

Medisinsk historie

Spedbarnsdødeligheten i Asker og Bærum på 1700- og 1800-tallet

Sammendrag

Bakgrunn. Nedgangen i spedbarnsdødelighet er en viktig del av den historiske nedgangen i dødelighet i den vestlige verden. Årsakene til nedgangen er omdiskutert.

Materiale og metode. Materialet er hentet fra en database over befolkningen i Asker og Bærum konstruert fra folketellinger, kirkebøker og matrikler for perioden 1814–78. Ca. 15 000 fødsler og ca. 1 500 spedbarnsdødsfall er underkastet livsløpsanalyse. I tillegg er det foretatt en mer summarisk analyse av tall for fødte og døde tilbake til 1735.

Resultater. Spedbarnsdødeligheten lå på ca. 230 % midt på 1700-tallet og falt til ca. 100 mot slutten av 1800-tallet. Dødeligheten gikk mest ned den første måneden etter fødselen. Jenter født i det første tiåret av 1800-tallet, et tiår som var preget av dårlige tider og mange år med høy spedbarnsdødelighet, fikk, da de selv ble mødre, barn med høyere neonatal dødelighet.

Fortolkning. Nedgangen i den neonatale dødeligheten tidlig på 1800-tallet skjedde uten medvirkning fra utdannede jordmødre og leger, men kan henge sammen med en forbedring av mødrenes helse fra den tiden de selv var fostre eller spedbarn.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Basert på doktoravhandling ved Historisk institutt, Universitetet i Oslo, 2004 (1)

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Eli Fure

eli.fure@riksarkivaren.dep.no
Riksarkivet
Postboks 4013 Ullevål stadion
0806 Oslo

Poteten, koppevaksinen og freden? Årsaken eller årsakene til den historiske dødelighetsnedgangen er omdiskutert. De skandinaviske landene, og Norge spesielt, inntar en særstilling fordi dødelighetsnedgangen begynte så tidlig. Men hvor tidlig? Begynte tendensen allerede på 1700-tallet, bare avbrutt av et tilbakeslag forårsaket av nød og krise i Napoleonskrigenes kjølvann? Eller skal dødelighetsfallet først tidfestes til tiden etter 1815, for deretter fulgte ingen tilbakefall? Tidfestingen er viktig for å finne årsaker til nedgangen. En viktig komponent i den totale dødeligheten var spedbarnsdødeligheten. Den kan studeres ved å trekke ut opplysninger på individnivå fra historiske kilder.

Materiale og metode

Undersøkelsen av spedbarnsdødeligheten er basert på en database over befolkningen i Asker og Bærum. Databasen er laget ved at opplysninger om enkeltpersoner er lenket sammen fra digitalt transkriberte folketellinger, kirkebøker og jordeiendomsmatrikler. En interaktiv metode som utnytter informasjon fra flere kilder samtidig, ble brukt (2). Tidligere har man bare lenket fra to kilder om gangen. Lenking fra flere kilder samtidig gir mer informasjon, og lenkingen blir sikrere og mer komplett.

Asker og Bærum er valgt på grunn av kilde-situasjonen. Mens det for landet som helhet bare finnes folketellinger hvor alle personer er nevnt med navn i 1801 og 1865, har Asker og Bærum også lister fra 1815, 1825 og 1835. Det gir en bedre oversikt over hvilke personer som var til stede i prestegjeldet til enhver tid. Flytting er et stort problem for analyse av dødelighet, men for spedbarnsdødeligheten er dette problemet mindre, fordi observasjonstiden bare varer ett år. Kirkebøkene er transkribert for perioden 1814–78. I alt dreier det seg om ca. 15 000 fødsler og ca. 1 500 døde < 1 år. Spedbarnsdødeligheten i Asker og Bærum lå så vidt under det nasjonale gjennomsnittet fra 1836 av, da nasjonale tall er kjent.

