och interdependenta. De kan indelas i tre grupper – de beteendemässiga (omedelbara), socialekonomiska och biologiska.

Västvärlden genomgick under de sista två sekler den demografiska transitionen (från hög mortalitet, hög fertilitet och långsamt befolkningstillväxt till låg mortalitet, låg fertilitet och neutral/negativ befolkningstillväxt). Den demografiska transitionen ackompanjerades av den andra fasen av den epidemiologiska transitionen (de främsta dödsorsakerna förskjuts från infektionssjukdomar till degenerativa sjukdomar). Både fenomen inleddes av den sjunkande spädbarnsdödligheten. Den demografiska transitionens skepnad varierade mycket mellan olika regioner och sociala grupper i västvärlden, men resultaten blev nästan likadana.

Undersökningsområdet sträcker sig över tre rurala västernorrländska församlingar, som saknar urban och industriell centrum. Det undersöks två decennier: 1821 – 1830 (period 1) och 1881 – 1890 (period 2). Alla tre församlingar ökade mellan perioderna sin befolkning om faktorn 2,6 respektive 2,7. Antalet födelser var under perioden 2 dubbelt så stort som under period 1. Spädbarnsdödligheten minskade där om cirka åtta procent från 179 promille under period 1 till 165 promille under period 2. Samtidigt minskade den i riket om cirka 40 procent från 167 till 102 promille. Ändå var minskningen av spädbarnsdödligheten i undersökningsområdet drygt fyra gånger större än minskningen av den allmänna dödligheten där, som låg vid knappt två procent.

Den direkta analysen av orsakerna för spädbarnsdödligheten blev mindre givande, för antalet dödsfall med angiven dödsorsak var ganska låga (52 % under period 1, 16 % under period 2). Dessutom var språkregleringar under bägge perioderna olika. Mest förbryllande är, att t.o.m. de utbredda och välkända infektionssjukdomar (kickhosta, difteri, TBC mm) nästan aldrig angavs som dödsorsak.

Dödsfallens åldersfördelning var under period 1 delvis på en punkt atypisk: den neonatala dödligheten var lika hög som dödligheten under den andra månaden. Den neonatala dödligheten brukar vara under alla tider högst. Under början av 1800-talet var den mest två till

tre gånger högre än den postneonatala dödligheten. Dessutom var den för 1820-talet relativt låg. Men den förändrades knappast under period 2. Då förskjuts tyngdpunkten av den postneonatala dödligheten mot ettårssträcket.

Den följande Bourgeois-Pichat analysen, där den kumulativa spädbarnsdödligheten avbildas på en logaritmisk tidsskala, visade, att både den tidiga och den sena postneonatala dödligheten, inte gav några indikationer för bristfällig amning respektive atypiska sanitära och hygieniska problem, som skulle ha resulterat i en överproportional mortalitet. Uppenbarligen försämrades alltså inte amningsvanor mellan perioderna. Att det inte fanns någon tillväxt av dödligheten pga. av försämrade sanitära och hygieniska förhållande är ganska anmärkningsvärt, efter som befolkningen nästan tredubblades mellan perioderna och den starka befolkningstillväxten i städerna var den främsta orsaken för en ökad mortalitet där under urbaniseringens tidiga fas. Här skulle någon kvalitativ forskning undersöka, vad detta berodde på. Byggdes nya bostäder på landet, hade man en stor medvetenhet om hygieniska frågor eller fanns helt andra orsaker för kontinuiteten?

Inte heller säsongvariationerna i spädbarnsdödligheten kunde ge klara indikationer. En hög mortalitet under sommarmånader brukar hänvisa till magtarmsjukdomar, som beror av bristande amning. En hög mortalitet på hösten och vintern ger tecken på utbredda infektionssjukdomar som drabbar andningsorganen. Detta i sin tur ger hänvisningar på brister inom boende- eller näringsförhållande. Men här fanns inga egentliga topp och inte heller några klara utvecklingar under perioderna. Resultaten från Bourgeois-Pichat analysen bekräftas alltså här. Samtidigt finns här också någon indikation på att näringsituationen på höst- och vintertiden inte försämrades, men kanske inte heller förbättrades. Här skulle någon kvalitativ forskning komma till mer klara besked.

