

HISTORISK TIDSKRIFT
(Sweden)

123:2 • 2003

"Herr Carlson är svag för kvinnor, herr Anderson för alkohol"¹

Sam Willner, *Det svaga könet? Kön och vuxendödlighet i 1800-talets Sverige*, Diss, Linköping Studies in Art and Science 203, Linköping 1999. 359 s.

Sam Willners doktoravhandling inngår i en sentral historiografisk retning innen nordisk demografi: Studiet av mortalitetens transisjon gjennom de siste par hundre årene. Utviklingen er som kjent i grove trekk den følgende: Fra et 1700-tall med høye dødsrater, sank dødeligheten på 1800-tallet med en sterk befolkningsvekst som resultat. Fra cirka 1900 falt fødselsratene, noe som i våre dager har resultert i en tilnærmet stabil befolkningsstørrelse. Doktorandens mål har vært å nærstudere deler av den viktige starten på og utviklingen av dette forløpet. Det innebærer både å følge dødelighetens nivåer over tid, sammenligne ulike gruppers mortalitet, og forklare utviklingen og ulikhetene. Feltet er for lengst meget spesialisert, især har mange nærstudert spedbarndødeligheten. Willner har imidlertid valgt de voksne aldersklassene, han legger hovedvekten på de middelaldrende aldersklassene der dødeligheten gjerne var minst. Problemstillingen er med hans egne ord (s 20f):

Avsikten med föreliggande studie är att utifrån svenska data på olika territoriell nivå studera de könsspecifika dödlighetsmönstren – mortalitetens nivåer och förändringar, såväl totalt som för specifika dödsorsaker – med hänsyn till variabler som ålder, civilstånd och social grupptillhörighet och olika geografiska miljöer (stad/land etc), i syfte att teckna en mer fullständig bild än tidigare forskning gett av denna företeelse, samt att finna rimliga förklaringar till observerade könsskillnader i dödlighetsmönstret och dess förändringar över tid.

Det første leddet i avhandlingens tittel, "Det svaga könet?", kunne antyde at avhandlingen mest tar sikte på å studere kvinnes dødelighet. Så er ikke tilfelle. Doktoranden har tvert imot konsentrert brorparten av oppmerksomheten om mennenes mortalitet, et valg som kan forsvares med mannens velkjente overdødelighet. Som det heter i en norsk samtidsrapport om emnet: "Kvinner blir syke – menn dør". Slik både kvantitative og kvalitative kilder foreligger, måtte avhandlingen handle mer om mortalitet enn om morbiditet, og dermed mer om menn enn om kvinner.

1. Cornelis Vreeswijk, "Ballad på en soptipp" fra *Ballader och oförskämtheter*, Stockholm 1964.

Etter innledningen med forskningsstatus og presisering av problemstillingen, har avhandlingen fire hoveddeler. Kapittel to "Folkökning och proletarisering" tar for seg dødelighetens utvikling og kontekst i "transisjonsperioden" 1750–1860, delt i to underperioder med skille i 1810. Deretter beskriver et eget kapittel mortaliteten under "Industrialismens genombrott ca 1860–1900". I begge disse kapitlene blir mortalitetens nivå nærmere bestemt for grupper av voksne etter kjønn, sivilstand, bosted og sosial status. I kapittel fire og fem trekker Willner fram to særlig viktige årsakskompleks bak dødeligheten. Det gjelder først ulike gruppers alkoholforbruk, og deretter betydningen av individenes ekteskapelige status. Avhandlingens resultater oppsummeres i det avsluttende kapitlet, hvor doktoranden også kommer tilbake til den teoretiske modellen han introduserte i kapittel en.