Dataene er underkastet livsløpsanalyse, og det er brukt Cox-regresjoner. For å sette

perioden 1814–78 i perspektiv med dødelighetsutviklingen tidligere er antall fødte, døde totalt og døde ett år og yngre hentet fra kirkeboken fra 1735 av. Spedbarnsdødelighetsraten, antall døde ett år og yngre per 1 000 fødte og dødsraten (antall døde per 1 000 middelfolkemengde) er analysert med vanlig regresjon. SAS versjon 6.12 er benyttet for all statistisk analyse.

Resultater

Spedbarnsdødeligheten i Asker og Bærum lå rundt 230 midt på 1700-tallet, og sank til ca. 200 rundt århundreskiftet. Deretter falt den videre og nådde et nivå på ca. 100 rundt 1870 (fig 1). Dødsraten falt fra ca. 30 % i begynnelsen av perioden til ca. 25 % rundt århundreskiftet og videre til ca. 15 % rundt 1870 (fig 2).

Året 1807 ble valgt som endepunktet for delundersøkelsen av et mulig dødelighetsfall før effekten av Napoleonskrigene rammet Norge. I 1808 og særlig i 1809 fikk folk i Asker og Bærum føle de negative konsekvensene av krigen, med forsynings-svikt, nødsår og epidemier. Særlig 1809 var et vanskelig år i Asker og Bærum, da lå spedbarnsdødeligheten på over 400 % og dødsraten på nesten 60 %. Regresjonsanalysen viste et klart fall i dødsraten frem til 1807. Fallet i spedbarnsdødelighet utgjorde 30 % av det totale fallet.

Skyldtes nedgangen i dødelighet på 1700-tallet at det ble færre krigsåre, eller gjorde lavere dødelighet i normalår utslaget? År med særlig høy dødelighet ble utelukket fra analysen, likevel var det fortsatt et statistisk signifikant fall i dødelighetsraten, men ikke signifikant på 5 %-nivå for spedbarnsdødeligheten, men nesten ($p = 0,06$).

Dødsårsaker generelt

Kirkebøkene oppgir dødsårsaker først etter 1825, og da bare ved død av smittsomme eller epidemiske sykdommer eller etter ulykker. Alle dødsårsaker skulle altså ikke oppgis, og særlig død hos spedbarn savner dødsårsaker. Mangelen skyldes dels at noen døde av årsaker som ikke skulle oppgis i kirkeboken, dels at noen døde av smittsomme sykdommer uten at klokkeren, som førte dødsregisteret i kirkeboken, eller menigmann var klar over det.

Mange av årsakene er dessuten umulige å forstå i dag. En hyppig oppgitt dødsårsak

var helsot, hvor forstavelen peker hen på Helheim i norrøn mytologi, altså dødens rike, med andre ord en dødelig sykdom. En annen vanskelig tolkbar sykdom er slag, som har sin opprinnelse i folkelige oppfatninger om at onde vesener kunne tildele dødelige slag. Kramper og svakhet er også vanskelige å oversette til dagens terminologi.

Dødsårsakene må søkes avdekket på andre måter, for eksempel ved når på året eller i hvilken alder de inntraff. Totalt var dødeligheten høyest i vinterhalvåret. Det tyder på at luftveis- og febersykdommer var viktige dødsårsaker. Spedbarn over seks måneder hadde også høyere dødelighet om vinteren, men overlevelsen i den første levemåned var uavhengig av årstid. Immunitet overført fra moren enten under svangerskapet eller ved amming har sannsynligvis beskyttet barnet på samme måte året rundt.

Kopper finnes sjelden som dødsårsak i Asker og Bærum på 1800-tallet. Sykdommen har tydelige symptomer og forløp, og myndighetene var særlig opptatt av å registrere og bekjempe denne sykdommen. Antallet tilfeller er derfor sannsynligvis ikke underregistrert. Ifølge kirkeboken døde 48 av denne sykdommen, hvorav 31 i 1838–39. Da var det en epidemi i hele landet, hvor både tidligere vaksinerte og uvaksinerte døde (3). Også spedbarn ble rammet, men ikke de aller yngste.