Däremot ökade den perinatala dödligheten markant. Inte minst antalet dödfödda tilltog relativt starkt från 13 till 30 promille. Den perinatala dödligheten orsakas främst på endogena sjukdomar och är så inte direkt kopplad till någon årstid, utan är framförallt beroende den medicinska försörjningen, mödrarnas näringsstillstånd och mödrarnas belastningar under graviditeten. Ändå fanns två säsongtoppar – en under vintern och en under våren. Toppen under vintern kan beror på en sämre tillgång till lämplig mat, den på våren på en tilltagande arbetsbörda för gravida kvinnor.

Det höjda antalet dödfödda och det konstanta antalet döda under den första månaden är kvantitativt sett de primära skälen för att spädbarnsdödligheten sjönk så långsamt i förhållande till riket.

Sammanfattningsvis kan man säga, att slutsatserna ur det kvantitativa materialet och de använda analytiska metoderna är kapabla, för att gränsa in och formulera frågeställningar för vidare kvalitativ forskning.

Begreppsförklaring

Kohort: en kohort är inom demografin en grupp människor som föddes under samma tidsrum (år eller flerårsintervall). Egenskaper inom en grupp undersöks **longitudinell**, alltså från och med födelseintervall framåt i tiden. I motsats till kohortundersökningar fokuserar periodundersökningar på en viss tidpunkt. Kohortundersökningen kan bara användas i efterhand (t.ex. avslutat fertilitet för alla kvinnor som har lämnat fertil ålder) medan periodundersökningar kan användas prognostiskt (t.ex. TFR för ett visst år), men de är mer noggrann, medan periodundersökningar är lättare att genomföra.

Fertilitet: fruktsamhet (avser mest antalet födda barn per kvinna)

Nativitet: födelsetal för en grupp

Spädbarn: levande födda barn i åldern mellan 0 och 365 dagar.

Perinatal mortalitet: avser dödfödda och levande födda som dör under den första veckan

Neonatal mortalitet: avser levande födda barn som dör mellan dag 0 och 28 (ibland 30)

Postneonatal mortalitet: avser levande födda barn som dör mellan dag 29 (ibland 31) och 365. Ibland undersöks perioden mellan dag 29 och 180.

Endogena sjukdomar: sjukdomar som inte beror på miljöpåverkningar (som t.ex. infektioner eller fel nutrition). Motsatsen är **exogena sjukdomar**, som orsakas av miljön.

Infektionssjukdomar: sjukdomar som sprids via mikroorganismer (viror, bakterier, svampar mm), i motsats till **degenerativa** och **ärvliga sjukdomar**, **livsstilssjukdomar** (orsakad av fel nutrition och fysiskt inaktivitet mm), **tumörsjukdomar** (som t.ex. cancer) eller **autoimmunsjukdomar** (som liksom tumörsjukdomar kan orsakas av förändrade miljöbetingelser, t.ex. allergier). Sjukdomar kan även orsakas av olyckor, medicinsk felbehandling eller psykiska dispositioner.

Epidemiska sjukdomar: sjukdomar som kan spridas bland människorna (t.ex. infektionssjukdomar med hög smittsamhet eller ickeinfektiösa sjukdomar som orsakas av vissa livsmönster, t.ex. utbredd alkoholmissbruk). Ökar antalet insjuknade, talas det om en **epidemi** (farsot.). Förblir sjukdomen både rumsligt och avseende antalet insjuknande begränsad, kallas den **endemi**, utspridas den över större områden, **pandemi**. Koleran är ett

exempel för en sjukdom som uppträder mest epidemiskt, medan andra vattenburna infektionssjukdomar, som likaledes orsakar diarré, kan vara endemiska.

Morbiditet: sjuklighet

Virulens: Måttet av en patogen organisms förmåga, att framkalla sjukdomar, alltså sjukdomens angrepskraft

Vektor: värdjur som överför en patogen organism

Källor

Bengtsson, Magdalena (1995) *Infant and child mortality in urban environment* i Brändström, Anders & Tedebrand, Lars-Göran (utg) *Swedish Urban Demography During Industrialisation*, Umeå

Bourgeois-Pichat, Jean (1951) *La mesure de la mortalité infantile*, Population Vol 6, nummer 2 och Vol 6, nummer 3