Studien trekker vekslers på tre hovedtyper av primært kildemateriale. Hovedrollen spilles av ferdige aggregater fra Sveriges offisielle statistikk. Dernest har doktoranden selv aggregert statistikk fra individdata som manntall og kirkebøker for de lokale områdene han fokuserer på, nemlig Sundsvalls- og Linköpingsregionene, i stor utstrekning datagrunnlag fra Demografiska Databasen. Individdataene utnyttes helst kvantitativt og i mindre grad kvalitativt; bare sporadisk får vi innblikk i skjebnen til enkeltindivider. I en tredje hovedgruppe av kilder inngår mer kvalitativt materiale som gir mortalitetsstudien kontekst og er viktig i årsaksforklaringene: Især landshövdingenes femårsberättelser og diverse offentlige utredninger. I et nyttig appendiks forklares de viktigste dødsårsakene vi møter i kildene. Metodene veksler mellom å søke å finne korrelasjoner eller andre statistiske sammenhenger mellom gruppespesifikk mortalitet (såkalte mortality differentials) og andre målbare egenskaper ved gruppene på den ene side, og mer intuitiv jakt etter forklaringer på mortalitetsnivåene i primær- og sekundærkilder av kvalitativ art på den annen.

Hovedresultater i avhandlinga

Perioden 1750–1850, som behandles i kapittel to, deles i to delperioder. Fram til cirka 1810 var mortaliteten karakterisert av kraftige svingninger som utslag av kriseår. Etter napoleonskrigene forsvant de dype krisene, med redusert dødelighet for barn, ungdom og middelaldrende kvinner, mens dødeligheten for voksne menn økte litt. Middelaldrende menn fikk dermed en markert overdødelighet gjennom første halvdel av 1800-tallet. Til dette bidro især økt dødelighet blant voksne menn i bymiljøer, spesielt for de lavere sosiale lag, mens kvinnene etter hvert opplevde lavere dødelighet i barsel. De dødsårsaker som ble mer markante for voksne menn var især tuberkulose og andre infeksjonssykdommer, samt slag, vattensot og ulykker. Willner mener ingen av de tradisjonelle forklaringene på mortalitetsfallet, verken freden fra 1815, koppevaksinen eller potetene kan forklare den økte mannlige voksendødeligheten. Fred skulle begunstige de mann-

lige rekruttene, vaksinen hjalp især barna og mye tyder på at kvinnene ble mer næringsdiskriminert. Derimot peker Willner på at mange menn ble deklassert ut av bondeklassen og henvist til et ustabil arbeidsmarked hvor sviktende lønnsinntekter gjorde det vanskelig å opprettholde en sunn boligstandard i byene. Slik lanserer doktoranden sin hypotese om økende mannlig alkoholmisbruk pga sosialt stress. Antallet svenske bønder var stabilt i den første perioden, mens proletargruppa vokste kraftig. Deklasserte svenske menn var altså drikkfeldige i alkohol-liberalismens periode tidlig på 1800-tallet.

Den overordnede forklaring at forskjellen i menns og kvinners dødelighet er biologisk bestemt, tillegges ingen avgjørende vekt. Riktignok er spedbarndødeligheten konsekvent større hos guttebarn, men i andre aldersklasser er det lett å finne eksempler på kvinnelig overdødelighet for ulike land og perioder. Den mannlige overdødeligheten ble redusert, men besto gjennom Willners annen hovedperiode, det industrielle gjennombruddets tid, cirka 1860–1900. Willner forklarer den generelle nedgangen i dødelighet både med bedre ernæringstilgang og redusert smittefare på grunn av de tiltak myndighetene utførte ut fra nyvunnet bakteriologisk innsikt. Som ledd i dette ga antiseptikkens inntreden i byene kraftig redusert barseldødelighet. Unge kvinners dødsrisiko økte derimot på grunn av lungetuberkulose, kanskje som følge av økt nutrisjonsdiskriminering og opphold i usunne boliger, og resulterte i kvinnelig overdødelighet i barne- og ungdomsåra fra 5 til 19 år.

