



Uit

NORGES
ARKTISKE
UNIVERSITET

Institutt for historie og religionsvitenskap

HIS-3900

Spedbarnet, mor og familien

-spedbarnsdødeligheten i Karlsøy prestegjeld 1820-1914

Tonje Ditlefsen

Masteroppgave i historie, 01.06.2017



Forord

Proessen med å skrive masteroppgave har vært lang, spennende og fylt av oppturer og nedturer. Nå er vi ved veis ende og jeg vil gjerne takke alle som har bidratt. Takk til min familie, spesielt min samboer for støttende ord, barnepass og korrekturlesing, dere har vært uvurderlig.

Jeg vil rette en takk til mine to veiledere, Hilde L. Sommerseth og Gunnar Thorvaldsen, som har gjort en uvurderlig jobb. Spesielt til Hilde som har gitt gode råd og støtte i denne tiden.

Tonje Ditlefsen

Juni, 2017

1	Innledning.....	8
1.1	Oppgavens struktur.....	9
2	Tidligere forskning og årsaksforklaringer.....	10
2.1	Spedbarnsdødeligheten –sør og nord, by og land, kyst og innland	10
2.2	Forhold som påvirket spedbarn	12
2.2.1	Familien.....	12
2.2.2	Mor og barn.....	15
3	Problemstilling – kilder og kildekritikk – metode	17
3.1	Problemstilling.....	17
3.2	Kvalitativ og kvantitativ	19
3.3	Eksponering og resistens – en analysemodell	20
3.4	Endogen og eksogen spedbarnsdødelighet	22
3.5	Kilder.....	23
3.5.1	Kirkebøkene	23
3.5.2	Medisinalberetningene	24
3.6	Metode og kilder – kritikk	27
3.6.1	Spedbarnsdødelighet på individnivå	27
3.6.2	Spedbarnsdødeligheten og familien	32
3.6.3	Test av statistisk signifikans.....	32
4	Karlsøy Prestegjeld	33
4.1	Beliggenhet og klima.....	33
4.2	Befolkningsutvikling 1801-1920.....	36
4.2.1	Jordbruk og fiskeri	38
4.2.2	Sosiale og etniske grupperinger	40
4.2.3	Boliger.....	41
4.3	Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy 1820 – 1914	43

4.4	Spedbarnsdødelighet og alder.....	45
4.5	De dødfødte	49
4.6	Sesongvariasjoner	51
4.7	Paritet.....	54
4.8	Sammendrag	56
5	Spedbarnsdødeligheten og familien i Karlsøy	57
5.1	Oversikt over spedbarnsdødeligheten på familienivå og kildekritikk	58
5.2	Spedbarnsdødeligheten på familienivå.....	60
5.3	Familiegruppens utvikling 1820 – 1914	61
5.4	Neonatal og postneonatal dødelighet i familien	62
5.4.1	Familiegruppen, alder og tid	64
5.5	Mors alder og dødelighet	65
5.5.1	Mors alder og aldersspesifikk dødelighet.....	67
5.6	Paritet.....	68
5.7	Spedbarnsdødelighet og fødselsintervaller	71
5.8	Spedbarnsdødelighet i forhold til mors fødselsår	74
5.9	De dødfødte og familien	77
5.10	Sesongvariasjoner og familien.....	79
5.11	Sammendrag	79
6	Diskusjon.....	82
6.1	Boliger og renslighetsstellet i Karlsøy Prestegjeld 1820-1914	83
6.1.1	Dårlig luft og boligforhold	84
6.1.2	Utedo, offentlig hygiene og drikkevann.....	86
6.2	Distriktslegen, jordmødre og hjelpekoner	89
6.2.1	Jordmoren og distriktslegen	90
6.2.2	Barselbeber	91
6.2.3	Hjelpekoner	93

6.2.4	Oppsummering	96
6.3	Giftermålsalder og familien	96
6.4	Morsmelk og spedbarnet	99
6.4.1	Oppsummering	102
6.5	Mors helse og spedbarnet	102
6.5.1	Mor og arbeid	103
6.5.2	Mor og barn- ernæring	104
6.5.3	Oppsummering	108
6.5.4	Mor og barn – sykdommer	108
6.6	Mor og barn – biologiske faktorer	109
6.7	Oppsummering	111
7	Konklusjon	113

Figurliste

3.1	Modell som viser spedbarnsdødelighetens nivåer som en balanse mellom eksponering og resistens. Mange forskjellige faktorer kan øke eller redusere både eksponering og resistens .	21
3.2	Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy i perioden 1820-1914 pr. 1000 levende fødte.....	31
6.1	Befolkningsutviklingen i Karlsøy prestegjeld (uten Sørfjord) fra 1801-1920	36
4.1	Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy fra 1820 til 1914. Døde pr. 1000 levendefødte.....	43
4.2	Regresjonslinje for spedbarnsdødeligheten i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Døde per 1000 fødte årlig	44
4.3	Spedbarnsdødeligheten fordelt på alder i Karlsøy i periodene 1820 – 1859 og 1860 – 1914. Døde hver levemåned pr. 1000 levende fødte (n=antall levendefødte)	46
4.4	Neonatal dødelighet i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. Døde hver leveuke pr. 1000 levendefødte. (n=antall levendefødte).....	47
4.5	Neonatal og postneonatal dødelighet i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Døde pr. 1000 levendefødte	48

4.6 Dødfødte, dødelighet etter første leveuke og døde etter 8 til 30 levedager i Karlsøy i perioden 1820-1914. Antall dødfødte, døde etter første leveuke og døde etter 8 til 30 levedager pr. 1000 levendefødte	50
4.7 Spedbarnsdødelighetens observerte og forventede sesongvariasjoner som årlig gjennomsnitt pr. 1000 levendefødte i Karlsøy. Perioden 1820-1914. (n = antall levendefødte)	52
4.8 Spedbarnsdødelighetens observerte og forventede sesongvariasjon som årlig gjennomsnitt pr. 1000 levende fødte i Karlsøy. Periodene 1820 – 1859 og 1860 – 1914. (n=antall levendefødte).....	53
4.9 Sesongvariasjoner fordelt på levemåner i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Antall døde månedsvise (Kalendermåned) pr. 1000 levende fødte	Feil! Bokmerke er ikke definert.
4.10 Spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet (rangering i søskenflokk) i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. Døde pr. 1000 levendefødte (n=levende fødte)	54
4.11 Neonatal- og postneonatal dødelighet fordelt på paritet i Karlsøy. I to perioder 1820-1859 og 1860-1914. Døde spedbarn pr. 1000 levendefødte. (n=antall levende fødte)	55
5.1 Fordeling av nulldødelighetsfamilier, lavdødelighetsfamilier og høydødelighetsfamilier i perioden 1820 – 1914, i prosent. (n=antall familier).....	61
5.2 Spedbarnsdødeligheten fordelt på levemåner i lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien. Perioden 1820-1914 i Karlsøy. Døde hver levemåned pr. 1000 levende fødte (n = antall levendefødte)	63
5.3 Spedbarnsdødelighet fordelt på neonatal og postneonatal levealder i lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. (n = antall levendefødte).....	64
Figur 5.4 Mors alder når det døde barnet ble født fordelt på barnets levealder og familiegrupper i Karlsøy, i prosent. Perioden 1820-1914. (n = antall levendefødte, døde spedbarn)	67
5.5 Spedbarnsdødeligheten i høy- og lavdødelighetsfamiliene fordelt på paritet i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Døde spedbarn i hver paritet pr. 1000 levendefødte spedbarn pr. paritet. (n= antall levende fødte)	69
5.6 Spedbarnsdødeligheten i høy- og lavdødelighetsfamiliene fordelt på paritet i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. Døde spedbarn pr. paritet pr. 1000 levendefødte pr. paritet. (n = antall levendefødte)	70
5.7 Fordeling av dødfødte fordelt på antall null-, lav- og høydødelighetsfamilier i Karlsøy. I to perioder 1820-1859 og 1860-1914.....	78

Tabelliste

Tabell 5.1 Mors alder (median) ved første fødsel og siste fødsel, fordelt på null-, lav-, og høydødelighetsfamilien, samt fordelt på antall barn, i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914.....	58
Tabell 5.2 Antall familier fordelt på antall fødte og antall døde barn i Karlsøy. Perioden 1820-1914. I prosent.....	59
Tabell 5.3 Antall familier fordelt på antall fødte og antall døde spedbarn i Karlsøy. Perioden 1820-1914. I prosent. (n=antall familier)	60
Tabell 5.4 Mors alder (median) ved første fødsel og siste fødsel, fordelt på null-, lav-, og høydødelighetsfamilien, samt antall barn, i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914	66
Tabell 5.5 Fødselsintervaller (i måneder) i nulldødelighetsfamilien, lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien i familier med minst seks barn. (n=antall familier)	73
Tabell 5.6 Dødeligheten for spedbarn med mødre født i 1830-1839 og 1870-1879	76

1 Innledning

Relativ høy spedbarnsdødelighet, hyppige epidemier, kvinner som døde i barsel og menn som døde på havet var en del av livet til menneskene som levde på 1800-tallet i Norge. I denne oppgaven er det spedbarnsdødeligheten, dødeligheten i første leveår, som skal studeres. Spedbarnsdødeligheten i Norge har blitt kraftig redusert de siste 150 årene, fra over 100 døde spedbarn av 1000 levende fødte i 1865, til kun tre døde av 1000 levendefødte i 2015. Likevel er det flere u-land som opplever like høye nivåer som Norge hadde for 150 år siden.¹ Det kan derfor fortsatt synes som relevant å undersøke hvilke faktorer og forhold som kan ligge bak høy spedbarnsdødelighet.

Undersøkelsesområdet er Karlsøy prestegjeld, et kystsamfunn lokalisert i Nord-Troms, og undersøkelsen er tidsmessig avgrenset til 1820-1914. Karlsøy var mitt hjemsted i oppveksten. Gjennom denne stedstilknytningen har jeg fått innblikk i det nordnorske kystsamfunnets historie – og vurderer denne som spennende i et faglig perspektiv. Gode bygdebøker skrevet Håvard Dahl Bratrein og en avhandling om giftermål og etnisitet skrevet av Birgit Larsen er en god grunn for å utvelgelsen av området.

Spedbarnet bør ikke bare sees som et isolert individ, men som en del av en større enhet – familien. En rekke historiedemografiske studier har påvist at spedbarnsdødeligheten var ulikt fordelt blant familier, der de aller fleste aldri mistet noen spedbarn, mens noen familier opplevde å miste flere.² Målet blir derfor å undersøke hvordan spedbarnsdødeligheten fordelte seg ulikt blant familiene i Karlsøy, samt hvilke forhold og faktorer som kan forklare denne fordelingen. Jeg vil legge et overordnet perspektiv med fokus på forhold som påvirket hele familien. Moren er barnets 'livsbetingelse', og en stor del av analysen vil ha fokus på dette forholdet. Derav tittelen «Spedbarnet, mor og familien – spedbarnsdødeligheten i Karlsøy prestegjeld 1820-1914».

Kirkebøker, folketellinger og medisinalberetninger utgjør oppgavens primære kilder. Til den kvantitative analysen har jeg brukt dåps- og begravellesprotokoller. De er dataregistrert og tilrettelagt for videre analyser, en stor fordel ved å velge Karlsøy som undersøkelsesområde. Disse protokollene inneholder sentrale demografiske variabler som fødselsdato og kjønn, samt

¹ Guo Guang, Use of sibling data to estimate family mortality effects in Guatemala, *Demography* nr. 1, 1993: 15. 10.2307/2061860. Globalis 2015

² Sören Edvinsson, Anders Brändström, John Rogers og Göran Broström, High-risk families: The unequal distribution of infant mortality in nineteenth-century Sweden, *Population Studies* nr. 3, 2005: 327. 10.1080/00324720500223344; Monica Das Gupta, Death Clustering, Mothers' Education and the Determinants of Child Mortality in Rural Punjab, India, samme sted, 1990: 499. 10.1080/0032472031000144866.

hvorvidt barnet var født innenfor eller utenfor ekteskap.. Hver dåpsregistrering har i tillegg informasjon om hvem som var foreldre, foreldrenes alder og yrke. Folketellingene vil være et komplementært element til kirkebøkene mangler, spesielt med tanke på å rekonstruere hele familier. Medisinalberetningene utgjør en stor del av kildesamlingen og vil bli brukt til å kontekstualisere de kvantitative analysene.

1.1 Oppgavens struktur

Oppgaven har seks kapitler. I kapittel to redegjør jeg for tidligere forskning på spedbarnsdødelighet som peker i retning av hvilke årsaksforklaringer som ligger bak hvorfor noen familier ikke mistet noen barn mens andre mistet flere. I kapittel tre skal jeg redegjøre konkret for *hva* jeg skal undersøke og *hvordan* jeg skal gå frem, en presentasjon av kilder og metoder, samt en kritikk av disse. Kapittel fire er første del av den kvantitative analysen, der skal spedbarnsdødeligheten på individnivå undersøkes. Ved hjelp av denne undersøkelsen skal spedbarnsdødeligheten på familienivå analyseres i kapittel fem. Disse kapitlene danner grunnlaget for diskusjonen og skal sammen forklare *hvorfor* spedbarnsdødeligheten var høy i noen familier og ikke- eksisterende i andre, og hvorvidt en forandring i dette forholdet skjedde.

Kapittel tre skal jeg redegjøre konkret for *hva* jeg skal undersøke og *hvordan* jeg skal gå frem, samt ved hjelp av hvilke redskaper. En diskusjon og kritikk av kildene er også nødvendig. Den første delen av den kvantitative analysen skal spedbarnsdødeligheten på individnivå undersøkes. Ved hjelp av denne undersøkelsen skal spedbarnsdødeligheten på familienivå analyseres. Disse kapitlene danner grunnlaget for diskusjonen og skal sammen forklare *hvorfor* spedbarnsdødeligheten var høy i noen familier og ikke- eksisterende i andre og hvorvidt hvorfor en forandring i dette forholdet skjedde.

2 Tidligere forskning og årsaksforklaringer

I dette kapittelet vil jeg presentere tidligere forskning på spedbarnsdødeligheten, samt spedbarnsdødeligheten på familienivå. Ulike nasjonale, regionale og lokale variasjoner vil redegjøres for, og dermed kunne sette Karlsøy prestegjeld inn i denne sammenhengen. Ved å gi en oversikt over den forutgående og pågående debatten, vil også forhold og faktorer som er lagt fram som årsaksforklaringer bli redegjort for.

2.1 Spedbarnsdødeligheten –sør og nord, by og land, kyst og innland

Norge var fram til begynnelsen av 1800- tallet kjennetegnet av høy fødselshyppighet (natalitet) og høy dødelighet (mortalitet). Denne kombinasjonen gav i sum lav befolkningsvekst.³ Fra 1815 startet en nedgang i dødeligheten, mens fødselshyppigheten forble høy.⁴ Kombinasjonen av redusert dødelighet og høy fødselshyppighet resulterte i sterk befolkningsvekst. Ved århundreskiftet falt også fødselshyppigheten. Et sterkere fall skjedde rundt 1935, som igjen førte til lav befolkningsvekst.⁵ Denne transisjonen er kalt *den demografiske overgangen*. Undersøkelsesperioden 1820-1914 i Karlsøy prestegjeld havner derfor tidsmessig inn i den demografiske overgangen og vi kan derfor forvente en reduksjon i spedbarnsdødeligheten i denne perioden.

En rekke studier har vist at den reduserte spedbarnsdødeligheten utgjorde en betydelig del av det totale fallet i dødeligheten.⁶ Spedbarnsdødeligheten utviklet seg også annerledes enn den totale dødeligheten, ved at den blant annet startet tidligere og fluktuerte i større grad.⁷

Sören Edvinsson, Gunnar Thorvaldsen, og Òlöf Garðarsdóttir har sammenlignet spedbarnsdødelighetsratene i de nordiske landene, og deres funn viser to ulike mønstre.⁸ Norge

³ Ståle Dyrvik, *Den demografiske overgangen*, Oslo 2004: 33.

⁴ Dyrvik 2004: 33.

⁵ Dyrvik 2004: 33.

⁶ Eli Fure, *The Decline in Mortality in the Norwegian Parish Asker and Baerum ca. 1750-1850* 2001: 6.

⁷ Eli Fure, *-en besynderlig Regelmæssighed : dødeligheten i Asker og Bærum på 1800-tallet med særlig vekt på spedbarnsdødeligheten* (nr 202), Oslo: Det historisk-filosofiske fakultet, Universitetet i Oslo Unipub 2004: 68. Margunn Skjei Knudtsen, *Fra frelse til helse : spedbarnsdødelighet og omsorgssyn i Norge ca 1700-1830 med særlig vekt på forholdene i Vår Frue sokn, Trondheim*, Trondheim: Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet 1997: 78-79; Sølvi Sogner, Hilde Sandvik, Kari Telste og Gunnar Thorvaldsen, *Pathways of the past : essays in honour of Sølvi Sogner on her 70th anniversary 15. March 2002*, bd. no. 7, *Tid og tanke* (trykt utg.), Oslo 2002: 79-80. Gunnar Thorvaldsen, Rural Infant Mortality in Nineteenth Century Norway, *Hygiea Internationalis : an Interdisciplinary Journal for the History of Public Health* nr. 1, 2002b: 44.

⁸ Sören Edvinsson, Òlöf Garðarsdóttir og Gunnar Thorvaldsen, Infant mortality in the Nordic countries, 1780–1930, *Cont. Change* nr. 3, 2008: 463. 10.1017/S0268416008006917.

hadde gjennomgående den laveste spedbarnsdødeligheten, tett etterfulgt av Sverige og Danmark med et noe høyere nivå. På Island og i Finland var spedbarnsdødeligheten langt høyere og fluktuerte også i større grad enn de overnevnte landene. Nasjonale rater viser kun gjennomsnittet i hvert enkelt land. De ulike regionale og lokale spedbarnsdødelighetsratene blir derfor ikke tatt hensyn til. Edvinsson et.al har også påvist at spedbarnsdødelighetens mønstre krysser nasjonale grenser, der naboområder i to ulike land viser liknende mønstre enn andre områder i samme land.⁹ Island, de nordlige delene av Norge, Sverige og Finland hadde de høyeste nivåene, mens de sørligere delene hadde lavere.