I Sverige er det nylig lagt stor vekt på at helsevesenet hadde et særlig tidlig og vellykket vaksinasjonsprogram (4). Likevel var dødeligheten av kopper 7–8 ganger høyere i Sverige enn i Norge i løpet av siste halvpart av 1800-tallet. Enten var vårt helsevesen enda bedre enn det svenske, eller så var kopperusselen mye høyere i Sverige. Antakelig er det siste riktig. Russland var et koppereservoar på hele 1800-tallet, og Finland var også hardt plaget av koppepidemier. Det lave antall døde av kopper i Asker og Bærum harmonerer med at de virkelig store koppefarsottene da var over i Norge.

Spedbarnsdødelighet i aldersintervaller

Spedbarn dør på grunn av genetiske svakheter, skader under svangerskapet, skader ved fødselen eller etter ytre påkjenninger senere i leveåret. Fordelingen av årsakstypene varierer etter alderen. Dødeligheten er derfor undersøkt separat for den første levemåned, så for alderen 1–6 måneder og 7–12 måneder. Det viste seg at den neonatale dødeligheten ble halvert i løpet av perioden 1814–78. Dødeligheten frem til halvårsdagen ble redusert med en tredel, mens det ikke var noen endring å spore for barn mellom et halvt og ett år. Den neonatale dødeligheten lå på omtrent 50% rundt 1815.

Sosiale forskjeller?

Sosial status er vanskelig å måle fordi opplysningene i kildene enten mangler eller validiteten er lav. I 20% av fødslene fantes ingen opplysninger, og yrke sier ikke alltid noe om sosial stilling. Materialet ble kodet i to grupper: en for et høyt sosialt lag, for det meste gårdbrukerfamilier, og en hovedsakelig bestående av husmanns- eller håndverkerfamilier. Noe åpenbart mønster med at barn fra lavere sosiale lag hadde høyere dødelighet viste seg ikke. Det eneste som nærmet seg et utslag, gjaldt dødelighet i den neonatale perioden. Dødeligheten til gårdbrukerbarn ble målt til ca. 25% lavere enn blant barn av husmenn og håndverkere ($p < 0,07$).

Dødelighet i samme søskenflokk

Hvis et barn døde i løpet av den neonatale perioden, hadde også det neste barnet i samme søskenflokk en lavere sannsynlighet for å overleve perioden frem til halvårsdagen. Estimert var at dødeligheten til det neste barnet var over sju ganger så høy i den neonatale perioden og over 2,5 ganger så høy i alderen fra en måned til et halvt år ($p < 0,01$). I det siste halve leveåret var det likegyldig om det forrige søskenet hadde dødd eller overlevd.

Det viste seg også å være en sammenheng mellom lengden på intervallet mellom fødslene og sjansen for overlevelse. Etter et kort intervall, 18 måneder eller mindre, var dødeligheten høyere enn etter et middels eller langt intervall (over tre år). De to variablene, skjebnen til det tidligere fødte barnet og fødselsintervallets lengde, henger imidlertid sammen. Når et barn dør etter kort tid, blir intervallet frem til neste barn kortere enn hvis det lever opp. Man må derfor undersøke interaksjonen mellom disse variablene hvis man vil bruke begge i samme analyse.