Den romlige komparasjon er like sentral som den kronologiske. I tillegg til de lokale studiene av Linköping og Sundsvall, bruker Willner mye plass på å regionalisere mortaliteten ved å fordele den over de svenske lenene. I utgangspunktet anvender han i kapittel 3 Sundbärgs inndeling av Sverige i tre ulike demografiske regioner, men finner en annen fordeling av lenene mer tjenlig enn den Sundbärg la til grunn – blant annet skiller Willner ut en egen region *sör*. Han mener henholdsvis mannlig og kvinnelig dødelighet har ulike nivåer i de ulike regionene, og at dette kan knyttes til andre regionale særtrekk som kulturtrekk, fertilitet, urbaniseringsgrad og utbyggingen av jordmorvesenet. Også i kapitlene 4 og 5 om betydningen av alkoholbruk og sivilstand deles Sverige inn i len, men nå uten noen sammenslåing i større regioner. Han omtaler her ”svårigheten att avgöra vad som betingas av regionala särdrag och vad som påverkas av mer generellt verkande förhållanden, exempelvis urbaniseringsgraden”.

Alkoholhypotesen tillegges særlig stor vekt ved at den behandles i det første av to kapitler om årsakene til mannlig overdødelighet. Selv om det ikke fins noen sammenlignbar statistikk for alkoholkonsumet i Sverige gjennom de tre delperioder Willner studerer, forsøker han å sannsynliggjøre at forbruket av brennevin kulminerte i løpet av 1800-tallets første del, og at mennene sto for brorparten av konsumet. Hos Willner gis potetens rolle en helt ny fortolkning, den lettet framstillingen av sterke rusdrikker og økte dermed dødeligheten, kanskje mer enn hva

den betydde i form av bedret ernæring. Mange offentlige rapporter og visse tallserier over transport av alkohol og alkoholrelatert dødelighet peker i samme retning: Den liberale alkoholpolitikken resulterte i stort overforbruk. Etter begrensninger i produksjon og salg per 1855 og 1860, finner Willner indikasjoner på at konsumert mengde alkohol gikk ned, selv om muligheten for store mørketall er til stede. Særlig overbevisende er de sammenhenger han på *makronivå* finner mellom gode konjunkturer, økt alkoholkonsum og økning i mannlig voksendødelighet på 1870-tallet (jfr side 195), og på *mikronivå* som alkoholrelatert overdødelighet blant ansatte i rusdriksnæringen.

I det andre kapitlet om hovedårsaker, tar doktoranden for seg betydningen av sosiale nettverk, især betydningen av ekteskapelig status for mortaliteten hos kvinner og menn, hvor gifte menn grovt sett hadde samme dødelighetsnivåer som kvinner samlet. Willner finner, i likhet med en rekke andre historiske og samtidige studier, at mannlig overdødelighet helst var begrenset til å gjelde de ugifte mennene. Særlig var unge ugifte menn i urbane miljøer utsatt. Dette settes i sammenheng med trangboddhet i klondykelignende miljøer, dårlige muligheter for egen matlagning og dermed behov for hyppige opphold i alkoholiserende kromiljøer. Ulikhetene ble imidlertid mindre fram mot århundrets slutt. Kvinner derimot, økte sin relative dødelighet i forbindelse med barsel på landsbygda, dessuten økte deres dødelighet i visse urbane miljøer, som sagverkene ved Sundsvall – det siste mye i sammenheng med tuberkulose. Forfatteren tillegger her arbeidsmiljøet underordnet betydning, idet han mener dette var mye likt for gifte og ugifte menn. Når analysen utvides til også å omfatte effekten av andre familiebaserte samboerskap enn de ekteskapelige, blir konklusjonen at ”Sambanden är emellertid komplexa och svårtolkade” (s 259) – spesielt fordi det er sterke seleksjonsmekanismer forbundet med hvem som valgte å bo sammen, eksempelvis bodde mange syke eller handikappede hos foreldrene.