Forskning har også vist at det var gjennomgående høyere dødelighet i urbane områder enn i rurale områder, uttrykt som «The urban penalty» og «The rural reward».¹⁰ William H. Hubbard studerte nivået på spedbarnsdødeligheten i de tre største byene i Norge.¹¹ Den høye spedbarnsdødeligheten var særlig relatert til sanitære forhold, vannforsyning og avfallshåndtering, da befolkningstetthet bidro til økt smitteeksponering. Først etter 1930- tallet hadde byene lavere dødelighet enn landområder. Tiltak for å forbedre de overnevnte forhold i byene bidro til denne utvikling.¹² Den lave spedbarnsdødeligheten i Norge i forhold til de andre nordiske landene har blitt forklart av de få byene i landet på 1800- tallet. Skillet mellom by og land var derimot ikke regelen. I Hammerfest kirkesogn hadde bysognet lavere dødelighet enn landsognet fra 1866-1880, og Nina Planting Mølmann har vist til helsevesenets utdannende rolle og tilstedeværelse i byen som årsaksforklaring.¹³

Den lave spedbarnsdødeligheten i Norge var det i stor grad innlandet som bidro med. Kyst- og fjord- områdene hadde relativt sett et høyere nivå, særlig rundt urbane sentre som for eksempel Bergen. Smitteeksponeringen i sesongfiskeriene og migrasjon langs kysten kan være noen av årsaksforklaringene, slik det blant annet er vist for Island¹⁴ Noen områder bryter imidlertid dikotomien mellom kyst og innland. For eksempel Setesdalen på innlandet hadde høy spedbarnsdødelighet – mens Søndre Helgeland på Helgelandskysten hadde svært lav.¹⁵

⁹ Edvinsson m.fl. 2008: 466.

¹⁰ William H. Hubbard, *Historical studies in mortality decline*, bd. nr 3, *Skrifter og avhandlinger (trykt utg.)*, Oslo 2002b: 23 og 78.

¹¹ Hubbard 2002b.

¹² Hubbard 2002b: 37-39.

¹³ Nina Planting Mølmann, *Spedbarnsdødeligheten i en ishavsbys : Hammerfest 1801-1900*, Oslo 2004: 134.

¹⁴ Ólöf Garðarsdóttir, *Saving the child : regional, cultural and social aspects of the infant mortality decline in Iceland, 1770-1920* (no. 19), Umeå: Umeå University 2002: 100.G.

¹⁵ Gunnar Thorvaldsen, *Coastal women and their work roles*, i, Oslo 2002a: 139.

Til tross for at Norge hadde gjennomgående lav spedbarnsdødelighet i forhold til de andre nordiske landene, var det likevel store regionale og lokale variasjoner. Lokale studier bidrar derfor til et mer differensiert bilde og kan belyse årsaksforhold ytterligere. Senere vil jeg også sette Karlsøy inn i denne sammenhengen.

2.2 Forhold som påvirket spedbarn

Spedbarnsdødeligheten på 1800- tallet i Europa og Norge var kjennetegnet av et heterogent mønster, både hva gjaldt nivå, utvikling og årsaksforklaringer. I det følgende vil jeg redegjøre for forskning som er gjort og kan belyse hvilke forhold som påvirket spedbarnsdødeligheten på individnivå og på familienivå.

2.2.1 Familien

Amming er en av de mest effektive og avgjørende faktorene for å fremme helse og forebygge sykdom hos spedbarn. I dag anbefales fullamming frem til barnet er seks måneder gammelt og delamming til spedbarnet har fylt ett år. I et infeksjonstett samfunn reduserer morsmelk forekomsten og alvorlighetsgraden av infeksjonssykdommer som diaré, luftveisinfeksjoner, ørebetennelse, urinveisinfeksjoner, samt forbundet med kortere sykdomsforløp.¹⁶ Hvorvidt kunstig ernæring utgjør eller utgjorde en helserisiko, er også avhengig av type ernæring og hvordan denne håndteres hygienisk.

En rekke studier har tatt for seg hvorvidt amming kan ha vært årsaken bak en ulik fordeling av spedbarnsdødeligheten blant familier.

I boken *De Kärlekslösa Mödrarna* analyserte Anders Brändström spedbarnsdødeligheten på familienivå i Haparanda og Nedertorneå i Sverige på 1800- tallet. To ekstremgrupper ble skilt ut, der 18 prosent aldri mistet noen barn i sped alder (lavdødelighetsfamiliene), mens 4 prosent mistet mer enn tre fjerdedeler av barna sine i sped alder (høydødelighetsfamiliene).¹⁷ I følge Brändström ble en stor del av spedbarna i høydødelighetsfamiliene oppfostret med kumelk på diehorn. Av mødre som ikke mistet noen spedbarn var en betydelig del innflyttere, som da kan indikere at de bar med seg andre tradisjoner når det gjaldt spedbarnsstell og – ernæring.¹⁸

Mattijs Vandezande og Koenraad Matthijs har vist hvordan normer og verdier, angående barnstell og amming, kan ha blitt lært fra mor til datter, fra en generasjon til en annen. Derfor

¹⁶ Helsenorge (2016.10.10)

¹⁷ Anders Brändström, *"De kärlekslösa mödrarna": spädbarnsdödligheten i Sverige under 1800-talet med särskilt hänsyn till Nedertorneå* (62), Umeå: Almqvist & Wiksell International 1984: 160-162.

¹⁸ Brändström 1984: 160-162.

kan også en familie med høy spedbarnsdødelighet, for eksempel på grunn av manglende amming, ha «arvet» dette fra sine forfedre.¹⁹

Brändström, Vandezande og Matthijs har påvist at amming er viktig og i samfunn der barna ikke fikk morsmelk var spedbarnsdødeligheten ekstremt høy og svært ulikt fordelt blant familiene. Hvordan kan man forklare en ulik fordeling av spedbarnsdødelighet blant familier i samfunn der man normalt sett ammet barna sine?

Sören Edvinsson, Anders Brändström, John Rogers og Göran Broström sammenliknet 1800-tallets Sundsvall og Skellefteå i Sverige.²⁰ Sundsvall hadde langt høyere spedbarnsdødelighet og et større antall familier som mistet flere barn enn hva som var tilfellet i Skellefteå. Årsaken bak den høye dødeligheten i Sundsvall var at barna ikke fikk morsmelk. Spedbarnsdødeligheten i Skellefteå var også ulikt fordelt blant familiene, som ikke kunne forklares med at barna ikke fikk morsmelk. Det kunne ikke forklares med mors utdanning, barnestell, sosial status eller næringsveier, men kvinner som hadde opplevd å få dødfødte barn var overrepresentert i materialet. Ifølge forfatterne var det derfor en sterk biologisk mekanisme som førte til den skjeve fordelingen av spedbarnsdødeligheten i Skellefteå.²¹

Hvor familiene fikk sine ressurser fra kan ha påvirket spedbarnsdødeligheten i form av mattilgang, arbeidsforhold og boligforhold. Alice Reid har påvist at mødre i Derbyshire, England, som arbeidet under svangerskapet hadde 50 prosent større sjanse for få et dødfødt barn og 35 prosent større sjanse for å miste et barn i neonatal alder enn mødre som ikke arbeidet.²² Hardt og fysisk arbeid kan ha skadet barnet eller arbeidsmengden gikk ut over morens generelle helsetilstand. I Vestmannaeyjar på Island fant Garðarsdóttir en forskjell i distribusjonen av spedbarnsdødeligheten mellom den danske overklassen og den islandske underklassen.²³ Garðarsdóttir mener at en av årsakene til at spedbarnsdødeligheten var høy blant den islandske underklassen var at kvinnene måtte jobbe i fiskeriene deler av året, noe som vanskeliggjorde amming. I følge Thorvaldsen kan den intensive og store arbeidsmengden til kvinner på kysten i Norge ha resultert i at de ikke hadde mulighet til å amme barna sine.

¹⁹ Mattijs Vandezande og Koenraad Matthijs, Inherited dimensions of infant mortality. Detecting signs of disproportionate mortality risks in successive generations, *The History of the Family* nr. 2, 2013: 183. 10.1080/1081602X.2012.755131.

²⁰ Edvinsson m.fl. 2005: 322.

²¹ Edvinsson m.fl. 2005: 334.

²² A. Reid, Neonatal mortality and stillbirths in early twentieth century Derbyshire, England, *Popul Stud (Camb)* nr. 3, 2001: 218-219. 10.1080/00324720127696.

²³ Garðarsdóttir 2002: 171.

Sanitære reformer, bedre vannforsyning og avfallshåndtering, som beskrevet tidligere, bidro til nedgangen i spedbarnsdødeligheten i byene i Norge fra sent på 1800- tallet. Hannaliis Jaadla og Allan Puur har studert spedbarnsdødeligheten i Tartu en universitetsby i Estland i perioden 1897-1900, og deres funn viser at den postneonatale dødeligheten var langt høyere for barn som fikk vann fra elv i forhold til barn som fikk vann fra brønn.²⁴ Imidlertid kunne den postneonatale dødeligheten også være høy i rurale områder, der sesongmigrasjonen til de ulike sesongfiskeriene kan ha forverret den offentlige hygien og bidratt til høyere smitterisiko. Hilde L. Sommerseth har vist hvordan befolkningsvekst og innflytting, spesielt til fiskeværene i Tana i Finnmark, kan ha utgjort en betydelig smitterisiko som følge av dårlig hygienisk standard, og dermed forårsaket den økte postneonatale dødeligheten fra 1840-1914.²⁵

I sin studie fra England og Wales, viser J.A Heady og C. Daly at eldre mødre, over 35 år hadde større sjanse for å få et dødfødt barn, samt at yngre mødre med en stor barneflokk hadde større sjanse for å miste barn i postneonatal alder.²⁶ Nyere forskning har vist mer tvetydige resultater. John Knodel og Albert I. Hermalin har i sine studier av tyske landsbyer vist at både neonatal dødelighet og postneonatal dødelighet økte med mors alder.²⁷ Eli Fure fant at mors alder ikke hadde en signifikant effekt på dødeligheten hos barn som var yngre enn seks måneder, mens barn eldre enn seks måneder hadde større sjanse for å dø hvis mødrene deres var eldre enn 40 år.²⁸ Eldre mødre hadde ofte flere barn å ta seg av og som i tilfellet i England og Wales var det yngre mødre med stor barneflokk som hadde høy risiko for å miste barn i postneonatal alder. En stor barneflokk kan derfor indikere at mødrene ikke var i stand til, eller interessert i, å ta vare på barna sine. Ifølge Knodel og Hermalin ville i så fall dødeligheten hos spedbarn av høyere paritet vært større enn det som er tilfellet.²⁹

²⁴ Hannaliis Jaadla og Allan Puur, The impact of water supply and sanitation on infant mortality: Individual-level evidence from Tartu, Estonia, 1897-1900, *Population Studies* nr. 2, 2016: 175. 10.1080/00324728.2016.1176237.

²⁵ Hilde L. Jåstad, *Spedbarnsdødeligheten i Tana i perioden 1840-1914*, Universitetet i Tromsø 2003: 137.

²⁶ J. A. Heady, C. Daly og J. N. Morris, Social and biological factors in infant mortality. II. Variation of mortality with mother's age and parity, *Lancet (London, England)* nr. 6860, 1955: 395.

²⁷ J. Knodel og A. I. Hermalin, Effects of birth rank, maternal age, birth interval, and sibship size on infant and child mortality: Evidence from 18th and 19th century reproductive histories, *American Journal of Public Health* nr. 10, 1984.:1100

²⁸ Eli Fure, Is it the mother's health that really matters? : infant mortality in the parish of Asker and Bærum 1814-1878, i, Oslo 2002a.:8

²⁹ Knodel m.fl. 1984.:1100

2.2.2 Mor og barn

Et nyfødt barn er totalt avhengig av familien, spesielt mor, for å få en best mulig start på livet. Barnets overlevelsessjanser vil derfor være i stor del avhengig av mor de første levemånedene.

En rekke studier har vist hvordan mors helse og hennes evne til reproduksjon kan være relatert til hennes tidlige barndom og hennes egne livsbetingelser som foster.³⁰ Eli Fure undersøkte hvordan underernæring i fosterstadiet kan ha hatt en negativ effekt, for den neste generasjon.

³¹ Hun konstaterte at mødre som selv var født i år med høy spedbarnsdødelighet hadde dobbelt så høy sannsynlighet for at sine barn døde i neonatal alder, enn mødre født i år med lav spedbarnsdødelighet. En årsak til dette kan være at disse mødrene født under dårlige betingelser selv fødte spedbarn med betydelig lavere overlevelsessjanser.³² Fure mener at dette forholdet kan ha sammenheng med at dårlig ernæring, ikke nødvendigvis hungersnød, og kan ha hatt negative konsekvenser for fosteret. Videre spekulerer Fure i at dette var en ond bølge, der disse mødrene selv hadde mødre født i kriseår.³³

Nicky Hart tok utgangspunkt i hungersnøden som rammet den vestlige delen av Nederland i 1944 og 1945, og har vist hvordan en eventuelt «god bølge» kan ha hatt positive konsekvenser på spedbarnsdødeligheten. Kvinner som ble gravide under eller rett etter hungersnøden opplevde ikke en høyere spedbarnsdødelighet til tross for generell underernæring. Ifølge Hart var det de tidligere generasjonenes gode livsvilkår og mattilgang, samt en eksepsjonell lav dødelighet, som førte til en lav dødfødsels- og spedbarnsdødelighetsrate under hungersnøden i vestre del av Nederland i 1945.³⁴

Verken Fure eller Hart har påvist hvordan spedbarnsdødeligheten var fordelt blant familiene i sine respektive undersøkelsesområder. Hvis denne transgenerasjonelle mekanismen har hatt en effekt ville det vist seg på familienivå. Hvis mødre som var født i år med høy spedbarnsdødelighet og led av underernæring i fosterstadiet, ville det ikke bare ha hatt en påvirkning på et individuelt spedbarn, men på hele barneflokket til disse mødrene. Det kan

³⁰ David J. P. Barker, Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life, *Nutrition* nr. 9, 1997. 10.1016/S0899-9007(97)00193-7. T. J. Roseboom, R. C. Painter, van A. F. M. Abeelen, M. V. E. Veenendaal og de S. R. Rooij, Hungry in the womb: What are the consequences? Lessons from the Dutch famine, *Maturitas* nr. 2, 2011; Douglas Almond, Mariesa Herrmann og Janet Currie, From infant to mother: Early disease environment and future maternal health, *Labour Economics* nr. 4, 2012. 10.1016/j.labeco.2012.05.015.

³¹ Fure 2002a: 15.

³² Fure 2002a: 18.

³³ Fure 2004: 90-91.

³⁴ Nicky Hart, Famine, Maternal Nutrition and Infant Mortality: A Re-examination of the Dutch Hunger Winter, *Population Studies* nr. 1, 1993: 37-39. 10.1080/0032472031000146716.

derfor argumenteres for at en slik undersøkelse tilhører på familienivå og ikke bare i en analyse av den individuelle spedbarnsdødeligheten.

Denne mekanismen fikk følger over generasjoner både på positivt og negativt vis, men kan likevel indikere at bedre mattilgang og ernæring kan ha stått bak reduksjon av spedbarnsdødelighet. Mangelfull ernæring eller feilernæring kan føre til en mindre grad av resistens, men for noen sykdommer har ikke ernæring noen betydning, slik som for eksempel kopper.³⁵ Vi har allerede vært innom hvordan smitterisiko og hygiene kan ha påvirket den postneonatale dødeligheten, især spedbarna som ikke fikk morsmelk. Kan sykdommer, som ernæring, påvirke spedbarnets overlevelsessjanser sent i fosterstadiet?

Reid påviste at kvinner i siste måned av svangerskapet hadde stor sjanse for å bli syk av influensa på grunn av nedsatt immunforsvar og 25 prosent høyere sjanse for å få ett dødfødt barn under spanskesyken som herjet i Derbyshire i England i 1918-1919.³⁶ Det var også færre spedbarn i postneonatal alder som fikk morsmelk enn året før, på grunn av mors helse under influensaepidemien.³⁷ Et mildere epidemisk klima kan derfor synes å ha hatt en påvirkning på spedbarnsdødeligheten gjennom mors helse.

Biologiske faktorer kan også ha spilt en stor rolle når det kommer til distribusjonen av spedbarnsdødeligheten blant familier. Tvillinger er ofte født for tidlig, som fører til at organene er umodne og de er derfor mer utsatt for det ytre miljøet enn fullbårne barn. Tvillinger utgjør derfor en dobbelt risiko. Sören Edvinsson og Erling Haggström Lundevaller har lagt fram at Rhesus uforlikelighet i svangerskapet kan ha ført til at noen familier mistet flere barn.³⁸

³⁵ Fure 2004: 101.

³⁶ Alice Reid, Infant feeding and child health and survival in Derbyshire in the early twentieth century, *Women's Studies International Forum*, 2017: 220. 10.1016/j.wsif.2016.10.011.

³⁷ Reid 2017: 115.

³⁸ Erling Haggstrom Lundevaller og Soren Edvinsson, The effect of Rh-negative disease on perinatal mortality: some evidence from the Skelleftea region, Sweden, 1860-1900.(Author abstract), *Biodemography and Social Biology* nr. 2, 2012: 129. Denne mekanismen vil bli forklart nærmere I kapittel 6.9

3 Problemstilling – kilder og kildekritikk – metode

3.1 Problemstilling

I denne oppgaven vil jeg først etablere spedbarnsdødelighetens utvikling på individnivå, når en eventuell endring fant sted, og om mulig nærme meg spesifikke mønstre som kan bidra til å forklare hvorfor det individuelle spedbarnet døde. For å forklare en eventuell endring skal jeg undersøke hvorvidt spedbarnsdødeligheten var ulikt fordelt blant familiene Karlsøy. Dette gjøres ved å kategorisere familiene etter hvor mange barn de mistet i sped alder. Familier der alle spedbarna overlevde får betegnelsen nulldødelighetsfamilien, familiene som mistet ett spedbarn betegnes som lavdødelighetsfamilien, og høydødelighetsfamiliene er familier som mistet flere enn ett spedbarn. Dette er tradisjonell metodikk som representerer to ytterpunkter, og disse betegnelsene er brukt i tidligere forskning, men med ulikt innhold.³⁹ Denne metoden, i en bred og omfattende lokalstudie, er ikke publisert i Norge til nå.⁴⁰ Gjennom ulike analyser vil jeg etablere hva som karakteriserte de ulike familiene i forhold til om barna deres overlevde eller ikke. For å studere endring over tid har jeg valgt å sammenlikne to perioder, 1820-1859 og 1860-1914, fordi det ofte er små tall og derfor uhensiktsmessig å gjøre en analyse av mindre perioder. Bratrein opererer også med en slik periodisering på bakgrunn av den økonomiske utviklingen i Karlsøy, der perioden 1815-1860 generelt var preget av «Nød og elendighet».⁴¹ Perioden 1860-1925 betegner Bratrein som «... at perioden blei en av de mest grunnleggende i økonomisk framgang i vår historie».⁴² Spedbarnsdødelighet målt over tid har ofte blitt brukt som en indikasjon på levestandard i en befolkning.⁴³ Det kan derfor være interessant å se hvorvidt spedbarnsdødelighetens utvikling også følger en slik periodisering. Slik ønsker jeg å bidra med ny kunnskap på dette feltet

Hovedproblemstillingen min er som følgende:

Hva kjennetegner spedbarnsdødeligheten på familienivå i Karlsøy prestegjeld i 1820-1914, og hvilken sammenheng var det mellom eventuelle endringer på familienivået og den forventede generelle nedgangen i spedbarnsdødelighet?