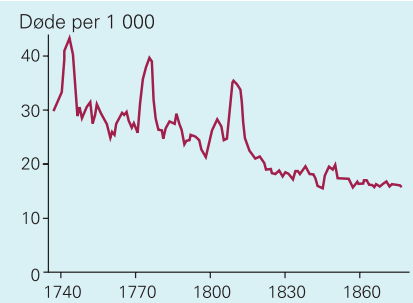
Effekten av et tidligere dødt søsken var negativt for neste barns overlevelse der intervallet tilbake til det forrige søskenet var normalt eller langt. I tilfeller der intervallet var kort og det tidligere barnet døde, var det ikke mulig å finne noen effekt. Hvis man tok utgangspunkt i intervallenes lengde, viste det seg at sannsynligheten for å dø var høyere for barn født etter korte intervaller hvis det foregående barnet overlevde. Det sistfødte barnet hadde da omtrent dobbelt så høy dødelighet i alle de tre aldersintervallene innenfor det første leveåret ($p < 0,03$ eller lavere i alle intervallene).

Det var altså et problem der to barn var født tett på hverandre. Tvillinger hadde særlig høy overdødelighet i den neonatale perioden, og dødeligheten var signifikant høyere gjennom hele det første leveåret.

Mødrenes fødselsår

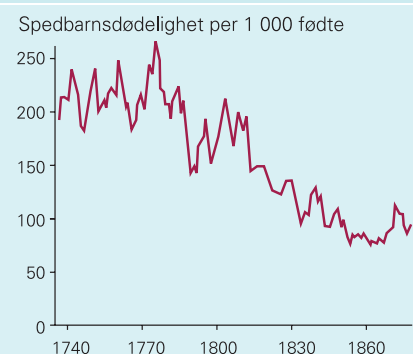
Siden de fleste analysene viste størst påvirkning på dødeligheten i den neonatale peri-

Figur 1



Dødsrate i Asker og Bærum. Fem års glidende gjennomsnitt

Figur 2



Spedbarnsdødeligheten i Asker og Bærum 1733–1878. Fem års glidende gjennomsnitt

oden, ble forhold som kunne ha noe å si for medfødte svakheter, undersøkt. Fokus ble flyttet fra barnet til moren. Det viste seg at barn av mødre født i løpet av det første tiåret på 1800-tallet hadde dobbelt så høy neonatal dødelighet som barn av kvinner født på slutten av 1700-tallet. Det første tiåret på 1800-tallet var preget av dårlige tider og høy spedbarnsdødelighet, mens 1790-årene var mer gunstige på begge måter. For kontrollens skyld ble den neonatale dødeligheten til barn av mødre født i den mer normale perioden 1810–19, også undersøkt. Dødeligheten til disse spedbarna lå igjen på et lavere nivå.

Diskusjon

Tidfesting er viktig for å nærme seg årsaksforklaringer. Resultatene fra Asker og Bærum er et argument for at dødelighetsnedgangen begynte på 1700-tallet. En slik tidlig nedgang i dødsratene er alt dokumentert for Vestlandet (5), men på Østlandet har det sett ut til at nedgangen begynte først etter 1815. De klassiske forklaringene har dreid seg om tre årsaks kategorier: bedre materielle kår, et mildere epidemisk klima eller en målrettet innsats fra myndighetene for å bedre befolkningens helse. Senere har det vært interesse for kulturelle endringer, særlig endringer i ammekultur.



Mor og barn. Motiv fra Skotta i Bærum. Harriet Backer, uten tittel, 1887. Foto © O. Væring Eftf. AS

De forbedrede materielle kårene er stort sett blitt knyttet til bedre ernæring. Særlig den engelske sosialmedisineren Thomas McKeown (1912–88) la vekt på ernæringen (6). Han gikk sterkt ut mot en tidligere tradisjon som la vekt på legevitsenskapens betydning, og mente at medisiner og behandling først hadde en positiv effekt fra 1930-årene. Teorien har fått motbør fordi man ikke har funnet sterke og systematiske sammenhenger mellom år med avlingssvikt eller høye kornpriser og høy dødelighet, verken i Storbritannia eller andre steder. Helt nylig er det fremkommet tall som likevel tyder på at det er en sammenheng mellom bedre ernæring og lavere dødelighet fra 1700-tallet av i Storbritannia (7). Også i Norge mener de fleste historikere at det skjedde en bedring i ernærings-situasjonen på 1700- og 1800-tallet. Større avlinger, mer handel og mer kornimport trekkes frem som eksempler på det. Det samme kommer frem i Danmark, men ikke så tydelig i Sverige.