Det siste kapitlet inneholder avhandlingens oppsummering og konklusjon. Det understreker hvordan mange faktorer ligger i mørke, ikke bare mangler en komparativ alkoholstatistikk for mesteparten av perioden, det er også slik at registreringen av dødsårsaker for et lengre tidsrom kun omfattet byene. Kompleksiteten i spillet mellom de mangeartede faktorer som bestemmer ulike gruppers differensielle mortalitet kommer godt fram. Idet den teoretiske modellen fra innledningen brukes til å konkludere, modifiseres vektleggingen av alkohol- og nettverkshypotesene fra kapittel fire og fem. Ulikhetene i kvinners og menns tilgang til andre ressurser enn alkohol blir trukket fram, på samme måte som det epidemiske klimas avhengighet av blant annet migrasjon og botetthet. Biologiske forskjeller mellom kjønnene tillegges en viss vekt, mens forsørgelsesforholdenes og boligens betydning for den kjønnsspesifikke dødeligheten tones ned. Mennenes tendens til risikoadferd betones, mens arbeidsmiljøets betydning mer dreier seg om antagelser, bortsett fra en klar overdødelighet blant kystfiskerne. Av

mer grunnleggende årsaker trekkes vekslers på hypotesen om sosialt stress, og den mentalitetshistoriske utvikling som forutsetning for utbredelse av medisinske kunnskaper og dermed reformer, for eksempel i jordmorvesenet. Økonomiske oppsving påstås derimot å like gjerne forårsake økt som redusert dødelighet.

Diskusjon

Willner har valgt å gi sine kildekritiske kommentarer i tilknytning til hver enkelt problemstilling, og noen utmerkede sådanne er også gjemt bort i et appendiks om dødsårsakene. Allikevel er det en svakhet at en mer samlet kildekritisk redogjørelse for avhandlingen hovedsakelige kildemateriale ikke er med. Blant annet savner denne anmelderen en kritisk gjennomgang av Sundbärgs justering ved lineær interpolasjon på grunn av manglende data, og dessuten av den aggregeringen fra forsamlings- til läns- og nasjonale data som ble foretatt på 1700-tallet, som vel aldri har vært underkastet noen kontroll i ettertid.² I publikasjonen *Befolkningsutvecklingen under 250 år* fra Statistiska centralbyrån (1999) heter det at dataene i tabellene for tidsrommet 1750 til 1855 stadig er basert på Sundbärgs justerte tall. Det kan bety at både mortalitetstallene for Sverige og for enkelte len er for lave på grunn av data på forsamlingsnivå, noe som bør kontrolleres med stikkprøver. Et annet kildekritisk moment gjelder dødsårsaker – om det kan være ulikheter i rapporteringen av henholdsvis menns og kvinners dødelighet, eller for ulike sosiale lag; for eksempel fordi diagnosen tuberkulose var stigmatiserende. Enda et metodespørsmål gjelder lenking av data på individnivå. Så lenge Linköpingsmaterialet fra Demografiska databasen var ulenket, reduserte det ikke bare potensialet for analyse men også mulighetene til å øve kildekritikk. Ellers er Willners resonnementer fra datagrunnlaget stort sett greie å følge, men det kan iblant være vanskelig å finne prosentueringsgrunnlaget i tabellene.

Blant de realhistoriske spørsmål er avhandlingen mest opptatt av periodeeffekter når det gjelder kartleggingen av kjønns spesifikk dødelighet, og det kan det være god grunn til. Men vi bør nok i større grad drøfte hvorvidt kohorteffekter kan forklare noe av utviklingen i dødelighet, for eksempel om fallet i spedbarndødelighet i siste del av 1700-tallet førte til at flere individer i kohorten fra denne perioden overlevde barneårene med svakt immunforsvar. Siden menn generelt er mer utsatt enn kvinner, kan slik utsettelse av dødelig sykdom fra barneårene til voksen alder i seg selv ha drevet overdødeligheten for menn i været.

Kvinnens og barns dødelighet gikk derimot ned med få unntak fra cirka 1810. Willner er som nevnt mindre opptatt av å forklare dette enn mennenes økning, bortsett fra fallet i mødre dødeligheten på side 106 som ikke kan forklare på langt nær hele nedgangen. Kan en komplementær forklaring være at økt svensk tømme-

2. Jfr Carl E Quensel, "Tilförlitligheten i de äldsta befintliga befolkningsdata", *Minneskrift med anledning av den svenska befolkningsstatistikens 200-åriga bestånd*, Stockholm 1949.

reksport skapte ny velstand, men også et hardt slit for mennene? Med større inntekter, kunne kanskje kvinnene spare seg en del slit og i større grad være hjemme for å ta seg av hus og barn? Her mangler også drøfting av hvilke tidsforskjvninger vi kan tenke oss mellom årsak og virkning.