³⁹ Se for eksempel Brändström 1984; Magdalena Bengtsson, *Det hotade barnet : tre generationers spädbarns- och barnadödlighet i 1800-talets Linköping* (145), Linköping: Tema Hälsa och samhälle, Linköpings universitet 1996.

⁴⁰ Sølvi Sogner, Hans Henrik Bull og Martha C. Gjelseth har riktignok berørt temaet i William H. Hubbard, *Historical studies in mortality decline*, bd. nr 3, Oslo 2002a: 92-93.

⁴¹ Håvard Dahl Bratrein, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 2 : Fra år 1700 til 1860*, bd. 2, Hansnes 1990: 356.

⁴² Håvard Dahl Bratrein, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 3 : Fra år 1860 til 1925*, bd. 3, Hansnes 1992: 258.

⁴³ Globalis. 2015

De ulike årsaksforholdene jeg har valgt å fokusere på er allerede spesifisert i kapittel 2.2, her vil jeg presentere forskningsspørsmål i tre nivåer som vil bli brukt som utgangspunkt i den videre undersøkelsen.

Forskningsspørsmål:

Spedbarnet: Hvordan utviklet spedbarnsdødeligheten i Karlsøy seg i perioden 1820-1914? Hvor gamle var spedbarna da de døde og hva kan den aldersspesifikke dødeligheten fortelle oss om utviklingen? På hvilken måte kan sesongvise variasjoner fortelle oss om hvorfor spedbarna døde? Var det større sjanse for å dø hvis du var førstefødt eller født midt i barneflokket?

Mor og barn: Moren er som nevnt barnets 'livsbetingelse' – og hennes fysiske og psykiske helse har avgjørende innvirkning på spedbarnets livsvilkår. Hva hadde morens alder å si for spedbarnsdødeligheten, og hvordan kan dette relateres til aldersspesifikk dødelighet. Hvordan var forholdet mellom antall dødfødte og antall levendefødte barn som døde i løpet av første leveuke, og hvordan kan de dødfødte ha en innvirkning på de levendefødte spedbarnas overlevelsessjanser – på familienivå. Hadde forhold, som dårlige levekår og høy spedbarnsdødelighet, moren selv var blitt født under en innvirkning på hennes egne barns overlevelsessjanser og hvordan?

Familien: Var spedbarnsdødeligheten ulikt fordelt blant familiene og hva kjennetegner spedbarnsdødeligheten på familienivå? Hvilken sammenheng var det mellom spedbarnsdødeligheten på familienivå og den generelle spedbarnsdødeligheten på individnivå? Hva kjennetegnet den aldersspesifikke dødeligheten på familienivå, og kan de ulike forholdene relatert til spedbarnets alder ved dødsfallet forklare en eventuell endring i spedbarnsdødeligheten over tid? Hvor lange fødselsintervaller var det mellom barna i familiene og var det en forskjell mellom fødselsintervall der det foregående spedbarnet døde versus fødselsintervall hvor det foregående spedbarnet overlevde? Kan avstand mellom fødsler indikere hvorvidt amming var en etablert norm i Karlsøy eller ikke?

3.2 Kvalitativ og kvantitativ

Forskning på spedbarnsdødeligheten går inn under studiet historisk demografi – studiet av fortidige, menneskelige befolkninger, deres størrelser, sammensetning og vekst.⁴⁴ Historisk demografi er en gren innenfor demografien som studerer fortidige befolkninger. Ofte settes skillet mellom demografi og historisk demografi ved tide før og etter det ble produsert systematisk befolkningsstatistikk, rundt 1850-tallet. Ifølge Ståle Dyrvik er det kun før 1850-tallet historisk demografi er enerådende og deretter blir skillet mer diffust.⁴⁵

Det kvantitative begrepet, metode og teknikk er sentral innenfor historisk demografi og uttrykkes i form av rene tall eller mengdetermer. Med deskriptiv statistikk kan man spørre *hva* var dødelighetsnivået og *hvordan* utviklet det seg, og gjennom avansert statistikk kan man også spørre *hvorfor* utviklet dødeligheten seg slik.⁴⁶ Ofte er det derimot ikke tallstørrelsen i seg selv vi er ute etter, men et underliggende forhold som tallene uttrykker. Den kvantitative metoden har sine svakheter, ikke alt kan uttrykkes i tall. I oppgaven vil også kvalitativ metode og kilder bli brukt for å belyse forhold ytterligere. I motsetning til den kvantitative metoden er ikke målet med de kvalitative kildene å kvantifisere. Her søker man om å finne ut om noe fantes, hva noe var og hva det betydde.⁴⁷ Begrepsparet kvalitativt-kvantitativt blir ofte brukt i motsetning til hverandre og den ene blir ofte ekskludert hvis den andre er mer sentral.⁴⁸ Likevel kan det argumenteres for at begge metodene kan brukes til å vise ulike sider ved en sak. Den kvalitative metoden er rettet mot tolkningen av verbale kilder eller andre mengdetermer og vil i denne oppgaven først og fremst kunne svare på *hvorfor* utviklet spedbarnsdødeligheten utviklet seg slik, men til en viss grad også *hvordan*. Den kvalitative metoden har også sine svakheter, for eksempel kan distriktslegen ha skrevet at jordmoren ble tilkalt ofte, i dette tilfellet ved vi ikke hvor mange ganger *ofte* er. Ved hjelp av kvantitative metoder kan vi bekrefte eller avkrefte påstanden ved å telle hvor mange ganger jordmoren ble tilkalt. Selv om begrepene utgjør to ytterpunkter på en skala vil det i praksis være nødvendig å anvende begge i denne undersøkelsen.

Kvantitative metoder vil bli brukt for å analysere kildematerialet basert på kirkebøkene og deretter diskutert opp mot kvalitativt kildemateriale, hovedsakelig medisinalberetningene.

⁴⁴ Ståle Dyrvik, *Historisk demografi: ei innføring i metodane*, Bergen 1983: 13.

⁴⁵ Dyrvik 1983: 14-15.

⁴⁶ Knut Kjeldstadli, *Fortida er ikke hva den en gang var: en innføring i historiefaget*, Oslo 1999: 231.

⁴⁷ Kjeldstadli 1999: 183.

⁴⁸ Pat Hudson, *History by numbers : an introduction to quantitative techniques*, London 2000: 41-42.

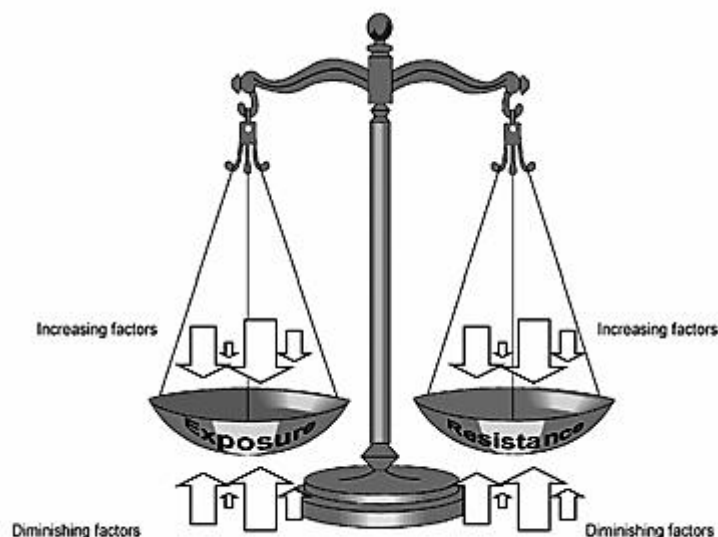
Svakheter og styrker ved de kvantitative og kvalitative metodene og kildene, vil bli diskutert i kapittel i kapittel 3.5.

3.3 Eksponering og resistens – en analysemodell

Spedbarnsdødeligheten på 1800- tallet i Europa og Norge var kjennetegnet av et heterogent mønster både hva gjaldt nivå, utvikling og årsaksforklaringer. Ingen enkelte faktorer synes alene å kunne definere nivået. Årsakssammenhengen er kompleks, noe som vanskeliggjør systematisering og diskusjon rundt hver enkelt. Det er ikke bare en enkelt faktor som er årsaken bak et dødsfall, men flere faktorer og forhold i samspill.

Anne Løkke har vist hvordan forholdet mellom eksponering og resistens er en balansegang, der de ulike faktorene spiller inn i ulik grad ved å øke eller forminske både eksponering og resistens.⁴⁹ I denne sammenhengen betyr resistens spedbarnets immunforsvar og eksponering den graden av smitte spedbarnet blir utsatt for. Å systematisere de ulike årsaksfaktorene etter et bestemt hierarki er vanskelig fordi det aldri kun er en enkelt faktor som står bak et dødsfall, men flere i samspill. Analysemodellen gir ikke bare rom for flere årsaksforhold i samspill, men også at disse kan forandre seg over tid, samt at de kan virke i ulik grad på ulike befolkningsgrupper.

⁴⁹ Anne Løkke, Infant Mortality in Nineteenth Century Denmark. Regionality, Feeding Habits, Illegitimacy and Causes of Death, *Hygiea Internationalis : An Interdisciplinary Journal for the History of Public Health* nr. 1, 2002: 125. 10.3384/hygiea.1403-8668.0231115.



3.1 Modell som viser spedbarnsdødelighetens nivåer som en balanse mellom eksponering og resistens. Mange forskjellige faktorer kan øke eller redusere både eksponering og resistens

Kilde: Løkke 2002:126

En av de viktigste faktorene for å øke graden av resistens er morsmelk, hvor mors evne til å amme er avhengig av hennes egen ernæringstilstand.⁵⁰ Løkke skriver at et optimalt innhold av vitaminer og næringsstoffer er avhengig av om moren får god og variert kost. Utilfredsstillende ernæring vil ikke nødvendigvis føre til at moren mister melken, men det kan påvirke mengden.⁵¹ Amming kan derfor foregå på ulikt vis i ulik grad, hvis et spedbarn får annen ernæring i tillegg til morsmelk, vil det øke graden av eksponering gjennom hygiene, vann og mat. Spedbarnet kan få problemer med fordøyelsen eller en infeksjon, som igjen kan føre til redusert resistens eller et dødsfall. Nivået av spedbarnsdødeligheten er derfor et resultat av en hel kjederekke bestående av ulike forhold og faktorer – samt balansen mellom disse.

Denne modellens balansetenkning vil bli bruk som rammeverk i oppgaven for å belyse årsaksforholdene og deres samspill, som påvirker spedbarnsdødelighetsnivået.

⁵⁰ «Ernæringsstatus, forholdet mellom kroppens behov for energi og næringsstoffer og den faktiske tilførselen gjennom kosten...». Store medisinske leksikon, *Ernæringsstatus*, 2015 <https://sml.snl.no/ernprosentC3prosentA6ringsstatus> [Sisert 24.05.2017]

⁵¹ Anne Løkke, *Døden i barndommen : spædbørnsdødelighed og moderniseringsprocesser i Danmark 1800 til 1920*, København: Gyldendal 1998: 447.

3.4 Endogen og eksogen spedbarnsdødelighet

I 1820 skulle det føres dødsårsaker kun ved sykdommer og ulykker. Først i 1877 ble det praksis å føre andre årsaker ved dødsfallet.⁵² Det vil si at det i første halvdel av undersøkelsesperioden ikke ble registrert dødsårsaker ved de aller fleste dødsfallene. Hvordan kan vi da vite hva spedbarnet døde av?

Det er vanlig å dele dødsårsakene blant spedbarn i to hovedgrupper; endogene og eksogene. De endogene årsakene er relatert til medfødte omstendigheter, komplikasjoner under og etter fødselen, samt mors helse under svangerskapet og etter fødselen.⁵³ Det er to viktige faktorer som gir seg uttrykk i endogen dødelighet; utviklingen av jordmorvesenet og mors helsetilstand.

De eksogene årsakene er påvirket av det ytre miljøet barnet vokser opp i. Amming eller manglende amming er en av de viktigste årsaken bak denne typen dødelighet.⁵⁴ I mangel på statistikk over dødsårsaker kan vi bruke alderen ved dødsfallet som indikator på om spedbarnet døde av eksogene eller endogene forhold. Hvis barnet døde i løpet av første levemåned, kalt neonatal dødelighet, regner man at dødsfallet primært var forårsaket av endogene forhold. I tilfeller der man også regner med de dødfødte barna bruker man perinatal dødelighet, dødelighet fra 28. svangerskapsuke til og med dødelighet i første leveuke, som er relatert til endogene årsaksforhold.⁵⁵ Dødeligheten resten av det første leveåret vil da primært ha bakgrunn i eksogene forhold.

Forskning har vist at i områder som opplevde ekstremt høy spedbarnsdødelighet, var denne i stor grad forårsaket av eksogene forhold – hovedsakelig at spedbarna ikke fikk morsmelk.⁵⁶ Dette forholdet uttrykker seg ikke i høy postneonatal dødelighet, men i ekstremt høy neonatal dødelighet. Det er derfor viktig å etablere om spedbarna fikk morsmelk eller ikke før man konkluderer med at den neonatale dødeligheten var forårsaket av endogene forhold.

Aldersspesifikk dødelighet vil være en sentral del av denne oppgaven og det er derfor viktig å synliggjøre årsaksforhold som er relatert til dødeligheten i de ulike alderstrinn. Disse vil bli spesifisert videre i den kvantitative analysen, kapittel fire og fem, samt diskutert i kapittel seks.

⁵² Dyrvik 1983: 41.

⁵³ John Knodel og Hallie Kintner, The impact of breast feeding patterns on the biometric analysis of infant mortality, *Demography* nr. 4, 1977: 391. 10.2307/2060586.

⁵⁴ Knodel m.fl. 1977: 391.

⁵⁵ Signild Vallgård, Why did the stillbirth rate decline in Denmark after 1940?, *Population Studies* nr. 2, 2010: 119. 10.1080/00324721003746484.

⁵⁶ Garðarsdóttir 2002: 66; Brändström 1984: 104-105.

3.5 Kilder

Kirkebøkene, hovedsakelig dåps- og begravelsesprotokollene, og medisinalberetninger utgjør oppgavens primære kilder. Den kvantitative analysen er basert på informasjon fra kirkebøkene og de nominative folketellingene vil være et komplementært element ved eventuelle mangler i kirkebøkene. Medisinalberetningene utgjør en stor del av kildesamlingen og vil bli brukt i den grad de er tilgjengelige for perioden.

3.5.1 Kirkebøkene

I kirkebøkene føres det registrering av hendelser som dåp, begravelse, flytting, konfirmasjon og vielser. I denne oppgaven er det dåps- og begravelsesprotokollene som er sentrale og inneholder demografiske variabler som fødselsdato og kjønn, samt hvorvidt barnet var født innenfor eller utenfor ekteskap.

Prestene ble påbudt å føre kirkebøker fra 1687, men det tok tid før praksisen ble utbredt, noe som førte til at mange prestegjeld og sogn ikke førte kirkebøkene før langt ut på 1700- tallet.⁵⁷ Karlsøy prestegjeld var delt i to kirkesogn: Karlsøy sogn der det ble ført kirkebøker fra 1709 og Helgøy sogn med kirkebøker fra 1805.⁵⁸ Undersøkellesperioden starter i 1820 og praksisen ved å føre kirkebøkene ville da vært relativt etablert. Føringen av kirkebøkene ble endret i løpet av 1800- tallet. Fra 1812 ble føringene mer standardisert med trykte rubrikker og hjelpetekster.⁵⁹ To reformer fant sted innenfor vår tidsramme, den første i 1820 og den andre i 1877.⁶⁰ I 1820 skulle de dødfødte føres i egne rubrikker og informasjon om hjemmedåp skulle føres. Imidlertid skjedde den største reformen ved forordningen i 1877, der mer utfyllende informasjon skulle føres om foreldrene i dåpsprotokollen og om pårørende i begravelsesprotokollen. Dette resulterte ikke bare i at kirkebøkene ble mer standardiserte, men også mer detaljerte.

Registreringen av døde og fødte var avhengig av presten, foreldrene og eventuelt hjelpekoner eller jordmødre. Den mer detaljorienterte delen av kirkebøkene vil være et essensielt element i denne oppgaven og vil bli videre diskutert i kapittel 3.6.

⁵⁷ Dyrvik 1983: 35.

⁵⁸ Bratrein 1990: 15. Helge A. Wold, *Helgøys historie : kilder og kommentarer*, bd. nr. 3, *Publikasjoner fra Helgøyprosjektet (trykt utg.)*, Tromsø 1980: 45.

⁵⁹ Dyrvik 1983: 37.

⁶⁰ Dyrvik 1983: 37.

3.5.2 Medisinalberetningene

Fra 1844 ble Lyngen, Skjervøy og Karlsøy skilt ut som et eget legedistrikt, med lege på bosatt på Lyngseidet.⁶¹ I 1874 ble Karlsøy et eget legedistrikt og i 1875 bosatte den første distriktslegen seg på Karlsøya.⁶²

Av en forordning i 1794 ble legene, prester og godseiere i Danmark-Norge pliktige til å føre rapporter om sunnhetstilstanden i sitt distrikt til medisinaladministrasjonen.⁶³ I 1830 ble det på grunn av manglende nøyaktighet og opplysninger bestemt at medisinalberetningene måtte bli mer omfattende.⁶⁴ I tillegg til at flere sykdommer og ulykker måtte innberettes, skulle det også rapporteres om klima og hvilken påvirkning det hadde på folkets sunnhetstilstand. Folkets økonomiske tilstand og levemåte, hvilke medisinske forretninger og obduksjoner legen hadde foretatt seg, samt om oppdagelser, forsøk og iakttagelser som kunne være interessant for legevitenskapen.

Formålet med medisinalberetningene var at de skulle danne en oversikt over sunnhetstilstanden, og fra 1853 ble disse utgitt årlig som en samlet rapport kalt *Beretninger om Sundhetstilstanden og Medicinalforholdene i Norge*.⁶⁵ Sunnhetsloven eller «Lov om Sunhedskommissioner og om Foranstaltninger i Anledning af epidemiske og smittsomme Sygdomme» kom i 1860.⁶⁶ Den viktigste bestemmelsen var at det skulle opprettes en sunnhetkommisjon der legen skulle være ordfører (kommisjonens formann). Han skulle ha det hygieniske tilsynet og kontroll av de epidemiske sykdommene. Han fikk ansvaret for det *forebyggende, kontrollerende og administrative* arbeidet i sitt legedistrikt; forvalter av sunnhetsloven.⁶⁷ Legen ble pliktig til å sende inn medisinalberetningene og det var strenge strafferettslige følger hvis de ikke ble innsendt. Dette gjorde at medisinalberetningene ble sendt inn mer konsekvent enn tidligere. Gjennom de statistiske og beskrivende rapportene fikk myndighetene større oversikt over

⁶¹ Birgit Larsen, *Giftermål og etnisitet : samer, nordmenn og ekteskap i Karlsøy 1770-1900*, Tromsø: Universitetet i Tromsø, Det samfunnsvitenskapelige fakultet, Institutt for historie 2008: 73.