Derimot har ikke undersøkelser på individnivå i Skandinavia vist systematisk sammenheng mellom høy dødelighet og lavt sosialt lag, men det kan se ut til at det er en noe sterkere samvariasjon mellom lavt sosialt lag og høy dødelighet i byene (8). Datamaterialet fra Asker og Bærum viste ingen tydelig sammenheng mellom spedbarnsdødelighet og sosial klasse. Mangel på systematiske samvariasjoner mellom klasse og dødelighet har sådd tvil om ernæringsens betydning for dødelighetsnedgangen.

McKeowns synspunkter vakte både applaus og motbør straks de ble lansert. I de siste 10–15 årene har teorien kommet under særlig hardt skyts fordi noen har brukt den

til å kritisere offentlig satsing på helsevesenet i dag (9). Men det betyr ikke at forklaringen passer dårlig for den perioden den opprinnelig var myntet på.

McKeowns forklaring på dødelighetsnedgangen er omdiskutert. Det skyldes både at bevisene som styrker eller svekker teorien, er vanskelige å tolke, og at det kjennes urimelig å avvise ernæringsens betydning for dødelighetsnedgangen. Til tross for at hovedstrømmen av artiklene i det siste tiåret har vært kritiske, kommer det stadig bidrag som nytolker empirien og legger vekt på ernæringsens betydning. Noen vil skille mellom ernæring og ernæringsstatus, det vil si at man ikke bare må kjenne til tilgang og kvalitet på ernæringen, men også hvor mye mennesker i ulike tider har trengt av ernæring for å kunne utføre sitt arbeid og holde seg friske (7). Andre har lagt vekt på kohorteffekter. De har grepet fatt i gamle undersøkelser som tyder på at forhold tidlig i livet har konsekvenser for senere dødelighet (10).

De fleste vil hevde at dødelighetsnedgangen skyldtes flere faktorer, og at ulike faktorer har hatt betydning til ulike steder og ulike tider. Mitt fokus er på *begynnelsen* av dødelighetsnedgangen i Asker og Bærum, Norge og Vest-Europa. Når dødelighetsnedgangen begynte, er fortsatt et omdiskutert spørsmål. Det kommer an på om man aksepterer den høye dødeligheten på begynnelsen av 1800-tallet som et midlertidig tilbakeslag forårsaket av krig og uår i Napoleonskrigenes kjølvann.

De fleste landene i Europa med tilbakegang i dødelighet på slutten av 1700-tallet gikk inn i en stillstandsperiode etter de dårlige årene tidlig på 1800-tallet. Denne stillstands-

perioden varte til henimot 1880-årene. I Skandinavia fortsatte derimot dødeligheten å gå ned også midt på 1800-tallet. I Storbritannia er det lite trolig at stillstanden skyldtes at ernæringen ble dårligere. Sannsynligvis virket de negative miljøeffektene av industrialisering og urbanisering i motsatt retning. De negative effektene ble først nøytralisert ved sanitære reformer i siste del av 1800-tallet. I Skandinavia, og særlig i Norge, var industrialiseringen og urbaniseringen mye svakere og utgjorde dermed en mindre trussel mot helsen.

Teorien om et mildere epidemisk klima har særlig dreid seg om koppene gikk tilbake på grunn av vaksinasjon eller fordi koppevirusene som herjet på 1800-tallet, var mildere enn i de to foregående århundrene. Få døde av kopper i Asker og Bærum på 1800-tallet, og vaksinasjon pågikk. Et nærsynt blikk på prestegjeldet frister til å legge vekt på vaksinasjonen, men når koppedødeligheten gikk tilbake i svært mange land allerede fra slutten av 1700-tallet, uansett satsing på vaksinasjon, tyder det på mildere virus.