På side 102ff er dødeligheten i ulike deler av Sverige behandlet. Regionale inndelinger står sentralt i svensk demografisk historiografi, med Gustav Sundbärg som det fyrteir mange forskere og statistikere har styrt etter. Willners mål har vært å skape mer homogene regioner enn Sundbärgs ut fra fertilitetsnivået. Da finner jeg det problematisk både at Göteborgs- og Bohuslän med sitt lave nivå ligger i et område med generelt høy fertilitet, og at Jemtland med en fertilitet godt under gjennomsnittet er overført fra Östområdet med lav fertilitet til Nordområdet hvor fødselsratene generelt sett er høye. En kartografisk framstilling viser at både fruktbarhet og andre bakgrunnsfaktorer som urbaniseringsgrad og migrasjon ikke gir noen klar inndeling etter himmelretningene. Derimot synes det som om dimensjonen kyst - innland gir klarere skillelinjer også med hensyn til alkoholdødeligheten. Det er videre problematisk at lenene og de grovere regionene plasseres seg ulikt fra variabel til variabel. En nordmann kan for eksempel ikke unngå å legge merke til hvordan Jemtland ofte står i en særstilling. I tillegg er så spørsmålet hvor homogene eller heterogene hvert len er internt. Jeg kan ikke se at avhandlingen inneholder data på lavere nivå for hele len, verken for å kontrollere dette, eller av mer allmenne kildekritiske grunner. Et kart over spedbarndødeligheten på forsamlingsnivå i 1852 gir et så brokete bilde, at vi bør bli forsiktige.³ Det er lett å finne en rekke forsamlinger som avviker sterkt fra de len de ligger i når det gjelder Willners avhengige og uavhengige variabler.

Blant annet har Sundbärg publisert tall på herrednivå for fertilitet og mortalitet i emigrasjonsutredningen. Hans tabell 69 gjelder 1890-tallet, og kan brukes til å bedømme hvor sammensatte lenene var internt. Da hadde Korpilombolo Sveriges høyeste crude death rate i tidsrommet med 24,8 døde pr 1000 innbyggere og det stemmer bra med at herredet ligger i Norrbotten. Men samtidig hadde Tärna i nabolänet Västerbotten landets laveste dødsrate med CDR lik 11,4 pr tusen. Både ifølge Willner og Sundbärg ligger disse sognene i samme region nord. Riktignok fins det små homogene len som Blekinge, hvor alle fem herredene har dødsrater på 17-tallet. Men tar vi for oss region Øst, skal mortaliteten der være høy, både ifølge Willner og Sundbärg. Ser jeg imidlertid på herredene i Kalmar len ut ifra sistnevntes egne tall, har Tevede en dødsrate på 13,4 mens Algotsums har hele 21,2 – altså godt på hver sin side av det nasjonale gjennomsnittet som er 16,4. Snittet for Kalmar len er faktisk litt under Sveriges: 16,0. De kulturelle

3. Stilt til disposisjon av Anders Brändström ved Demografiska databasen, Umeå universitet. Se Anders Brändström et al, "Infant mortality in Sweden. Creating Regions from Nineteenth-Century Parish Data", *Historical methods* 2000:2, s 112.

variablene som skal måle forskjeller i holdninger til innføring av forbedringer i helsestellet, er mer problematiske å måle kvantitativt, men det er like fullt vanskelig å begrunne hvorfor disse skulle gi et mer holdbart bilde i forhold til de regionale inndelingene