⁶² Bratrein 1992: 239.

⁶³ L. Thurmann, *Samling af Love, Forordninger, kongelige Rescripter og Resolutioner, Placater, Reglementer, Instruxer, Fundatser og andre offentlige Aktstykker vedkommende Læger, Apothekere, Dyr læger og Gjordemødre i Kongeriget Norge*, Christiania 1851: 77-78.

⁶⁴ Thurmann 1851: 163-164.

⁶⁵ Aina Schiøtz, Medical statistics and epidemiology - the early history, *Medical statistics and epidemiology - the early history* nr. 1-2, 2015: 4. 10.5324/nje.v25i1-2.1883.

⁶⁶ Aina Schiøtz, *Distriktslegen - institusjonen som forsvant : det offentlige legevesen 1900-1984*, Oslo: Institutt for allmennmedisin og samfunnsmedisinske fag, Senter for helseadministrasjon, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo 2000: 35.

⁶⁷ Schiøtz 2000: 35.

befolkningens helsetilstand. Det fulgte da at dødeligheten blant dødfødte, spedbarn og kvinner ble av betydelig mer interesse og det ble erkjent som et allment problem. På grunnlag av de innsendte medisinalberetningene ble det mulig å sette i gang tiltak mot ulike epidemier og sykdommer. Den økende interessen fra myndighetenes side kan settes i lys av at det var en verdi å ha en arbeidsfør og frisk befolkning. Folkets helse ble i en viss grad politisert, som vi kan se av sunnhetsloven i 1860.

Selv om medisinalberetningene også har kvantitative sider, som dødslistene og sykkelister, vil jeg hovedsakelig ha en kvalitativ tilnærming til denne primærkilden. Jeg har tatt i bruk Knut Kjeldstadli sin tolkningsmodell som utgangspunkt der han legger vekt på at en tekst alltid blir lagd av en opphavsmann i en viss sammenheng, en viss kontekst.⁶⁸

Den første medisinalberetningen ble innsendt i 1875 og ble deretter innsendt årlig fram til 1920, foruten årene 1878 og 1879. Fra 1875 til 1916 var det åtte distriktsleger som opererte i prestegjeldet og virketiden varierte fra to til seks år. Distriktslege Skridshol hadde lengst virketid på 10 år. Samtlige av legene var utenifra, de aller fleste fra Sør-Norge. De aller fleste oppholdt seg i Karlsøy i mindre enn seks år og at de kom «utenifra», mener Bratrein at kan ha ført til at de ikke ble innlemmet i det sosiale liv.⁶⁹ At distriktslegen forble en observatør stående utenfor lokalsamfunnet kan ha preget medisinalberetningene i manglende forståelse av befolkningens levevis. I tillegg til å innberette om de mest utbredte sykdommene blant befolkningen, ble det også beskrevet utførlig om klima, næringslivet, boligforhold og renslighet, samt sedelighetstilstanden hos befolkningen. I den deskriptive delen av medisinalberetningene blir beskrivelsene av befolkningen farget av distriktslegens egne holdninger og verdier, brakt med seg fra en annen kultur.

Distriktslege Grimsgaard skrev i 1905:

*Det har været os paafaldende, hvor mangt et vakkert ansigt, vi har truffet paa heroppe, særlig blant kvinderne. Flere af disse har vakt vor specielle opmærksomhed ved sine fine karakterfulde Træk og de lægger for dagen en naturlig værdighed, ro og intelligens som forlever deres væsen med en slik følelse og belevenhed, saa vi uvilkaarlig har spurgt os selv, hvorledes man gjøre slike fund heroppe paa disse ensomme øer, udestængt som kvindene er fra al paavirkning udenfra?*⁷⁰

⁶⁸ Kjeldstadli 1999: 185.

⁶⁹ Bratrein 1992: 240.

⁷⁰ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1905

Imidlertid hadde distriktslege Uchermann i 1916 et noe annet syn på befolkningen i Karlsøy og beskrev de som «...troløs, besværlig og herskesyke,» og «... folkekarakteren synes gjennomgående lidet tiltaldene.»⁷¹

Kontrasten mellom disse to distriktslegens oppfatningen av lokalbefolkningen, skrevet med bare 11 års mellomrom, vitner om at medisinalberetningene kunne bære preg av svært ulike subjektive observasjoner. Ved å stille oss spørsmålet om *hvem* som produserte kilden og under *hvilke* omstendigheter kilden ble produsert, samt ved å sammenlikne beskrivelser fra en enkelt distriktslege, med utsagn fra andre distriktsleger ansatt før og etter kan vi påvise brudd og kontinuitet i beskrivelsene.

Et annet viktig punkt i kildegranskingen er hvilke formål som lå bak hver enkelt medisinalberetning, hvilken karakter hadde den og i hvilken kontekst ble den skrevet. Medisinalberetningene ble ikke utelukkende brukt til å beskrive medisinske forhold og befolkningens helsetilstand. I 1899 ble sognepresten Alfred Eriksen stemplet som kvakksalver av distriktslege Mohn. Distriktslegen mente at pasientene heller brukte helbredelsesevnene til sognepresten og at de syke kom derifra som sinnsforvirrede eller sykere enn de allerede var. Av denne ene innberetningen kan vi tolke distriktslegens påstander som bekymring for de syke og at han mistet noe av sin inntekt. Legen var også pålagt å innberette om kvakksalveri allerede fra 1802.⁷² I de påfølgende medisinalberetningene ble imidlertid sognepresten blant annet beskyldt for at fiskerne oppførte seg umoralsk på bortefisket og at jentene ble gravide under konfirmantundervisningen. Ifølge Bratrein ble medisinalberetningene i disse tilfellene brukt som et politisk dokument hvor hensikten var å skade Eriksen som politiker. Til gjengjeld ble Mohn beskyldt for embetsforsømmelse i avisen Nordlys.⁷³

Det ble stilt stadig flere krav til både presten og distriktslegen angående registrering av kirkebøker og forhold i medisinalberetningene.

Medisinalberetningene vil bli brukt til å kontekstualisere den kvantitative analysen og jeg vil ta utgangspunkt i en kvalitativ tilnærming av disse. Selv om beskrivelsene av folket og levekårene kan være fargerike og interessante, blir det nødvendig å sette disse beskrivelsene i en

⁷¹ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1916

⁷² Thurmann 1851: 77-78.

⁷³ Bratrein 1992: 252.

sammenheng med hva som er blitt skrevet før og etter. Det vil også være nødvendig å ta høyde for at subjektive holdninger og forhold kan påvirke beretningene.

3.6 Metode og kilder – kritikk

Til arbeidet med å analysere spedbarnsdødeligheten, på familienivå og det individuelle spedbarnet, har jeg brukt de digitale utgavene av begravelles- og dåpsprotokollene fra Karlsøy og Helgøy sogn fra Registreringsentral for historiske data. Den første delen av undersøkelsen går på analyse av det individuelle spedbarnet, der individuelle livsløpshendelser er lenket (fødsel og død). I den andre delen av analysen har hensikten vært å samle familier. Det er da tatt utgangspunkt i analysen av det individuelle spedbarnet, og deretter samlet alle søsken til en felles mor og i de fleste tilfeller far. Til dette arbeidet har jeg brukt dataprogrammet *Microsoft Access*, der man ved hjelp av ulike typer spørringer kan utføre en rekke former for analyse av databasen. I det følgende vil jeg presentere de ulike fremgangsmåtene og kildekritiske hensyn som er nødvendig å ta.

3.6.1 Spedbarnsdødelighet på individnivå

Karlsøy prestegjeld var delt opp i to sogn, Karlsøy og Helgøy, og i 1867 ble Sørfjord overført til Lyngen prestegjeld. Dette har medført en rekke utfordringer i forhold til hvilke av dåps- og begravellesinnførsler som skal inkluderes i databasen. Sørfjord ville vært interessant å ha hatt med i undersøkelsen, spesielt med tanke på det etniske perspektivet, men da måtte jeg ha gått igjennom kirkebøkene for Lyngen, noe som ville blitt altfor arbeidskrevende. Jeg har ekskludert disse barna ved hjelp av deres bosted. Noen stedsnavn finnes både i Sørfjord og i Karlsøy, som Stakkenes, Bergenes og Hundberg. Ved hjelp av Historisk befolkningsregister og min egen database over familier er de fleste barns egentlige bosted redegjort for. Der bosted ikke har latt seg verifisere, er registreringene ekskludert fra analysen. Totalt medfører dette et tap på 1062 dåpsregistreringer og 132 begravellesregistreringer. Å ekskludere barna fra Sørfjord vil ikke påvirke representativiteten i datagrunnlaget, fordi det først og fremst er i perioden før 1865 disse er registrert i kirkebøkene i Karlsøy. Vi står da igjen med 7366 dåpsregistreringer og 933 begravellesregistreringer.

Det kan oppstå tilfeller der spedbarnet var oppført i begravellesprotokollen, men ikke i dåpsprotokollen eller omvendt, noe som kan føre til en overestimering eller en underestimering av dødeligheten. Dette kan være på grunn av mangelfull registreringspraksis fra prestens eller

klokkerens side, men også ett uttrykk for en annen forstyrrende demografisk hendelse, nemlig flytting.

Eli Fure har vist til to måter å løse dette problemet på, enten ved dristig sensurering eller ved forsiktig sensurering. Ved forsiktig sensurering antar man at barnet blir hos familien til de er 10-15 år gamle, og barnet blir kun inkludert hvis man finner tegn på at familien er tilstede i undersøkelsesområdet. Denne type sensurering er ett prinsipp i familierekonstitusjonsmetoden der man samler informasjon fra kirkebøkene og folketellinger om hver familieenhet.⁷⁴ I følge den forsiktige sensureringen og familierekonstitusjonen er flytteproblematikken ubetydelig fordi man ved hjelp av opplysninger om familien får kontroll på om de er tilstede eller ikke.⁷⁵ Fure argumenterer for at bortfallet ved denne metoden blir selektivt, ved blant annet at utenomekteskapelige barn blir ekskludert. De uektefødte barna hadde høyere dødelighet enn de ektefødte, noe som vil føre til en underestimert av spedbarnsdødeligheten.⁷⁶ Ved dristig sensurering blir disse inkludert i analysen. Jeg har valgt en mellomløsning i forhold til denne problematikken, vi kalle det måteholden sensurering.

Fra og med 1802 skulle jordmødrene innberette hver fødsel hun hadde vært tilstede ved. Hun skulle videre gi informasjon om i hvilken svangerskapsmåned fødselen fant sted, om barnet var i live etter fødselen, og hvor lenge barnet levde.⁷⁷ Dette innebærer at jordmor eller lege måtte ha vært tilstede ved fødselen, men Karlsøy fikk ikke sin første jordmor før i 1844 og egen distriktslege enda senere. Ën jordmor skulle betjene et jordmordistrikt på 1432 km², og en av grunnen til at hjelpekoner ble brukt til fordel for jordmoren gjennom hele perioden.⁷⁸ Korrekt føring av fødselsdato eller eventuell en dødsdato var derfor avhengig av hva foreldrene eller hjelpekonene fortalte til presten, og hvorvidt presten noterte ned riktig.

Dåpen var viktig for at barnet skulle regnes om et medlem av kirken og menigheten, samt at det skulle få en begravelse med jordpåkastelse. Etter reglementet skulle barnet døpes innen åtte dager, men i realiteten ble svært mange spedbarn døpt hjemme, i såkalt hjemmedåp. Det kunne med andre ord gå lang tid før dåpen ble bekreftet i kirken. Denne formen for dåp var nokså utbredt i Karlsøy, i det ca. 1/3 av dåpsregistreringene for undersøkelsesperioden ble utført som

⁷⁴ Eli Fure, Social Differences in Infant Mortality in the Norwegian Parish Asker and Bærum 1814–1878, *Hygiea Internationalis : An Interdisciplinary Journal for the History of Public Health* nr. 1, 2002b: 3. 10.3384/hygiea.1403-8668.0231177.

⁷⁵Fure 2002b: 4.

⁷⁶ Fure 2002b: 5.

⁷⁷ Kristina Kjærheim, *Mellom kloke koner og kvitklede menn : jordmorvesenet på 1800-talet, Vår nære fortid*, Oslo 1987. s: 28

⁷⁸ Håvard Dahl Bratrein, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 1 : Fra steinalder til år 1700*, bd. 1, Hansnes 1989: 29.

hjemmedåp.⁷⁹ Den lange og værharde reisen til kirken kan ha vært en årsak til dette. Leonore og mannen hennes Klaus på Helgøy tok med seg syv av de ni barna sine i 1904 til kirka og dømte de samtidig, det eldste barnet var 12 år.⁸⁰ Dette ekstreme tilfellet var derimot ikke vanlig og årsaken bak er uklar. De er ikke registrert som dissenterer eller bodde langt fra kirkestedet, begge foreldrene var fra distriktet. Kanskje folket i Karlsøy ikke var så nøyte med å dømpe barna sine i kirken og likestilte hjemmedåp med kirkedåp?

Stort mellomrom mellom fødsel og dåp kan være en kilde til underregistrering, spesielt for spedbarn som dømte før dåpen ble stadfestet. 67 prosent av alle spedbarna som dømte ble hjemmedøpt, og tiden mellom fødselstidspunkt og registrering av dåp var relativt mindre enn der spedbarnet overlevde sitt første leveår.⁸¹ Det var 34 barn som kun ble ført inn i begravellesprotokollen, ikke dåpsprotokollen. Ifølge kildematerialet var syv av disse mulige innflyttere. De resterende 27 hadde både eldre og yngre søsken registrert i dåpsprotokollene. Den mest nærliggende årsaken til denne registreringsvikten er at barna dømte så tidlig at verken vanlig dåp eller hjemmedåp ble utført. Disse barna er inkludert i analysen. For å ikke overestimere dødeligheten har jeg konstruert en dåpsregistrering for disse, som inkluderer informasjon som ble registrert i begravellesprotokollen. Det var 189 barn som ble født og registrerte som dømte i dåpsprotokollen, der det i stedet for dåpsdato står «død». 12 av disse barna finnes ikke i begravellesprotokollene. I og med at det verken finnes noen informasjon om forholdene rundt døden for disse barna verken blant dødfødte eller levendefødte blir disse ekskludert fra analysen.

I 1802 skulle de dødfødte spedbarna defineres som barn som levde mindre enn ett døgnet, og i 1839 ble definisjonen endret til barn som var født uten tegn til liv.⁸² Grensen mellom dødfødte og levende fødte barn har variert og en over- eller underestimering av spedbarnsdødeligheten, især den neonatale dødeligheten, er således tilstede. Enkelte historikere har løst problemet rundt dødfødsler ved å ekskludere barn som dømte før de ble to dager gamle.⁸³ I denne oppgaven er det hensiktsmessig å inkludere disse spedbarna fordi en stor del av undersøkelsen omhandler mor og barn. Hvordan mors helse påvirket spedbarnets overlevelsessjanser er også en fortelling om spedbarn som dømte rundt fødselstidspunktet. En ekskludering av disse vil føre til en underestimering av dette forholdet. Jeg har derfor kontrollert begravelleslisten over dødfødte

⁷⁹ RHD. Dåpsprotokoll for Karlsøy 1904

⁸⁰ RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

⁸¹ RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

⁸² Julie E. Backer, Population statistics and population registration in Norway. Part 1. The vital statistics of Norway: An historical review, *Population Studies* nr. 2, 1947. 10.1080/00324728.1947.10415532. s: 215

⁸³ Fure 2004: 66.

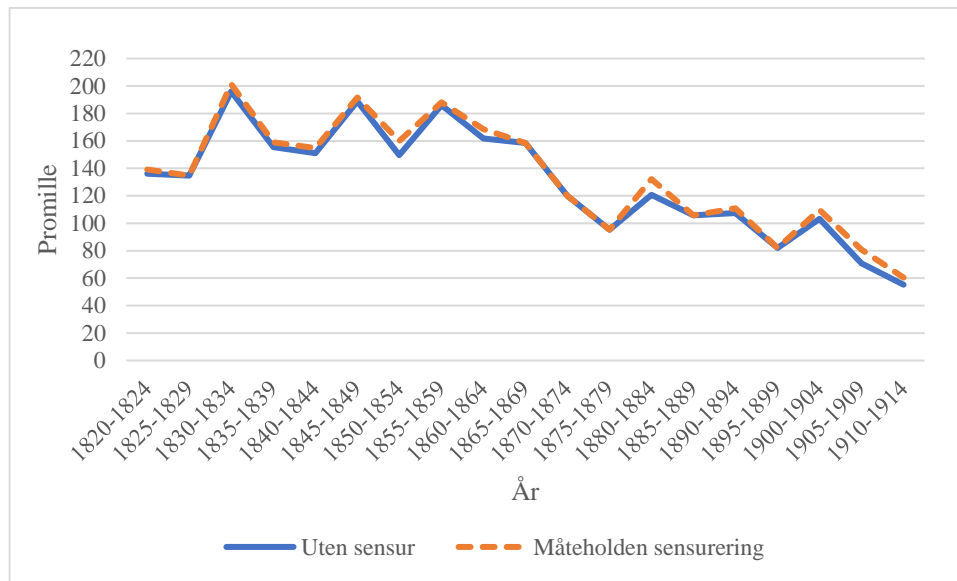
etter definisjonen i 1839. Det er imidlertid vanskelig å tolke hvorvidt barnet var dødfødt eller ikke gjennom det som er skrevet i begravelsesprotokollen. De barna som ble registrert som dødfødte, men som der presten har beskrevet at de hadde liv, vil bli inkludert som levendefødte i analysen. Ti slike tilfeller er funnet. Der det ikke er beskrevet av presten hvor lenge det dødfødte barnet hadde levd, er regnet som dødfødte.

I 1812 skulle alder føres inn når den person døde, det skulle også dødsdato.⁸⁴ Prestene i Karlsøy fulgte denne forordningen svært inkonsekvent. Alderen ble ofte oppført i mange variasjoner, spesielt brøk som 2/365, 6/24 og 7/52. Spesielt vanlig var det å oppgi alder som avrundet tall, for eksempel ett halvt år og ett år. Først i 1877 skulle fødselsdato også føres ved begravelser.⁸⁵ For å finne alderen til et dødt spedbarn har jeg gått ut fra fødselsdato i dåpsprotokollene og dødsdato i begravelsesprotokollen. Hvis dødsdato eller fødselsdato mangler, har det vært nødvendig å ta utgangspunkt i aldersopplysninger. For å kontrollere hvorvidt det har noe å si for de kvantitative analysene har jeg gjort noen stikkprøver på barn der alder, fødselsdato og dødsdato er registrert. Differansen mellom alderen regnet ut fra fødsels- og dødsdato og der det kun er registrert alder, kunne variere fra tre til seks måneder. Av de 40 spedbarna som ikke hadde registrert fødselsdato, noe som utgjør 0,5 prosent av alle fødte barn, døde fem spedbarn. Jeg har kontrollert fødselsdato mot dåpsdatoen, men siden differansen mellom fødsel og dåp kan variere fra en dag til tre år vil jeg ikke ta utgangspunkt i dåpsdato. Det var 28 spedbarn som døde uten registrert dødsdato, og av disse var det tre som manglet alder. Disse blir ekskludert fra aldersspesifikke analyser. De resterende barna er alle innført med alder og fødselsdato. Det vil si at det er tre prosent av de døde spedbarna som har aldersopplysninger som kan være usikre, og kan derfor føre til små utslag ved veldig spesifikke analyser. Jeg har også kontrollert for begravelsesdatoer der dødsdato mangler, hvis begravelsesdatoen var samme dag som fødselsdato og det stemmer overens med alderen vil disse inkluderes i analysen.