I de siste årene er interessen for effekten av et offentlig helsevesen økt, i Norge så vel som ellers i Europa. Noen undersøkelser synes å vise en sammenheng mellom økt satsing på helse og lavere dødelighet, men disse undersøkelsene tar som regel utgangspunkt i et eller annet tiltak innenfor et begrenset område og finner lavere dødelighet, uten å forklare hvorfor man andre steder også finner lavere dødelighet uten noen satsing på helse. Man bygger årsaks-sammenhenger på kronologi uten kritisk komparasjon. Kronologien er også ofte skjør. I det første bindet av verket om helsevesenet i Norge fremhever Moseng helsevesenets betydning, men innrømmer det problematiske i at nedgangen i dødelighet kommer for noen tydelig forbedring i helsevesenet (11). Slik blir konklusjonen hans uforløst.

Spedbarnsdødeligheten

I de siste årene har forskere i de nordiske landene undersøkt om endrede ammevaner kan forklare nedgangen i spedbarnsdødelighet. I Sverige var det lenge kjent at spedbarnsdødeligheten var høy i visse områder i nord, samtidig som det var klager over at kvinnene der ikke ammet. En spesialundersøkelse fra Nedertorneå i Nord-Sverige har sannsynliggjort at distriktslegens kampanje for mer amming bar frukter der (12). Men i Norge finnes verken områder hvor spedbarnsdødeligheten var så høy som i Nedertorneå (ca. 400 % før nedgangen), eller lokale belegg for at kvinnene ammet lite, eller at myndighetspersoner, for eksempel distriktsleger, har drevet med ammekampanjer. På 1800-tallet var det vanlig å amme i Norge (13). Dansken Harald Westergaard fremhevet på slutten av 1800-tallet at norske

kvinner ammet mye og lenge, og at det var forklaringen på at spedbarnsdødeligheten i Norge var særlig lav (14).

Det er ingen grunn til å tro at tradisjonen med amming i Norge var ny på 1800-tallet. Uten amming ville spedbarnsdødeligheten på 1700-tallet ha vært 300–400 %. Ingen av de lokale undersøkelsene vi har, viser så høy spedbarnsdødelighet. Selv om nivåene kan variere fra prestegjeld til prestegjeld, har ingen undersøkt om ulikhetene skyldes små tall og stokastiske variasjoner.

I Asker og Bærum, som i de fleste norske historisk-demografiske undersøkelser, er de intergenetiske intervallene så lange at de tyder på at barna ble ammet. Gjennomsnittlig giftermålsalder omkring 27 år, kombinert med lange fødselsintervaller, førte til at kvinnene som regel ikke fikk flere enn 4–5 barn. Store barneflokker som konkurrerte om mors melk og oppmerksomhet, hørte dermed til sjeldenhetene. Undersøkelsen fra Asker og Bærum viste altså at de to barn var født med mindre enn 18 måneders mellomrom, og hvor det første barnet overlevde, var dødeligheten for det sistfødte barnet høyere gjennom hele det første leveåret. Disse tilfellene kan tyde på konkurranse om mors melk og oppmerksomhet, men situasjonen var ikke typisk, for fødselsintervallene var som regel lengre.

Mønsteret i Asker og Bærum med at dødeligheten var større hvis et forutfødt søsken døde tidlig, tyder på at det var spesielle omstendigheter ved den moren eller det miljøet barnet ble født inn i. Dette mønsteret var ikke så utbredt at det er grunn til å tro at det dreide seg om en subpopulasjon av kvinner som ikke ammet, slik tilfellet var i Nedertorneå. Det er heller ikke noe mistenkelig ved dataene som tyder på at infanticid var hyppig forekommende.