Vi skal nå bevege oss fra de regionale inndelingene i retning sammenhengen mellom mortalitet, kultur og arbeidsliv. Forfatteren tar på side 105 Johan Söderbergs *Stockholmstudier*⁴ til inntekt for at den større geografiske mobiliteten i Øst-Sverige førte til høyere mortalitet på grunn av større risiko for smitteeksponering. Men andre steder legger Willner vekt på at ikke migrasjon, men det motsatte også kunne føre til høyere smitterisiko. For eksempel på side 223 sier han om arbeiderhustruene i Sundsvall at de ble syke fordi de tilbrakte mer tid i usunne hjemmemiljøer. Det blir vanskelig å operasjonalisere de ulike uavhengige variablene til mortalitetens forklaring, hvis det er tilfelle at helt motsatte årsaker har samme virkning på mortalitetsnivået. Motsetningsfylt er også framstillingen av forholdet mellom arbeidsliv, kjønn og eksponering for arbeidsmiljørisiker. En undersøkelse av ulike mortalitetsnivåer fordelt på ulike håndverk vil være et interessant emne for framtidig forskning.

Data fra Sundsvall viser at mortaliteten sank for menn under industrialiseringsfasen. Dette blir satt i sammenheng med blant annet lavere alkoholforbruk og disiplinering av de ansatte i industrien. På dette punktet føler jeg at avhandlingen trekker fram mange relevante momenter. Jeg får imidlertid problemer når den på side 211f forteller om angivelig lavere tall for alkoholkonsum på 1890-tallet i Finland og Norge. Her må det foreligge stor fare for mørketall i tillegg til at regionale ulikheter innen landene kan gjøre nasjonale gjennomsnitt ubrukbare. Knut Kjeldstadli skriver i *Oslo bys historie*⁵ at det i 1924 var 71 drukkenskapsforseelser per 1000 innbyggere i Oslo, 91 i Helsingfors, 8 i København og 18 i Stockholm. En av fem arbeidere over 15 år ble arrestert eller anmeldt for fyll i Kristiania i 1911. Jeg tror vi må slå fast at den lavere mortaliteten i Norge hadde andre årsaker. Kanskje aner vi en sammenheng mellom sprettbygde strøk, hjemmebrenning og mortalitet? Ifølge Edvinsson⁶ er det også slik at befolkningen i Sundsvall fra 1830-tallet kombinerte et betydelig alkoholkonsum med nedgang i dødeligheten. Dermed ikke sagt at hypotesen om sammenheng mellom stort alkoholkonsum og mortalitet bør forkastes, men den bør modifieres på enkelte punkter.

Willners funn av sammenhenger mellom sivilstand og dødeligheten blant menn står også sterkt, og den støttes av funn fra andre land. Det er på denne bakgrunn bemerkelsesverdig når at han ikke finner at andre typer samboerskap også

4. Johan Söderberg, *Väld och civilisering i Sverige 1750–1870*, Stockholm 1999.

5. Knut Kjeldstadli, *Oslo bys historie*, Bind 4, Oslo 1995, s 63f.

6. Søren Edvinsson, *Den osunda staden. Sociala skillnader i dödlighet i 1800-talets Sundsvall*, Umeå 1992.

resulterte i lavere mortalitet. Han foreslår at en mer detaljert studie av sosiale nettverk med longitudinelle data og metoder kan sette sammenhengene mellom dødelighet og ulike typer samboerskap i et nytt lys. Det synes å være et fruktbart opplegg for framtidig forskning.

Avhandlingens to hovedelementene til årsaksforklaring – alkoholhypotesen og sivilstandshypotesen – har Willner gjennomgått med stor grundighet, og det er vanskelig å anfekte kjernen i dem. Slik kaster hans samlede framstilling nytt lys over bakgrunnen for den differensielle voksendødeligheten på en fruktbar måte. Jeg vil imidlertid mene at det tredje hjørnet i årsakstrekanten er mer tilfeldig behandlet – vi kan si at dette er avhandlingens sosiale akilleshæl. Det gjelder selve arbeidssituasjonen, mortalitetens sammenheng med individenes sosiale status og det urbane kontra rurale miljø. Alle disse faktorer er trukket inn, men ikke så systematisk som ønskelig. Willners valg av fokus er forståelig på bakgrunn av at det undersøkte feltet er svært komplisert. Men her er altså ytterligere stoff for framtidig mortalitetsforskning ut fra de utmerkede svenske kildene.

Gunnar Thorvaldsen*

* Fakultetsopponent.