Kirkeboken for Karlsøy prestegjeld ble ført både i Karlsøy og Helgøy sogn. Det har ført til hele 222 dubletter, de fleste tilhører dåpsprotokollene. Dubletter er fjernet fra databasen

⁸⁴ Dyrvik 1983: 41.

⁸⁵ Dyrvik 1983: 41.



3.2 Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy i perioden 1820-1914 pr. 1000 levende fødte.

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I figur 3.1 ser vi spedbarnsdødeligheten i Karlsøy sin utvikling i perioden 1820-1914, både måteholden sensurering og uten sensurering. De kildekritiske hensyn jeg har tatt har ført til at spedbarnsdødeligheten er litt større gjennomsnittlig 3 prosent, med andre ord ørsmå marginer. Selv om differansen er liten kan den ytre seg annerledes når man utfører mer spesifikke analyser. Spesielt vil jeg tro at det vil kunne utgjøre en forskjell å inkludere de dødfødte.

I figuren ser vi at spedbarnsdødeligheten i perioden 1820-1829 var på sitt absolutte lavpunkt helt fram til 1870-1874. Det er ingenting som tilsier at spedbarnsdødeligheten skal være så lav i forhold til de etterfølgende årene, og jeg mistenker underregistrering i denne perioden. Det kan være flere grunner til den mulige underregistreringen, Ragnhild Høgsæt har pekt på flere, da hun påviste at spedbarnsdødeligheten kunne ha vært dobbelt eller tredobbelt så høy for guttebarna, enn hva kirkebøkene viste i Helgeland i 1691-1700.⁸⁶ Høgsæt peker på at døde personer ble gravfestet, uten seremoni og prestens tilstedeværelse. Det var især viktig å få dødfødte og udøpte gravfestet for at de ikke skulle gå igjen som gjenferd. I Karlsøy kunne det gå flere måneder fra et spedbarn døde til det ble begravet, især om vinteren. Det er mulig at tradisjonen med å gravfeste døde spedbarn, i frykt for at de skulle gå igjen, kan ha ført til at dødsfallet ikke ble innberettet til presten eller at presten glemte å føre det inn i kirkeboken.

⁸⁶ Høgsæt, Ragnhild, Begravelsesskikker og trosforestillinger i det gamle bondesamfunnet - en feilkilde når en bruker de eldste kirkebøkene til å studere dødelighet?" *Historisk Tidsskrift* 1990: 130-45

3.6.2 Spedbarnsdødeligheten og familien

Etter måteholden sensurering og kritisk utvelging av data står vi igjen med 7388 barn som ble dåpsregistrert i Karlsøy i perioden 1820-1814, hvorav 931 døde i sped alder. I alt består databasen av 1823 familier. Bakgrunn for valget av tidsrommet 1820-1914 er at informasjon om spedbarn og foreldre først ble standardisert og fulgt av prestene rundt 1820, ca. åtte år etter at forordningen inntrådte. Det er nødvendig informasjon ikke bare for detaljerte analyser av den individuelle spedbarnsdødeligheten, men også for en analyse på familienivå. Tilgangen til kirkebøkene stopper i 1917 på grunn av personvernomsyn derfor var det nødvendig å avslutte undersøkelsen i noen år før slik at barn med søsken etter 1914 blir inkludert.⁸⁷ Det er fortsatt en viss fare for at dette kan skje ved å avslutte undersøkelsen så sent som i 1914. Likeså ved å inkludere familier som fikk barn før 1820, da informasjon om blant annet foreldre ofte mangler, kan dette føre til en underestimering av barneflokkene til disse familiene.

For å skape komplette familier har jeg tatt utgangspunkt i hvert individuelt spedbarn født i perioden 1820-1914, for derfor å samle eventuelle søsken gjennom relasjon til mor og far. I antakelsen at spedbarnet følger mor i sitt første leveår, er spedbarnet først og fremst relatert til mor i tilfelle der spedbarnet er født utenfor ekteskapet. For å skape komplette familier, er også barn født utenfor undersøkelsesperioden inkludert. Mødrenes egen dåp og vielse(r) er kontrollert for at spedbarna virkelig tilhører samme familie og har samme mor. Hver familie er lenket til folketellingene og historisk befolkningsregister, for å kontrollere at de er komplette.

Dermed øker antall fødte barn til 7726 og antall døde barn til 952. Disse metodiske trekkene er kun gjort i undersøkelsen av spedbarnsdødelighet på familienivå. Videre vil hver metode og teknikk som er brukt bli spesifisert ved hver analyse.

3.6.3 Test av statistisk signifikans

En kji- kvadrat test er en statistisk metode man bruker for å teste om det er en sammenheng mellom to variabler eller ikke. Den tar utgangspunkt i to hypoteser, der null- hypotesen antar at det er en sammenheng mellom to variabler, og hypotese 1 går man ut fra at det ikke er en sammenheng. Først velger man på signifikansnivå, som oftest 0,05, deretter beregner man frihetsgrader ut i fra tabellen for å finne den kritiske verdien. Deretter sammenlikner man observerte og forventede verdier og tester hvorvidt det er en sammenheng eller ikke, ved å kjøre

⁸⁷ Dyrvik 1983: 14.

en kji- kvadrat test i Microsoft Excel. Dersom p- verdien er lavere enn en definert grenseverdi mindre enn en eller fem prosent, bekrefter man null- hypotesen. Hvis p- verdien er høyere enn den definerte grenseverdien forkaster man null- hypotesen.

4 Karlsøy Prestegjeld

4.1 Beliggenhet og klima

Undersøkelsesområdet er det gamle Karlsøy prestegjeld i Nord- Troms – som eksisterte fra 1781 til 1964. Prestegjeldet bestod av to sogn, Karlsøy og Helgøy. Ullsfjord (Sørfjorden) ble skilt ut som eget sogn i 1860, og ble i 1867 overført til Lyngen⁸⁸. Sistnevnte område vil ikke inkluderes i oppgaven.

Helgøy sogn og kommune er et øyrike som utgjør den vestlige delen av prestegjeldet. Gårdene langs vestsiden av Langsundet på Ringvassøy og Vannøy utgjorde grensen mellom Karlsøy og Helgøy. Karlsøy sogn og kommune bestod av en rekke store og små øyer som grenset mot Helgøy, samt en stor del av Lyngshalvøya på fastlandet. Hele prestegjeldet utgjorde 1432 km² og øyene med størst befolkningsantall var Vannøy, Karlsøya⁸⁹, Reinøy og Ringvassøy.⁹⁰ Karlsøy prestegjeld var dominert av hav og fjell, der fjelltoppene på fastlandet raget så høyt som 1600 meter over havet, mens fjellene på Ringvassøy og Vannøy målte over 1000 meter.⁹¹

Karlsøy prestegjeld betegnes som et subarktisk område, der klimaet var preget av lange, kalde vintre og forholdsvis varme, korte somre. Øyrikets beliggenhet gjorde et befolkningen var svært utsatt for det værharde klimaet og gjenspeiles i en omfattende ordrikdom om vær, nedbør og vindstyrke.⁹² De kalde vintrene bar ofte preg av kalde stormer fra sørvest, og somrene lite varme med vind fra nordøst.⁹³

Nær alle gårdene i prestegjeldet lå langs havet, og nesten all dyrkbar jord lå i en lang stripe langs kysten, som utgjorde 1 prosent av landarealet i 1950.⁹⁴ De ytre øyene var preget av et bart landskap med mye lyng og berg. De «indre» øyene og fastlandet bar preg av frodige skoger

⁸⁸ Bratrein 1992: 123.

⁸⁹ Karlsøya er ei øy som ligger mellom Vannøy og Reinøy, for å distinktere mellom Karlsøy prestegjeld og øya Karlsøy bruker jeg termen Karlsøya når det refereres til øya.

⁹⁰ Bratrein 1989: 29.

⁹¹ Bratrein 1989: 29.

⁹² Bratrein 1989: 52.

⁹³ Bratrein 1989: 44.

⁹⁴ Bratrein 1989: 29.

og gode skogsbeiter. Rett utenfor Vannøy og Nord- Fugløy lå nær legendariske fiskehav som Jessboen, Gossefallan og Nordboen.⁹⁵

⁹⁵ Bratrein 1989: 30.

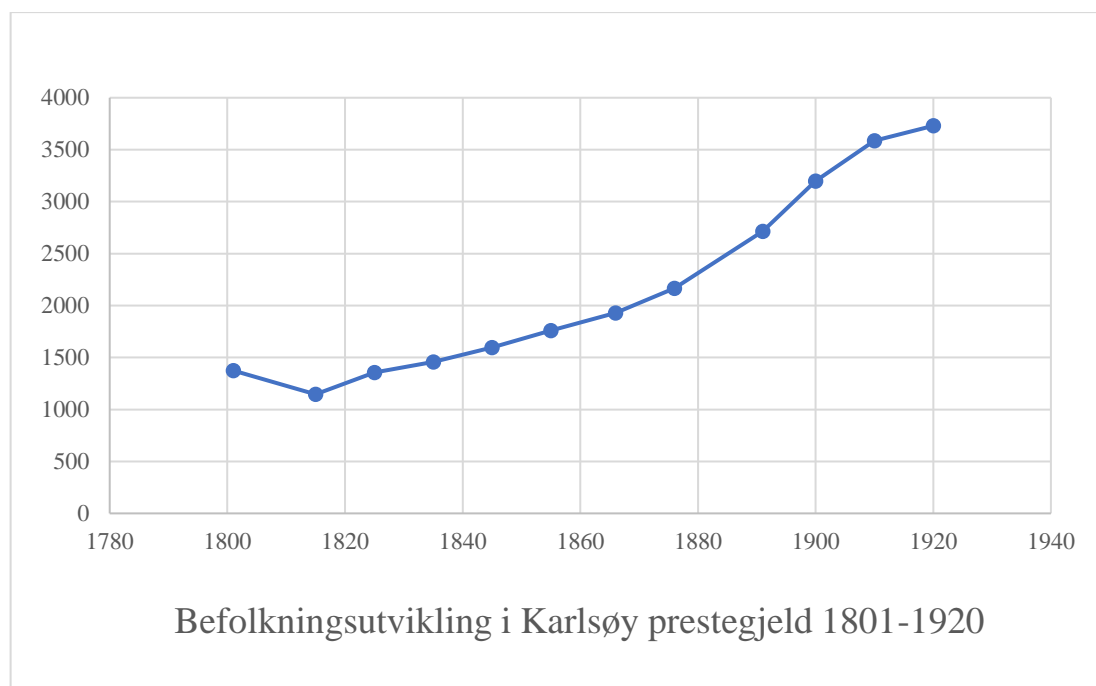


Bilde 1 Karlsøy prestegjeld i perioden 1820-1914⁹⁶

Kilde: Bratrein, 1994:213

⁹⁶ Håvard Dahl Bratrein, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 4 : Fra år 1925 til 1985 : registerbind*, bd. 4, Hansnes 1994: 213.

4.2 Befolkningsutvikling 1801-1920



4.1 Befolkningsutviklingen i Karlsøy prestegjeld (uten Sør fjord) fra 1801-1920

Kilde: Fram til 1865 omfattet Karlsøy prestegjeld også Sør fjord sogn, som deretter ble skilt ut som eget sogn og i 1875 overflyttet til Lyngen. Befolkningsutviklingen fra 1801 til 1855 er basert på utregninger gjort av Larsen 2008:105 og fra 1865 til 1920 NOS XII 108

Figur 6.1 viser befolkningsutviklinga i Karlsøy fra 1801 til 1920, uten Sør fjord basert på folketellingene og utregninger gjort av Birgit Larsen.⁹⁷ Her framgår en betydelig befolkningsvekst gjennom hele perioden. Fram til 1870- årene viser kurven en moderat stigning. Fra 1870- årene tiltok befolkningsveksten i Karlsøy, og skjøt spesielt fart fra 1890. Fra 1865 til 1920 ble befolkningstallet nesten doblet. Året 1917 var et reelt uår for Karlsøy etterfulgt av et sykdomspreget 1918, da blant annet spanskesyken førte til høy dødelighet.⁹⁸

Napoleonskrigene herjet i Europa i perioden 1807-1814 og dette fikk store konsekvenser, selv for det avsidesliggende Karlsøy, i form av sult, nød, sykdom og befolkningsnedgang. Patuljering av Norskekysten og blokaden som ble innført, med kapring av jekter, strandhugg og herjinger resulterte i at mattinnførselene til Nord- Norge ble sterkt hindret, som igjen medførte økte kornpriser.⁹⁹ Første halvdel av 1800- tallet var generelt preget av dårlig klima og svak

⁹⁷ Larsen 2008.

⁹⁸ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt 1917 og 1918

⁹⁹ Astri Andresen og Tromsø, *Handelsfolk og fiskerbønder : 1794-1900*, bd. 2, Tromsø 1994: 49; Bratrein 1990: 325.

økonomisk utvikling, det var også flere år med hungersnød.¹⁰⁰ Bratrein beskriver i bygdeboka hvordan velstanden generelt var avtagende med stort press på fattigkassa og pengeinnsamlinger for de nødlidende i prestegjeldet.¹⁰¹ Kriseårene gjenspeiles også i befolkningsutviklingen. Fra 1870- tallet beskrives klimaet generelt som mer gunstig, noe som hadde svært positivt effekt på utviklingen av jordbruket og fiskeriet.¹⁰²

Foruten fødsler og dødsfall, påvirket også inn- og utflytting som folketallet. Den dramatiske befolkningsveksten i Tromsø by var ikke forårsaket av et fødselsoverskudd, men i stor grad tilflytting fra landsbygda og andre deler av landet med bakgrunn i de marginale kårene folke levde under i første halvdel av 1800- tallet.¹⁰³ Birgit Larsen har gjort utregninger på til- og utflytting i Karlsøy for hele 1800- tallet.¹⁰⁴ Ifølge Larsen opplevde Karlsøy, inkludert Sørfjord, nettotilflytting i hele første halvdel av 1800- tallet, og størst i perioden med lavest fødselsoverskudd i 1835-1845.

Gunnar Thorvaldsens doktoravhandling om migrasjon i Troms i annen halvdel av 1800- tallet, beskriver både inn- og utflyttingen i Karlsøy. En del personer reiste til Amerika, men hovedsakelig flyttet folk fra Karlsøy til nabokommunene, og i større grad til Tromsø by gjennom perioden.¹⁰⁵ Over halvparten av utflytterne fra prestegjeldet var kvinner som kan ha vært forårsaket av egen tilgang på arbeids- og giftermålsmarkedet.¹⁰⁶ Ifølge Thorvaldsen balanserte tallene for inn- og utflytterne seg og fikk derfor lite å si for utviklingen av folketallet i Karlsøy etter 1850, mens Larsen mener at det var nettoutflytting i denne perioden.¹⁰⁷ Den store økningen i folketallet i Karlsøy vil derfor være hovedsakelig forårsaket av naturlig vekst, og spesielt at flere barn overlevde sitt første leveår.

¹⁰⁰ Bratrein 1990: 359-360.

¹⁰¹ Bratrein 1990: 359-360.

¹⁰² Bratrein 1992: 15-16.

¹⁰³ Andresen m.fl. 1994: 81.

¹⁰⁴ Larsen 2008: 112.

¹⁰⁵ Gunnar Thorvaldsen, *Migrasjon i Troms i annen halvdel av 1800-tallet : en kvantitativ analyse av folketellingene 1865, 1875 og 1900* 1995: 109. Bratrein 1992: 47-48.

¹⁰⁶ Thorvaldsen 1995: 108.

¹⁰⁷ Thorvaldsen 1995: 109. Larsen 2008: 112.

4.2.1 Jordbruk og fiskeri

Befolkningen livnærte seg hovedsakelig på fiskeri og februk. Bratrein legger vekt på at det ikke er snakk om en binæring eller primærnæring. En stor del av husholdet var tilpasset selvberging og det dreide seg om å høste av sesongens avgrensede ressurser på land og hav, ressurser som måtte høstes når de var tilgjengelig.

Med sin plassering midt mellom Lofoten og Finnmark og de rike fiskefeltene på utkanten av prestegjeldet var fiskeriet en viktig næringsvei i Karlsøy. Fisket ble drevet året rundt, både hjemme og borte. Det er vanskelig å vurdere fiskeriet under ett, fordi både klima, sesongvise innsig og avkastning varierte fra år til år. Fiskeriet var sesongbetont og fordelt på ulike arter. Vi kan fordele fiskeriene på hjemmefiske, lofotfiske og finnmarksfisket. Fisket etter sei og sild om sommeren var det viktigste hjemmefisket i Karlsøy. Sommerfisket ved Grimsholmen og Burøysund fikk viktig betydning etter at byttehandelen mellom russerne og allmuen ble legalisert i 1839.¹⁰⁸ Da ble fersk fisk omsatt og byttet mot russemelet som var svært viktig for matforsyningen i prestegjeldet. Hjemmefisket foregikk så å si året rundt og foruten sommerfisket var det i stor grad til hjemmebruk. Når fisket hjemme sviktet, hadde man muligheter til å dra til Lofoten eller til Finnmark.

På begynnelsen av 1800-tallet var det svært få fiskere som dro på bortefisket. Deltakelsen i Lofotfisket ble større utover perioden, satt i sammenheng med at hjemmefisket om vinteren gav mindre avkastning, som følge av dårligere klima og mindre innsig. Vi ser også at deltakelsen i disse fiskeriene varierte stort. Etter 1860-tallet var deltakelsen på fisket i Lofoten nedadgående, spesielt i årene 1870-1875. Fra 1881 tiltok deltakelsen med rundt 400 fiskere hvert år, i 1896 deltok 599 fiskere i 143 båter.¹⁰⁹ Bratrein setter den økende deltakelsen ved de kommersielle sesongfiskeriene med en omlegging fra jukse og line til garn.¹¹⁰ Fisket i Finnmark var mer ujevnt enn Lofotfisket, og det var snakk om tre sesonger: vintertorskefisket, vårtorskefisket (loddefisket) og sommerfisket etter sei. Deltakelsen i fiskeriet i Finnmark var mer variert enn Lofotfisket, men fikk også økt betydning fra 1840-50 årene, da russehandelen ble tillatt for tilreisende.