Bedringen i dødelighet i Asker og Bærum viste seg først og fremst for den neonatale perioden. Det peker på årsaker som har med medfødte svakheter eller forhold rundt fødselen å gjøre. Det fantes noen få jordmødre i Asker og Bærum som var utdannet enten fra København eller senere fra Kristiania, men det er tvilsomt om utdannede jordmødre reddet flere liv enn trente hjelpekoner på denne tiden (15). Uansett ble assistanse ved de aller fleste fødslene i Asker og Bærum ytt av lokale hjelpekoner frem til ca. 1880. Det er derfor lite sannsynlig at bedringen i den neonatale dødeligheten skyldtes bedre fødselshjelp.

Programmering i fosterstadiet?

Resultatet som viste at kvinner som var født i år med høy spedbarnsdødelighet, fikk barn med høyere neonatal dødelighet enn kvinner som var født i år med normal spedbarnsdødelighet, kan tyde på at disse kvin-

nene, selv om de overlevde, hadde fått en svekkelse som de bar med seg, og overførte til sine barn.

David Barker og medarbeidere har argumentert for at forhold tidlig i livet påvirker sykkeligheten og dødeligheten senere (16, 17). Det er imidlertid ikke undersøkt så mye om negative konsekvenser kan overføres til neste generasjon, men noen undersøkelser antyder en slik sammenheng (18, 19). Eksperimenter på dyr har vist at underernæring i form av proteinmangel i drektighetsperioden, fører til en svekket morkakefunksjon og hemmet blodgjennomstrømming for fosteret (20–23). Det er også foretatt eksperimenter som har funnet et dysfunksjonelt blodåresystem også i neste generasjon, selv om mellomgenerasjonen ikke var utsatt for dårlig ernæring (24, 25).

Et dysfunksjonelt blodåresystem kan føre til at organer som ikke er helt primære for fosterets overlevelse, for eksempel nyrene, utvikles dårlig. Det kan altså være at mangelfull ernæring for mødrene da de var fostre eller spedbarn, førte til høyere spedbarnsdødelighet for deres barn igjen. Men det er fortsatt et tankekors at man ikke finner sosiale forskjeller. Dette kan skyldes at vi ikke har egnede opplysninger for å fastlegge sosial status, verken i Asker og Bærum eller andre steder. En annen mulighet er at målingen blir feil fordi den tar utgangspunkt i farens sosiale status, mens den heller burde tatt utgangspunkt i morfarsens. Undersøkelser tyder på at fødselsvekter, som er svært viktige for overlevelse, henger mer sammen med morens enn farens fødselsvekt (26) og at fødselsvekter derfor bør måles opp mot morfars og ikke fars sosiale status (27). Det er altså mer tale om en programmering i fosterstadiet enn genetisk overførte svakheter. Mulige mekanismer ved slik programmering er nylig beskrevet i Tidsskriftet (28).

Konklusjon

Funnene fra undersøkelsen av spedbarnsdødeligheten fra Asker og Bærum er forenlige med en forklaring om at forbedret ernæring lå bak den tidlige dødelighetsnedgangen i Norge, men at effekten først viste seg etter en generasjon. Det kan også forklare hvorfor det er vanskelig å finne samtidige sammenhenger mellom sosialgruppe, ernærings-tilgang og dødelighet. Funnene støtter ikke hypotesen om at en innsats for bedre offentlig helse hadde noen betydning i den første fasen av dødelighetsnedgangen.

Manuskriptet ble godkjent 7. 2005.

Litteratur

1. Fure E. ...en besynderlig Regelmæssighed: dødeligheten i Asker og Bærum på 1800-tallet med særlig vekt på spedbarnsdødeligheten. Doktoravhandling. Oslo: Historisk institutt, Universitetet i Oslo, 2004.