Brändström, Anders (1984) *De kärlekslösa mödrarna*, Umeå

Broström, Göran, Brändström, Anders & Persson, Lars-Åke(1983) The Impact of Breastfeeding Patterns on Infant Mortality in a 19th Century Swedish Parish, Umeå

Chen, Aimin & Rogan, Walter J. *Breastfeeding and the Risk of Postneonatal Death in the United States* Pediatrics Vol. 113 No. 5 May 2004

Edvinsson, Sören (1992) *Den osunda staden*, Umeå

Edvinsson, Sören (2004) *Att ha omsorg om sina barn. Traditionen och miljöns betydelse för spädbarnsdödlighet* i Befolkningshistoriska perspektiv, Festskrift till Lars-Göran Tedebrand, Umeå

Historisk statistik för Sverige, Del 1. Befolkning 1720 – 1967, SCB, Stockholm, 1969

Höpflinger, Francois (1997) *Bevölkerungssoziologie*, Weinheim och München

Imhof, Arthur (1977) *Einführung in die Historische Demographie*, München

Imhof, Arthur (1981) *Die gewonnenen Jahre*, München

Imhof, Arthur (1984) *Säuglingssterblichkeit im europäischen Kontext, 17.-20. Jahrhundert. Ueberlegungen zu einem Buch von Anders Brändström*. Umeå

Imhof, Arthur (1994) *Lebenserwartungen in Deutschland, Norwegen und Schweden im 10. und 20. Jahrhundert*, Berlin

Kloke, Ines Elisabeth (1997) *Säuglingssterblichkeit in Deutschland im 18. und 19.*

Jahrhundert am Beispiel von sechs ländlichen Regionen Motto: "Kommts Abendroth, ists Kindlein todt", Berlin

- Lithell, Ulla-Britt (1981) *Breast-feeding and Reproduction*, Uppsala
- Lithell, Ulla-Britt (1999) *Små barn under knappa villkor*, Torsby
- Lynch, Katherine & Greenhouse, Joel (1994) *Risk Factors for Infant Mortality in Nineteenth-Century Sweden*, Population Studies, Vol 48
- McKeown, Thomas & Record R. G. (1962) *Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century*, Population Studies, Vol. 16, No. 2
- McKeown Thomas (1976) *The Modern Rise of Population*, London
- Mosley, W.H.& Chen, L.C. *An Analytical Framework for the Study of Child Survival in Developing Countries*, Population and Development Review, Supplement to vol 10, 1984
- Omran, Abdel (1971) *The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change*, The Milbank Memorial Fund Quarterly, 49
- Sundbärg, Gustav (1907) *Det svenska jordbruket under 1800-talet*
- Sundbärg, Gustav (1907) *Bevölkerungsstatistik Schwedens 1750 – 1900. Einige Hauptresultate*, Stockholm

<http://www.ddb.umu.se>

Figur- och tabellförteckning

Figur 1: Antalet levande födda och avlidna per 1000 invånare, 5-årsperioder 1750 – 1968.....	3
Figur 2: Årlig folkökning, naturlig folkökning och invandringsöverskott 1751 – 1998.....	4
Figur 3: Spädbarnsdödlighet under 1. – 12. månaden efter födelsen.....	16
Figur 4: Döda spädbarn per 1000 födda efter ålder.....	16
Figur 5: Bourgeois-Pichat analys för 1821 – 1830 och 1881 – 1890.....	17
Figur 6: Neonatal dödlighet fördelad på dagar efter födelsen.....	18
Figur 7: Antal döda spädbarn efter döds månad.....	19
Figur 8: Döda spädbarn per 1000 födda efter döds månad.....	19
Figur 9: Perinatal dödlighet.....	20

Tabell 1: Befolkningen i Ljustorp, Tynderö, Selånger och hela Sverige mellan 1750 och 1900.....	12
Tabell 2: Antal födelser och dödsfall samt naturlig befolkningstillväxt årligen per tusen invånare för Ljustorp, Tynderö, Selånger och Sverige under perioderna 1821-1830 och 1881-1890.....	12
Tabell 3: De angivna dödsorsakerna.....	13
Tabell 4: Försök av dödsorsakerna systematisering.....	14
Tabell 5: Antal födelser, döda spädbarn och dödfödda.....	15
Tabell 6: Den relativa spädbarnsdödligheten.....	15
Tabell 7: Dödlighet under de första 30 dagar.....	18