¹⁰⁸ Bratrein 1990: 545.

¹⁰⁹ Bratrein 1992: 281.

¹¹⁰ Bratrein 1992: 281.

Jordbruket var også en sentral del av næringslivet, men i større grad viktig for husholdet. Det ble først og fremst dyrket høy til februket, og fra rundt 1840- tallet fikk poteten en større betydning i jordbruket og for matforsyningen.

Karlsøyværingene holdt hester, sau, geit, ku og i få tilfeller gris. Fra februket ble det produsert smør, melk, ost, kjøtt, ull og feller, som for det meste ble brukt til husholdet, men spesielt skinn og feller var markedsvarer. I sommermånedene fikk husdyrene gå ute å beite, dette var også den eneste produksjonstiden. Om vinteren ble dyrene fôret med løyping, ett tilleggsfôr som var en kokning av fiskeavfall, tang og tare, samt ulike vekster fra skogen. Knapphetsfôring var noe februket bar preg av hele perioden. Det ble satset på kvantitet framfor kvalitet, med andre ord på større antall dyr framfor færre dyr av bedre kvalitet.

Samme som med fiskeriene opplevde også jordbruket en forbedring i perioden 1820-1914. Fra midten av 1800- tallet skjedde det en langsom forbedring av jordbruket og det ble ryddet mer innmark og den gamle ble forbedret. Utmarken ble tatt i bruk. Husdyrene var av bedre raser og fikk bedre fôring, som må uttrykt seg i bedre kvalitet og økt utbytte pr. dyr. Utbytte av potetavlingen ble også bedre fra midten av 1800- tallet som følge av bedre gjødsling og åkerstell. Jordbruket på likt vis som fiskeriene var avhengig av klima. Potetavlingene kunne bli ødelagt hvis kulden satt inn tidlig om høsten, på likt vis kunne hele høyhøsten bli fordervet hvis det regnet under innsamlingen.¹¹¹ Likeså var jordbruket svært avhengig av fiskelykken. Hvis det var godt innsig om høsten måtte fiskerne ut på havet, da måtte innhøstningen vente og sjansen for at høyet ble fordervet var stor. Som distriktslege Stockfleth skrev i medisinalberetningen i 1882: *Her er det jo alltid så at først og fremst må sjøen passes og siden får det gå som det går med jordbruket.*¹¹² Fiskerne var samtidig avhengig av godt utbytte fra jordbruket, da overskuddet ble brukt til utrustning av mat og klær til fiskesesongen.

Det var ikke kun fisket og jordbruket som stod sentralt i produksjonslivet. Det ble drevet fangst av hval, nise og kobbe fra havet, samt ryper fra utmarken. Fuglefjær, egg og multer ble samlet fra innmarken.¹¹³

Ved forberedelsene til Lofotfisket og selve fiskeriet, forekom også nødvendig innhøstning av fôr til dyrene, det skulle samles tang og tare, lyng og skav, som skulle kokes til løyping til dyrene om vinteren. Da var innmarken var utilgjengelig som beite. Om våren når det beste vinterfisket i Finnmarken foregikk skulle også åkeren og innmarken stelles og gjødsles. Da det rike

¹¹¹ Medisinalberetning for Karlsøy prestegjeld, 1882, 1883, 1886

¹¹² Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1882

¹¹³ Medisinalberetning for Karlsøy prestegjeld 1902

sommerfisket, av sei og sild, foregikk skulle også høyet høstes. Det oppstod dermed en konfliktsituasjon om hva som skulle prioriteres. Jordbruket var først og fremst til selvforsyning, mens fiskeriet gav rask avkastning og direkte inntekter.

Konfliktsituasjonen mellom fisket og jordbruket førte til at det var nødvendig med en arbeidsfordeling; mennene tok seg av fisket og kvinnene tok seg av jordbruket. Det var kanskje naturlig at kvinnene skulle bli hjemme å ta seg av hus og barn, mens mennene reiste til Lofoten og Finnmark. Bratrein mener at inndelingen hadde mer ved seg, den bunnet også ut i tradisjon og prestisje.¹¹⁴ Fiske og fangst var tilknyttet prestisje og velstand, mens jordbruket var underordnet fisket, men nødvendig. Fisket ble drevet stor sett hele året i Karlsøy, derfor ble kvinnene satt til det meste arbeidet med hus, jordbruk og barnestell. Til å hjelpe seg var det ofte eldre barn og eldre familiemedlemmer.

4.2.2 Sosiale og etniske grupperinger

Befolkningen bestod av fiskerbønder, i alt 95 prosent av skatteyttere i 1890.¹¹⁵ Husmenn med og uten jord, rydningsmenn, inderster, leilendinger, gårdbruker, selveier, urmaker, fabrikkarbeider og bergverksarbeider, er alle yrker som er nevnt i 1875-tellingen, der det ble drevet i kombinasjon med fiske.¹¹⁶ Befolkningen var med andre ord en svært variert gruppe, og mangesystemet varierte nok også over tid, avhengig som det var av den økonomiske utviklingen.

Overklassen utgjorde en liten gruppe, og bestod av embetsstanden, handelsmenn og lærere. Disse hadde i stor grad makt over økonomien, næringslivet og til dels politikken i Karlsøy-samfunnet.¹¹⁷ Ifølge kirkebøkene kan vi se varierende uttrykk for sosial status. Mens de aller fleste kvinnene ble innført som hustru eller kone, var det noen få som ble innført som *madam* eller *fru*. For eksempel konen til sogneprest Kjelland fikk betegnelsen Fru Emilie Sophie Kjelland. Ifølge Bratrein ble rikfolket borte i Karlsøy under krisetiden i første halvdel av 1800-tallet, mens i siste del gikk både embetsmannsstanden og de rike gjestgiverne fram i antall.¹¹⁸ De bygde makt, rikdom og politikk på bedre handel, gode tider i jordbruket og i fisket.

¹¹⁴ Håvard Dahl Bratrein, *Drivandes kvinnfolk : om kvinner, lønn og arbeid*, Tromsø 1976: 24-25.

¹¹⁵ Bratrein 1992: 84.

¹¹⁶ RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

¹¹⁷ Bratrein 1992: 84-86.

¹¹⁸ Bratrein 1992: 83.

Ifølge Bratrein ble det i siste halvdel av 1800- tallet en større sosial differensiering, som følge av befolkningspress og ressursmangel.¹¹⁹ Det ble en større andel av ubemidlede folk som husmenn, inderster, tjenere og fattige.

Karlsøy var ikke et etnisk homogent samfunn. Gjennom perioden var flertallet norsk, med varierende antall av samer, kvener og etter hvert blandet befolkning. Den samiske befolkningen i Karlsøy var hovedsakelig bofaste sjøsamer som bodde i Helgøy sogn og på fastlandet. Samene skilte seg først og fremst ut gjennom ytre kulturtrekk som språk, klesdrakt og byggeskikk. Næringsmessig var det svært liten ulikhet mellom norsk og samisk, da fiskeri og jordbruk ble drevet på lik linje uavhengig av etnisk tilhørighet. Men skillet mellom norsk og samisk ble forsterket, som resultat av den norske minoritetspolitikken. I siste del av 1800-tallet gikk andelen norske og samiske tilbake, til fordel for en befolkning av blandet etnisitet.¹²⁰

4.2.3 Boliger

Våningshus bygd av tømmer var den vanligste boligformen i Karlsøy gjennom hele perioden.¹²¹ Våningshusene bestod av to rom. Det første var et indre oppholdsrom, der alt av innendørs aktiviteter foregikk som; husflid og soving. Det andre var et ytre rom, kjøkkenet og var som regel kun et lagerrom, mens matlagingen og matproduksjon foregikk i det eneste oppholdsrommet. Disse husene forble vanlige ut perioden. På de større gårdene ble det bygd parstuer, med gang og kjøkken i midten med en stue på hver side.¹²² Utover perioden ble husene generelt bygd større, for det meste på de større gårdene. Ifølge Bratrein var det to viktige endringer i byggeskikken, spesielt etter århundreskiftet: etablering av kjøkken som nytt oppholdsrom og innføringen av midtpipehuset.¹²³ I et midtpipehus ble det bygd fire rom med en skorstein i midten som varmet opp alle rom.

Folket i Karlsøy har bodd tusenvis av år i jordhus eller gammer, og først på 1600- og 1700-tallet skjedde det en overgang til trehus.¹²⁴ Gammer var også relativt utbredt i Karlsøy, spesielt i første halvdel av 1800- tallet. J.A. Friis registrerte 22 boligammer i 1860, der to var brukt av norske familier og resten av samiske.¹²⁵ Det var aller flest familier som bodde i gammer på

¹¹⁹ Bratrein 1992: 86-87.

¹²⁰ Larsen 2008: 115.

¹²¹ Bratrein 1990: 567.

¹²² Bratrein 1990: 567.

¹²³ Bratrein 1992: 540.

¹²⁴ Bratrein 1992: 546.

¹²⁵ Friis, Jens Andreas: Ethnografisk Kart over Finmarken. No. 1-5. 10 Bl., fra Dokumentasjonsprosjektet: <http://www.dokpro.uio.no/omfriis.html> og Friis, J. A. Ethnografisk Kart over Tromsø Amt 1861.

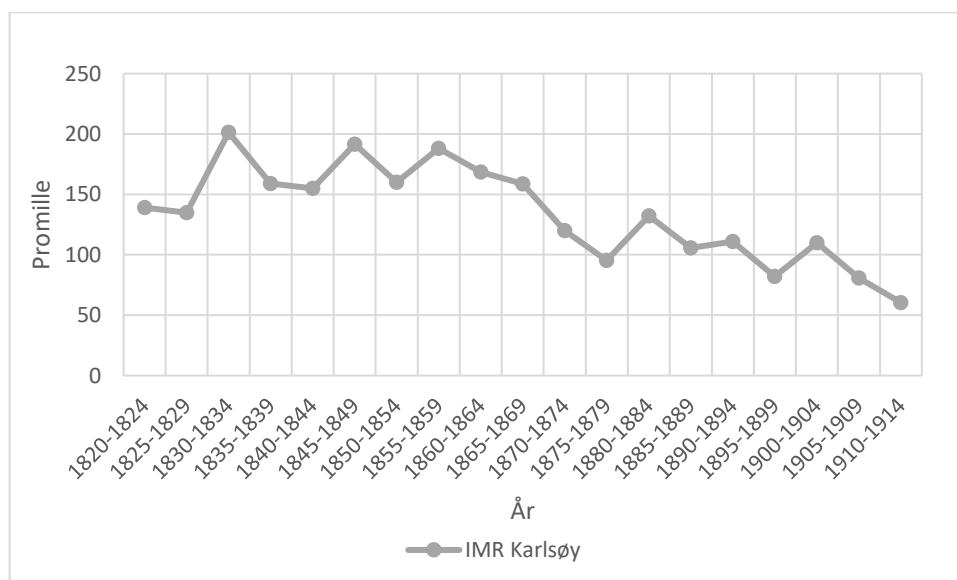
fastlandet og i Helgøy sogn. Det var sjøsamene som beholdt denne boligen lengst og i 1888 var det kun fem boliggammer igjen.¹²⁶

¹²⁶ Bratrein 1992: 547.

4.3 Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy 1820 – 1914

Spedbarnsdødeligheten er ofte brukt som en indikasjon på levestandard i en befolkning, og den er svært følsom overfor forandringer i denne. Målet med dette kapittelet er ikke bare å se hvordan spedbarnsdødeligheten utviklet seg gjennom perioden 1820-1914 i Karlsøy. Jeg vil også se hvordan faktorer som alder, sesongvariasjoner, paritet og dødfødsler påvirket spedbarnsdødeligheten direkte og i samspill med hverandre.

Spedbarnsdødeligheten er som oftest målt i promille ved å dele antall døde spedbarn på antall levende fødte og deretter gange med 1000. I små områder som Karlsøy, der antallet døde spedbarn kan bli lite er denne metoden ansett som uhensiktsmessig siden raten vil fluktuere voldsomt. Ved å representere spedbarnsdødeligheten i en kronologisk tidsserie med aggregerte tall i femårs intervaller eller en inndeling av større perioder, kan man løse dette problemet.



4.2 Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy fra 1820 til 1914. Døde pr. 1000 levendefødte

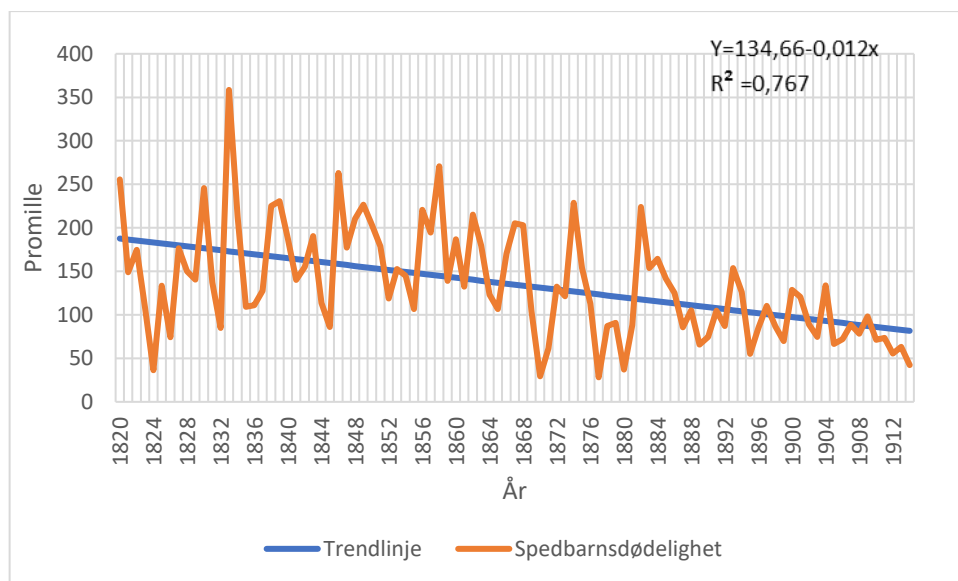
Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 4.1 viser hvordan spedbarnsdødeligheten i Karlsøy utviklet seg i perioden 1820-1914, representert i femårs- intervaller, der hvert intervall viser gjennomsnittlig dødelighet. I løpet av de ti første årene av undersøkelsesperioden lå dødsraten like under 150 promille, for deretter å stige og fluktuere mellom 150 og 200 promille fram til 1855-1859. Årene 1830-1834 var et toppunkt, der omtrent 20 prosent (201 promille) av spedbarna døde. Fra 1860-1864 begynte spedbarnsdødeligheten å falle betydelig, fra 168 promille til 95,2 promille i 1875-1879. Fra

dette tidspunktet øker dødeligheten igjen, men holder seg under 150 promille fram til 1914 da dødeligheten var på sitt laveste punkt med 60,4 promille.

Rent visuelt viser figur 4.1 også et skille mellom tiden før og etter 1860. Utregninger viser at 16 prosent av spedbarna døde i første periode (1820-1859) sammenliknet med 11 prosent i den andre perioden (1860-1914) – et fall på fem prosentpoeng.

Videre i analysen vil jeg dele tidsrommet 1820-1914 inn i to perioder; 1820-1859 og 1860-1914. Disse to periodene representerer ulike dødelighetsregimer, der den første er preget av høy spedbarnsdødelighet og den andre av lav. Det er ikke gitt at selv om det var høyere gjennomsnittlig spedbarnsdødelighet i perioden 1820-1859, at det var høy spedbarnsdødelighet i alle år. Dette metodiske grepet er brukt, ikke bare for å sammenlikne to perioder, men også fordi det ofte er små tall at det ikke hadde vært hensiktsmessig å gjøre en analyse i for eksempel femårs- intervaller. Analysene krever også ytterligere inndelinger som for eksempel etter alder og sesongvariasjoner, som fører til at inndelinger i flere perioder enn to er uhensiktsmessig.



4.3 Regresjonslinje for spedbarnsdødeligheten i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Døde per 1000 fødte årlig

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

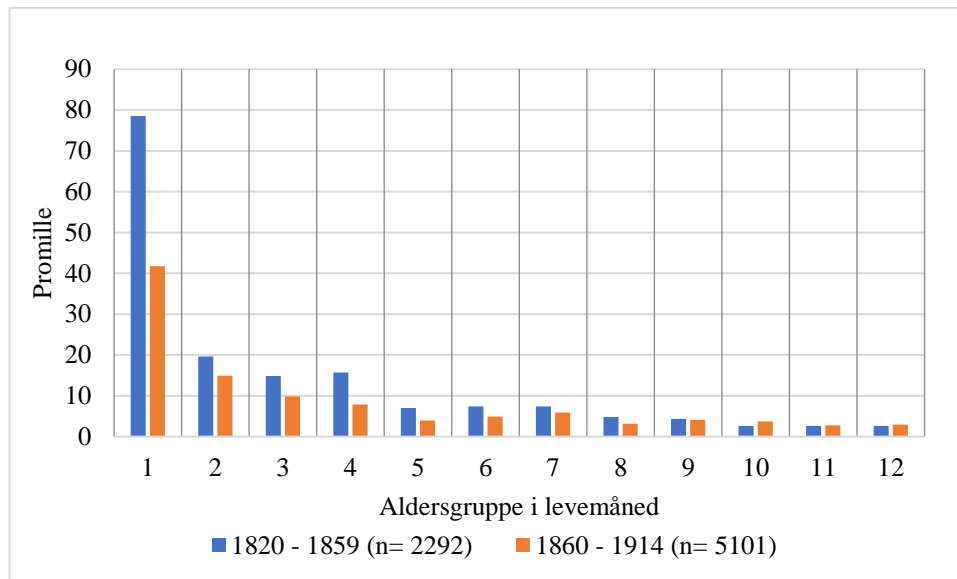
Figur 4.2 viser regresjonslinjen for spedbarnsdødeligheten i Karlsøy i perioden 1820-1914 og vil fortelle om spedbarnsdødeligheten var stabil, synkende eller stigende i løpet av perioden. Figuren viser hvordan dødelighetsnivået avvek fra trendlinjen årlig i perioden 1820 – 1914. Fram til omkring 1880 ser vi at raten fluktuerte voldsomt, og hvert enkelt dødsfall gav ett relativt høyt utslag når ratene beregnes årlig. Det er verdt å merke seg at etter 1880 fluktuerte dødsraten mindre og lå i større grad konsentrert rundt regresjonslinjen enn tidligere. Det vil si at fram til 1880 var perioden preget av en mindre grad av homoskedastisitet (lik varians). Videre ser vi at korrelasjonskoeffisienten (R^2) ligger nærmere +1 enn -1, 76 prosent av dødsfallene (y) kan forklares med at med at tiden går (x øker).