2. Nygaard L. Fra historiske kilder til persondatabase: et EDB-basert system for registrering, bearbejding, lagring og bruk av personhistoriske data. Hovedfagsoppgave. Oslo: Institutt for informatikk, Universitetet i Oslo, 1985.
3. Malm O. Kopper og vaccination i Norge. Kristiania: Aschehoug, 1915.
4. Sköld P. The two faces of smallpox. Doktoravhandling. Umeå: Umeå universitet, 1996.
5. Drake M. Population and society in Norway 1735–1865. Cambridge: Cambridge University Press, 1969.
6. McKeown T. The role of medicine. Oxford: Basil Blackwell, 1979.
7. Harris B. Public health, nutrition, and the decline of mortality: the McKeown thesis revisited. Soc Hist Med 2004; 17: 379–407.
8. Brändström A, Edvinsson S, Rogers J. Appendix 2. Hygieia Internationalis 2002, 3: 194–7.
9. Szreter S. The population health approach in historical perspective. Am J Public Health 2003; 93: 421–31.
10. Smith GD, Lynch J. Commentary: social capital, social epidemiology and disease aetiology. Int J Epidemiol 2004; 33: 691–700.
11. Moseng OG. Ansvar for undersåttene helse 1603–1850: det offentlige helsevesen i Norge 1603–2003. Bd. 1. Oslo: Universitetsforlaget, 2003.
12. Brändström A. De kärlekslösa mödrarna. Doktoravhandling. Umeå: Almqvist & Wiksell International, 1984.
13. Liestøl K, Rosenberg M, Walløe L. Lactation and post-partum amenorrhoea. J Biosoc Sci 1988; 20: 423–34.
14. Løkke A. Døden i barndommen. København: Gyldendal, 1998.
15. Kjørheim K. Mellom kloke koner og hvitkledde menn: det norske jordmorvesenet på 1800-tallet. Oslo: Seksjon for medisinsk historie, Universitetet i Oslo, 1980.
16. Barker DJ. Mothers, babies, and disease in later life. London: BMJ Publication Group, 1994.
17. Vangen S, Nordhagen R, Lie KK. Gjensyn med Forsdahl-Barker-hypotesen. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 451–3.
18. Vallgård S. Trends in perinatal death rates in Denmark and Sweden, 1915–1990. Paediatr Perinat Epidemiol 1995; 9: 201–18.
19. Lumey LH. Decreased birthweight in infants after maternal in utero exposure to the Dutch famine of 1944–1945. Paediatr Perinatal Epidemiol 1992; 6: 240–53.
20. Rosso P, Kava R. Effects of food restriction on cardiac output and blood flow to the uterus and placenta in the pregnant rat. J Nutr 1980; 110: 2350–4.
21. Ahokas RA, Anderson GD, Lipshitz J. Cardiac output and uteroplacental blood flow in diet-restricted and diet-repleted pregnant rats. Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 6–13.
22. Ahokas RA, Reynolds SL, Anderson GD et al. Maternal organ distribution of cardiac output in the diet-restricted pregnant rat. J Nutr 1984; 114: 2262–8.
23. Itoh S, Brawley L, Wheeler T et al. Vasodilation to vascular endothelial growth factor in the uterine artery of the pregnant rat is blunted by low dietary protein intake. Pediatr Res 2002; 51: 485–91.
24. Torrens CB, Brawley L, Dance CS et al. First evidence for transgenerational vascular programming in the rat protein restriction model. J Physiol 2002; 543: 41P–42P.
25. Torrens C, Brawley L, Barker AC et al. Maternal protein restriction in the rat impairs resistance artery but not conduit artery function in pregnant offspring. J Physiol 2003; 547: 77–84.
26. Ounsted M, Ounsted C. On fetal growth rate: its variations and their consequences. Clinics in Developmental Medicine No. 46. London: Spastics International Medical Publications, 1973.
27. Emanuel I, Filakti H, Alberman E et al. Intergenerational studies of human birthweight from the 1958 birth cohort. 1. Evidence for a multigenerational effect. Br J Obstet Gynaecol 1992; 99: 67–74.
28. Henriksen T, Haugen G, Bollerslev J et al. Ernæring i fosterlivet og fremtidig helse. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125: 442–4.