4.4 Spedbarnsdødelighet og alder

Tidligere forskning har vist at spedbarnets alder ved dødsfallet langt på vei indikerer dødsårsak, spesielt i førindustrielle samfunn.¹²⁷ Den neonatale dødeligheten (dødelighet i første levemåned) kunne være forårsaket av endogene forhold som prematur fødsel, komplikasjoner under svangerskapet eller fødselen, samt lav fødselsvekt. Den postneonatale dødeligheten (dødeligheten i 2. til 12. levemåned) indikerer eksogene forhold, hvor spedbarnet var mer eksponert for det ytre miljøet med økt fare for smitte og infeksjoner, ulykker og feilernæring. Den neonatale dødeligheten viser seg langt høyere enn dødeligheten i de resterende 11 levemånedene.

For hele undersøkelsesperioden forekom nær 51 prosent av alle dødsfall i første levemåned, 76 prosent av alle dødsfall skjedde i løpet av de fire første levemånedene. Jo eldre ett barn ble jo mindre var sjansen for å dø. Hvordan dødeligheten fordelte seg på de forskjellige aldersgruppene over tid, og hvorvidt enkelte levemåneder endret seg mer eller mindre, vil være utgangspunktet for figur 4.3.

¹²⁷ Brändström 1984: 104. Løkke 1998: 172.

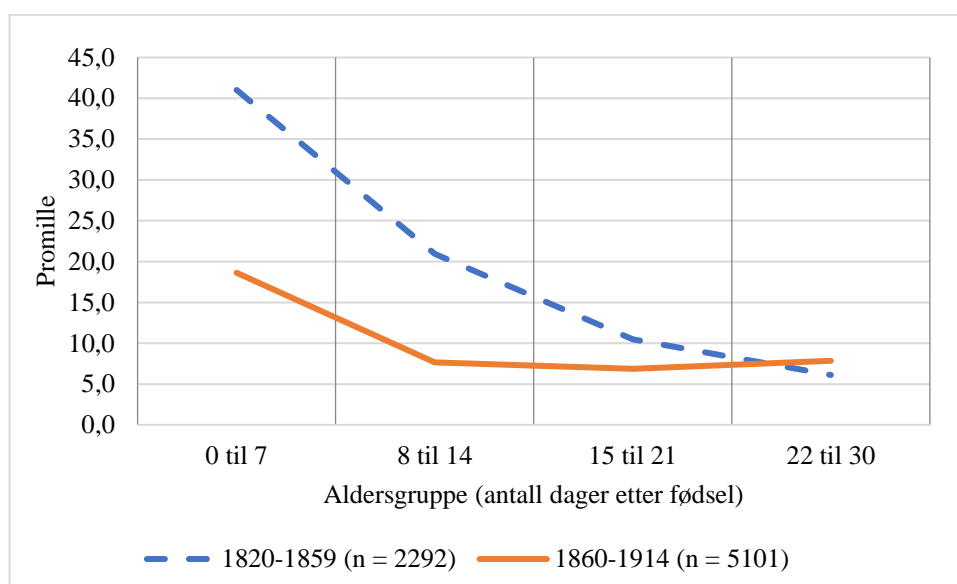


4.4 Spedbarnsdødeligheten fordelt på alder i Karlsøy i periodene 1820 – 1859 og 1860 – 1914. Døde hver levemåned pr. 1000 levende fødte (n=antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 4.3 viser spedbarnsdødeligheten fordelt på alder i Karlsøy i våre to perioder før og etter 1860. Det mest iøynefallende er at dødeligheten i første levemåned ble betydelig redusert, fra ca. 80 promille til ca. 40 promille, dvs. ca. 50 prosent reduksjon.¹²⁸ Spedbarnet hadde betydeligere høyere sjans for å dø de fire første levemånedene enn de resterende åtte månedene i begge periodene. I alle levemånedene ble dødeligheten redusert, foruten de tre siste. Disse månedene døde det svært få spedbarn, spesielt i den første perioden da dødeligheten var konsentrert i de tidlige levemånedene. Derfor økte dødeligheten i disse levemånedene med gjennomsnittlig 19 prosent. Siden det var den neonatale dødeligheten som sank mest kan det være interessant å utforske dette nærmere.

¹²⁸ Kji kvadrat test på signifikansnivå 5 prosent og frihetsgrad 1: det var ikke en signifikant forskjell i forholdet mellom aldersgruppene og tidsperiodene (P=0,973, P= >0,05)



4.5 Neonatal dødelighet i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. Døde hver leveuke pr. 1000 levendefødte. (n=antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

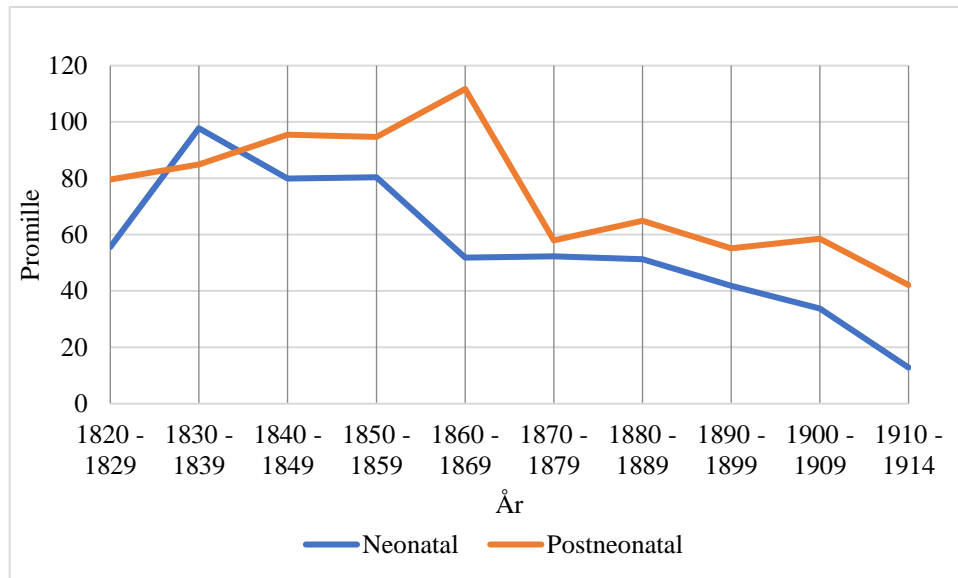
Figur 4.4 viser spedbarnsdødeligheten i de fire første leveukene før og etter 1860. I den første perioden forekom 52,2 prosent av den neonatale dødeligheten i første leveuke, for deretter å avta uke for uke. I den siste perioden var dødeligheten fortsatt høyest i første leveuke, men de to etterfølgende leveukene lå omtrent på samme nivå og den siste leveuken noe høyere. Den første leveuken ble dødeligheten mer enn halvert, og dødeligheten i andre leveuke ble redusert med 63 prosent. Dødeligheten i tredje og fjerde leveuke var tilnærmet lik mellom periodene.

129

Analysene over viser at den neonatale dødeligheten nesten ble halvert fra perioden 1820-1859 til perioden 1860-1914. Det er derfor nærliggende å spørre *når* denne nedgangen fant sted, og *hvordan* den neonatale dødeligheten utviklet seg relativt til dødeligheten i de resterende månedene av det første leveåret. Tallgrunlaget ved en slik inndeling kan bli svært små og derfor er det hensiktsmessig å ta i bruk tiårs-intervaller fremfor femårsintervaller, samt slå sammen 2.-12. levemåned. Tidligere har vi sett at dødelighetene per levemåned var betraktelig lavere i 2.-12. levemåned når disse ble analysert separat. Når disse slås sammen i figur 4.5 vil summen av spedbarn som døde i den postneonatale perioden selvsagt overgå den neonatale,

¹²⁹ Kji kvadrat test på signifikansnivå 5 prosent og frihetsgrad 3: det var en signifikant forskjell i forholdet mellom aldersgruppene og tidsperiodene (P=0,0038, P= <0,05)

men sett i forhold til overlevelsestid for spedbarnet, utgjorde de 30 første levedagene den største risiko for død.



4.6 Neonatal og postneonatal dødelighet i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Døde pr. 1000 levendefødte

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Utviklingen av dødeligheten i neonatal og postneonatal alder vises i figur 4.5 i tiårs- intervaller for perioden 1820-1914. I de første ti årene av periodene var både den neonatale dødeligheten og den postneonatale dødeligheten lav, på henholdsvis 55,5 og 79,6 promille. Deretter øker dødeligheten i begge aldersgruppene. Den postneonatale dødeligheten øker gradvis fram til 1860-1869 for så å oppleve en betydelig nedgang de neste 10 årene. Deretter forholder dødsraten seg noe stabil fram til 1910-1914 der den når sitt laveste punkt på 42,1 promille. Den neonatale dødeligheten viser en annerledes utvikling da dødeligheten nesten doubles fra 1820-1829 til 1830-1839, som var periodens toppunkt. Deretter falt dødeligheten i første levemåned, spesielt fra 1850-1859 til 1860-1869. Fra denne perioden ligger den neonatale dødeligheten på gjennomsnittlig 51 promille til 1880-1889 og for så å falle for hvert tiår, med sitt absolutte lavpunkt for perioden på 12,8 promille i 1910-1914.

Analysene av spedbarnsdødelighet etter aldersgrupper viser at dødeligheten var høyest i første levemåned gjennom hele perioden. I tillegg var det også den første levemåned som opplevde størst nedgang over tid. Videre viser analysene at av barna som døde i første levemåned, var det dødeligheten i de to første ukene som ble betydelig redusert. Perioden 1850-1879 var en overgangsperiode da både den neonatale og postneonatale dødeligheten sank betydelig, først den neonatale i 1850-1859 og den postneonatale ett tiår etter. Fra 1880-1889 viser den neonatale

dødeligheten varig nedgang, den postneonatale dødeligheten forholder seg derimot noenlunde stabil fram til de siste fem årene av perioden.

4.5 De dødfødte

Barn som kom til verden uten tegn til liv, dødfødte, har skapt problemer i beregningen av spedbarnsdødeligheten. Tradisjonelt sett skal disse holdes utenfor en analyse, men problematikken grunner ikke i om man skal ta dem med eller ikke, men hvordan definisjonen varierer utover perioden.

I 1797 skulle barn født uten tegn til liv etter den syvende svangerskapsmånedene, eller 28 uker, regnes som dødfødte.¹³⁰ I 1802 skulle barn født uten tegn til liv eller som døde i løpet av 24 timer, regnes som dødfødte, jordmødre og hjelpekoner ble pålagt å videresende denne informasjonen.¹³¹ I 1839 ble definisjonen av dødfødte endret igjen, da det var kun barn som ble født uten tegn til liv som skulle registreres som dødfødte og hvis fødselen inntraff før syvende svangerskapsmåned skulle det regnes som abort.¹³²

Definisjonen av dødfødte har ført til vanskeligheter for å skille mellom levendefødte og dødfødte barn, for de som forsker på spedbarnsdødeligheten i dag. Selv om disse forordningene er tidfestet er det mulig at det tok tid før de ble fulgt opp. Mulighetene er til stedet for at personlig oppfatning preget registrering av dødfødsler. Det er på den ene siden vanskelig å skille mellom et utviklet foster og en abort – på den andre siden er det vanskelig å skille mellom ett barn som åpenlyst var dødt før det ble født og barn som var i live etter fødselen, men som døde umiddelbart deretter.

Dødsfall som inntreffer i tidlig alder, som i tilfellet med den neonatale dødeligheten, kan ofte relateres til genetiske feil, komplikasjoner under fødselen, eller knyttet til mors helse under svangerskapet. I forrige delkapittel viste analysene at dødeligheten i første levemåned var høyest, men viste også størst nedgang over tid. Samtidig var det også i de to første leveukene som hadde høyest dødelighet i neonatal alder og viste størst nedgang. De dødfødte blir ofte satt i sammenheng med perinatal dødelighet, det vil si dødeligheten fra 28. svangerskapsuke til en uke etter fødselen.¹³³ En analyse av de dødfødte kan dermed belyse endogene forhold

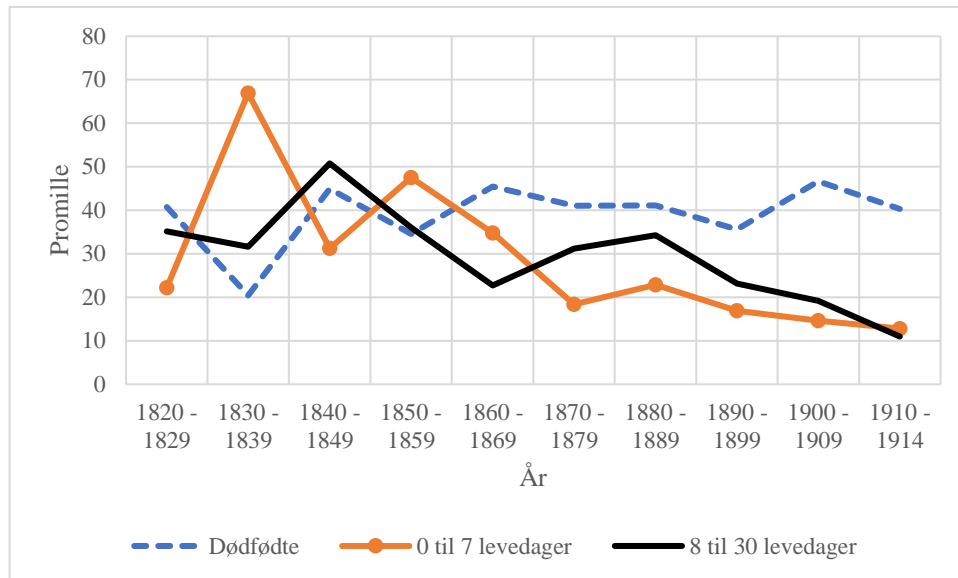
¹³⁰ Backer 1947. S: 214

¹³¹ Kjærheim 1987. s: 28

¹³² Backer 1947. s: 215

¹³³ Backer 1947: 238.

ytterligere, da barn med medfødte misdannelser og sykdommer, lav fødselsvekt og prematurt født står i spesiell fare for å være dødfødte eller dø i neonatal alder.¹³⁴



4.7 Dødfødte, dødelighet etter første leveuke og døde etter 8 til 30 levedager i Karlsøy i perioden 1820-1914. Antall dødfødte, døde etter første leveuke og døde etter 8 til 30 levedager pr. 1000 levendefødte

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I figur 4.6 er antallet dødfødte pr. 1000 levendefødte presentert i tiårs- intervaller, grunnet lite tallgrunnlag, i perioden 1820-1914. I Karlsøy ble det registrert 281 dødfødsler i perioden, store deler av disse i perioden 1860-1914. Figuren viser at antallet dødfødte faktisk økte gjennom perioden fra 35 promille i perioden 1820-1859 til 41,6 promille i perioden 1860-1914, med et toppunkt i 1900-1909. Perioden 1830-1839 utgjorde et lavpunkt for antall dødfødte, selv om dette var et toppunkt for dødeligheten i første leveuke. Det etterfølgende tiåret økte antallet dødfødsler til 45 promille, mens dødeligheten i første leveuke sank. Hvis vi derimot også ser på den neonatale dødeligheten, foruten første leveuke, ligger den omtrent likt med antallet dødfødte fram til 1860-1869. Deretter fortsetter nedgangen for den neonatale dødeligheten, mens antallet dødfødte jevnt over ikke viser noen tegn til å synke.

Analysen gir tre tolkningsmuligheter. Den første muligheten er at det var en underregistrering av dødfødte i første periode, spesielt i perioden 1830-1839, siden dødeligheten i første leveuke var så høy i samme periode. En underregistrering av dødfødte kan også innebære en underregistrering av døde levendefødte barn. I kapittel 3.6 la jeg fram en hypotese om at

¹³⁴ Reid 2001: 213; Lundevaller m.fl. 2012: 125.

spedbarnsdødeligheten i Karlsøy i perioden 1820-1829 var underestimert. Vi kan se i figur 4.6 at det først og fremst var den neonatale dødeligheten som var lav i denne perioden, som styrker argumentet for at spedbarnsdødeligheten var underestimert. Høgseth har lagt fram som årsaksforklaring at de døde barna ble gravfestet før dåp, uten prest tilstede.¹³⁵ Da kan vi spekulere i om denne praksisen vedvarte for de dødfødte. Den andre muligheten er at antallet dødfødte ikke var underregistrert, siden den neonatale dødeligheten foruten første leveuke lå på nær likt nivå. Det forutsetter at dødeligheten i første leveuke var forårsaket av forhold som ytret seg etter fødselen. Den tredje muligheten innebærer at dødfødte barn ble registrert som levendefødte, i og med at differansen mellom dødeligheten i første leveuke og dødfødte var stor, som da vil føre til en overestimering av spedbarnsdødeligheten i første del av perioden.

4.6 Sesongvariasjoner

I tillegg til dødsårsaker og aldersanalyser, kan fordelingen av dødsfall over årets kalendermåneder gi en indikasjon på hva spedbarnet døde av og hvilket forhold det døde under. Høy dødelighet i sommermånedene var ofte relatert til vann- og matbårne sykdommer, som for eksempel diarè, og kan være en indikasjon på at mødrene ikke ammet barna sine på sommerstid, men heller gav dem kumelk eller annen ernæring.¹³⁶ I de kalde vintermånedene var alle barn utsatt, spesielt for luftveisinfeksjoner. Samtidig kan det kalde klimaet utsette ammende mødre for brystbetennelse (mastitt) noe som kan påvirke ammingen negativt.¹³⁷

Vinteren i Karlsøy strekker seg fra midten av november til midten av april – så setter våren inn og varer til slutten av juni. Sommeren er kort da høsten starter i slutten av august og varer fram til midten av november. Fødselstallene kan være en forstyrrende faktor når man analyserer spedbarnsdødeligheten. Kalendermåneder med høye fødselstall kan gi en ujevn fordeling av i høye neonatale dødeligheten. For å justere denne ujevnheten har jeg brukt metoden til Jan Sundin¹³⁸, som er videreutviklet av Hilde L. Sommerseth.¹³⁹ Ved bruk av den generelle spedbarnsdødeligheten fordelt på alder i levemåneder og fordelingen av fødsler og dødsfall i kalendermåneder, har jeg beregnet den forventede dødelighetsraten; det vil si den som tar hensyn til andelen fødsler pr. kalendermåned. Avviket mellom den forventede og observerte

¹³⁵ Høgsæt 1990: 134

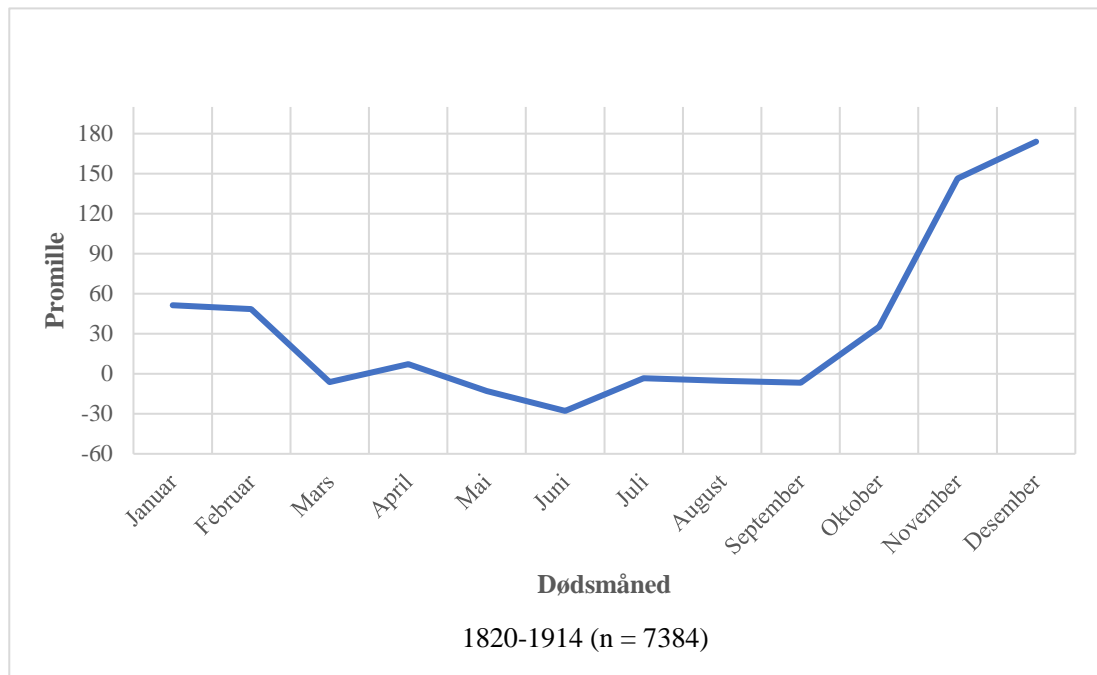
¹³⁶ Brändström 1984: 106-107.

¹³⁷ Garðarsdóttir 2002: 77.

¹³⁸ Jan Sundin, Child Mortality and Causes of Death in a Swedish City, 1750–1860, *Historical Methods: A Journal of Quantitative and Interdisciplinary History* nr. 3, 1996. 10.1080/01615440.1996.10112732.

¹³⁹ Jåstad 2003: 167.

dødelighetsraten vil vise sesongvariasjonene, justert for høye fødselstall i spesifikke kalendermåneder. Av de 932 døde spedbarna i perioden mangler det informasjon om døds måneden for syv barn. Av 7384 fødte barn i perioden er det 14 barn det ikke er registrert fødselsmåned på. Dette er så små tall at det ikke kommer til å påvirke analysen i større grad.



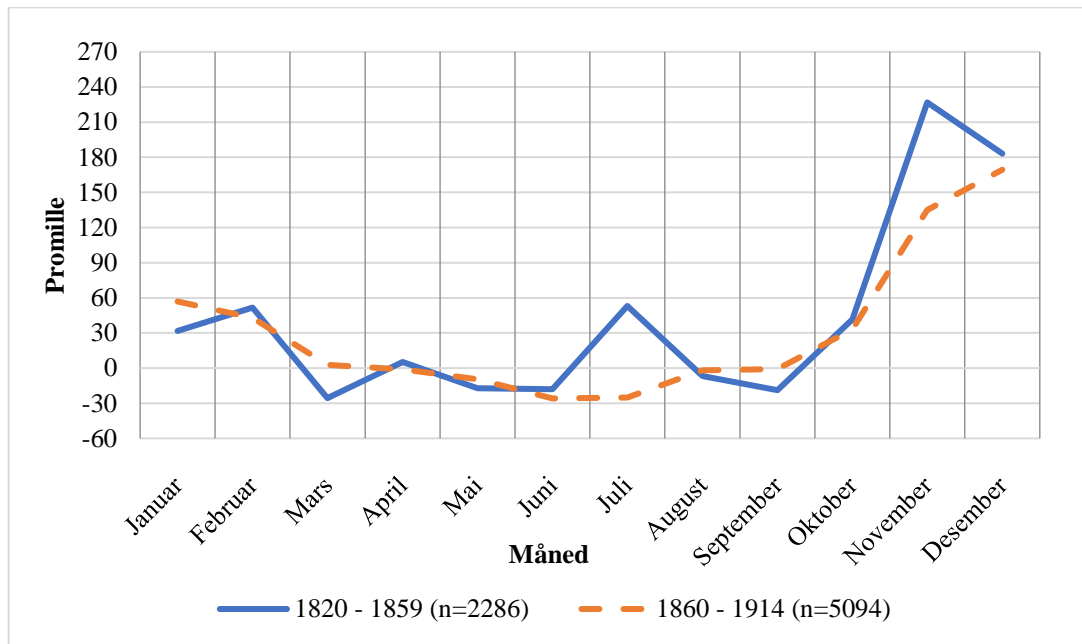
4.8 Spedbarnsdødelighetens observerte og forventede sesongvariasjoner som årlig gjennomsnitt pr. 1000 levendefødte i Karlsøy. Perioden 1820-1914. (n = antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 4.7 viser avviket mellom forventet og observert dødelighet i Karlsøy i perioden 1820-1914. Det største avviket mellom forventet og observert dødelighet forekom om vinteren, især november og desember. Deretter inntraff flest dødsfall i januar og februar med tilnærmet likt avvik mellom forventet og observert dødelighet. De mest gunstige månedene for spedbarnet var mai og juni, med høyere forventet dødelighet. Fra mars til september lå spedbarnsdødeligheten på omtrent likt nivå og med små avvik mellom forventet og observert dødelighet. Vintermånedene med høyest dødelighet, henholdsvis november, desember, januar og februar, var det også færrest barn som ble født. Det ble født flere barn til sammen i mai og juni, enn totalt i alle høydødelighetsmånedene. Det lave antallet fødsler i disse månedene kan skyldes underregistrering i kirkebøkene, da den lange og værharde reiseveien til dåpen ble utsatt

til det forbedret seg i vårmånedene. Samtidig kan det også vært en form for fødselskontroll, da befolkningen var bevisst på at det harde vinterklimaet medførte høyere dødelighet.

Spedbarnsdødeligheten gikk ned med 5 prosentpoeng fra perioden 1820-1859 til 1860-1914, og det er derfor hensiktsmessig å se hvorvidt dødeligheten over kalendermånedene da fordelte seg annerledes i de to periodene.



4.9 Spedbarnsdødelighetens observerte og forventede sesongvariasjon som årlig gjennomsnitt pr. 1000 levende fødte i Karlsøy. Periodene 1820 – 1859 og 1860 – 1914. (n=antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 4.8 sammenliknes avviket mellom observerte og forventede sesongvariasjoner fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. Generelt viser begge periodene ett likt dødelighetsmønster over kalendermånedene, sett bort fra juli måned i første periode. Det sesongvariasjonene først og fremst forteller oss er at det var de kalde vintermånedene spedbarna var mest utsatt, uavhengig av periodene. De resterende månedene viser tilnærmet likt dødelighetsmønster i begge periodene, foruten juli måned i første periode, da dødeligheten var høyere enn forventet.

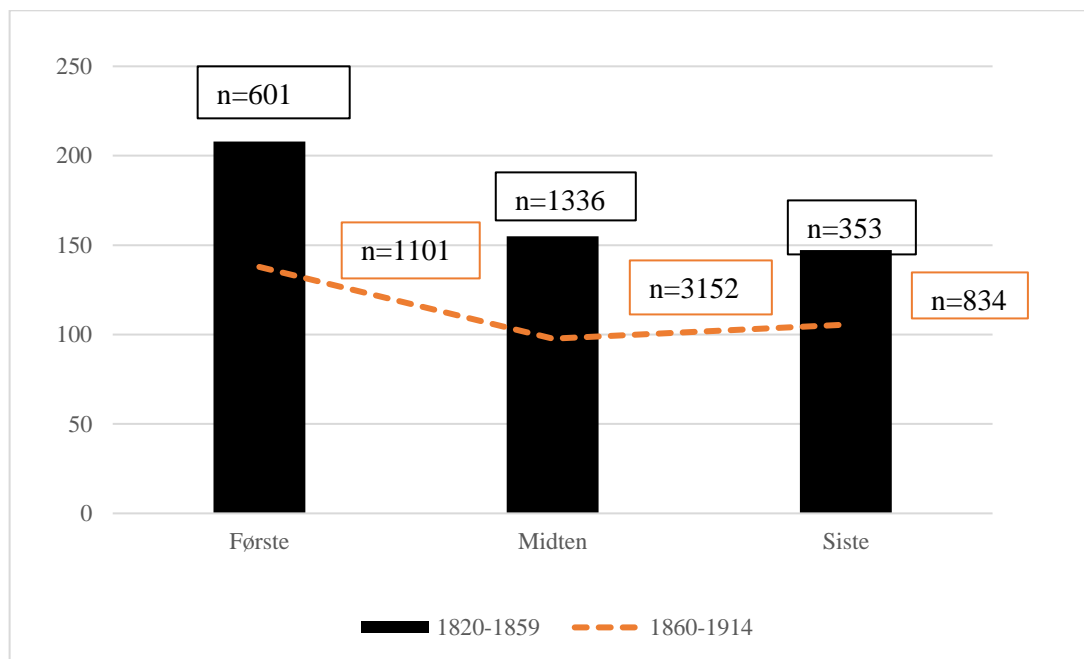
Hvordan dødeligheten utspilte seg blant kalendermånedene var nær uforandret mellom hver periode. Den høye dødeligheten i juli måned kan være et resultat av at tallgrunnlaget ved inndelingen periodevis blir lite. Det er også mulig at utslaget er et resultat av en epidemi enkelte år.

Det hadde vært svært hensiktsmessig og gjort en analyse av aldersspesifikk dødelighet og sesongvariasjoner. Dessverre kan man ikke kontrollere for antall fødsler, slik det ble gjort i den foregående analysen. En slik analyse ville ikke blitt holdbar i denne sammenhengen.

4.7 Paritet

Tidligere forskning har vist at paritet (nummer i søskenflokk) kan ha en innvirkning på spedbarnsdødeligheten. Vanligvis uttrykker dødeligheten fordelt på paritet seg som en J- eller U- form, med høy dødelighet blant førstefødte, lavere blant barn født i midten og høyest dødelighet for sistefødte barn. Det som skyldes høy dødelighet for førstefødte er at fødslene vanligvis er vanskeligere, samt at mødrene også er uerfarne.¹⁴⁰ Den høye dødeligheten blant barn av høyere paritet kan være forårsaket av at mødrene ofte er eldre og har flere barn å ta seg av. Spedbarnsdødeligheten ble redusert fra perioden 1820-1859 til 1860-1914, det er derfor hensiktsmessig å undersøke hvordan en eventuell reduksjon fant sted fordelt på paritet.

I denne analysen er de dødfødte inkludert, ikke i selve utregningen av spedbarnsdødeligheten, men som en del av søskenflokken slikt at pariteten for hvert barn skal bli korrekt. Jeg deretter analysert spedbarna som var født først, de som var født i midten og de som var født siste i familien, hver for seg.

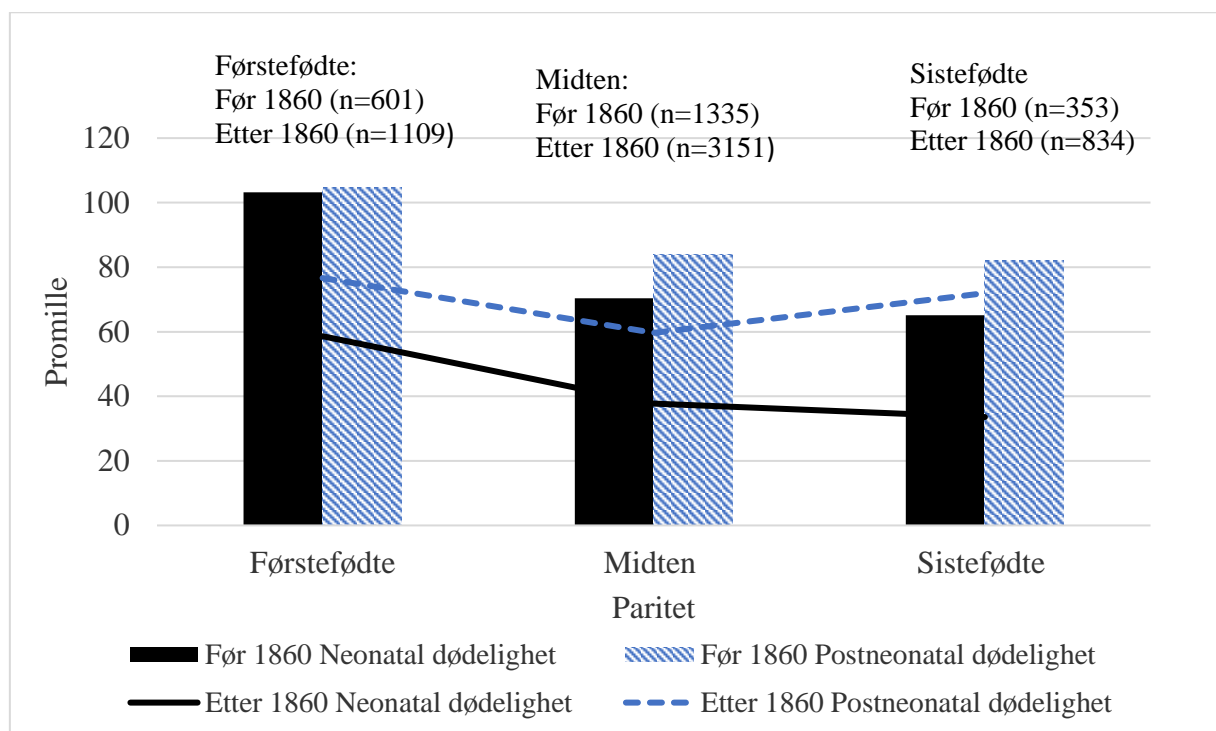


4.10 Spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet (rangering i søskenflokk) i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. Døde pr. 1000 levendefødte (n=levende fødte)

¹⁴⁰ Reid 2001: 222.

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 4.10 viser spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet i periodene før og etter 1860. Umiddelbart ser man at dødeligheten var høyest blant førstefødte i hver periode, med andre uttrykker ikke dødeligheten seg verken som en J- eller U- form. Spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet var langt mer ujevn i første periode enn i andre. I andre perioden er dødeligheten fordelt mer jevnt over paritetene, men fortsatt høyere dødelighet blant førstefødte. De tidligere analysene viste hvordan den aldersspesifikke dødeligheten ble redusert, det kan derfor være særdeles interessant å se hvordan dette fordelte seg over paritet.



4.11 Neonatal- og postneonatal dødelighet fordelt på paritet i Karlsøy. I to perioder 1820-1859 og 1860-1914. Døde spedbarn pr. 1000 levendefødte. (n=antall levende fødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I figur 4.11 er neonatal- og postneonatal dødelighet fordelt på paritet i to perioden før og etter 1860. Den neonatale dødeligheten viser likt mønster i hver periode, der dødeligheten er størst blant førstefødte og reduseres deretter for hver paritet. Fra første til siste periode halveres nærmest den neonatale dødeligheten i hver paritet. Den postneonatale dødeligheten i første periode er høyest blant førstefødte og omtrent like høy blant barn født i midten og sistefødte. I andre periode er den postneonatale dødeligheten redusert omtrent likt blant førstefødte og barn

født midterst i barneflokket, med henholdsvis 26 prosent og 28 prosent. Blant sistefødte ble den postneonatale dødeligheten kun redusert med 12 prosent.

4.8 Sammendrag

I Karlsøy var spedbarnsdødeligheten høy fram til 1860- årene da 16 prosent av barna døde i sped alder og mellom 1860-1914 var dødeligheten blant spedbarna redusert til 10 prosent. Fra 1880 stabiliserte spedbarnsdødeligheten seg, og fluktuerte i langt mindre grad enn før. Det er uvisst om den faktiske dødelighetsnedgangen startet da, eller om den begynte tidligere, men var kamuflert av disse årene som var preget av høy spedbarnsdødelighet i første halvdel av 1800- tallet.

Den neonatale dødeligheten ble nesten halvert i perioden etter 1860, sammenliknet med tiden før. Nedgangen vitner om at spedbarnsdødelighetens utvikling var tett knyttet til endogene forhold. Jo eldre barnet ble, jo mindre sjanse hadde barnet for å dø. Den postneonatale dødeligheten viste en reell nedgang først på 1870- tallet, og en reduksjon på 28 prosent i periodene 1820-1859 og 1860-1914. Disse barna var mer sårbare for det ytre miljøet med tanke på smittsomme sykdommer og infeksjoner enn de nyfødte og kan derfor indikere en forbedring av levevilkår og ett mindre infeksjonstett samfunn.

Vinteren i Karlsøy var lang og kald og spedbarna var i denne sesongen mer utsatt for luftveisinfeksjoner og andre smittsomme sykdommer. I de kalde vintermånedene døde det langt flere spedbarn enn ellers i året. Spesielt var barn i postneonatal alder svært utsatt på denne årstiden.

Antallet dødfødte ble ikke redusert i den perioden som er undersøkt. Tvert imot så økte den. Analysen viser hvordan definisjonen av de dødfødte kan ha påvirket prestens registreringspraksis, og ha medført en underregistrering.

Analysene av paritet er svært interessante fordi dødeligheten ble redusert både for førstefødte, barn født i midten av barneflokket og sistefødte. Når vi derimot kombinerer paritet og aldersspesifikk dødelighet ser vi at det først og fremst var den neonatale dødeligheten som ble redusert i alle paritetene, mens den postneonatale forholdt seg nær likt for førstefødte.

5 Spedbarnsdødeligheten og familien i Karlsøy

En rekke forskere har vist at en sterk familiær komponent spilte inn i sine respektive undersøkelsesområder ved at spedbarnsdødeligheten var ujevnt fordelt blant familiene.¹⁴¹ I dette kapittelet skal vi flytte fokuset over på mor og barn, ved å se på forskjellen mellom familier i stedet for forskjeller mellom de individuelle barna.

I perioden 1820-1914 ble 1835 kvinner mødre for første gang. Familiene og mødrene i Karlsøy var ikke en homogen gruppe. Størrelsen på barneflokkene varierte stort fra familie til familie – der noen kvinner bare fikk ett barn, mens andre fikk 18. Noen fikk sitt første barn før fylte 20 år og andre da de var over 30 år. Noen var gifte og andre ugifte; noen var tjenere, andre fiskerkoner; noen var tilflyttere, andre hadde bodd på samme sted hele livet. Ikke minst er opplevelsen av det å miste ett eller flere barn noe som skiller kvinnene fra hverandre. De aller fleste kvinnene opplevde aldri å miste sitt barn i sped alder, mens noen mistet alle. Var spedbarnsdødeligheten ulikt fordelt blant familiene og hva kjennetegner spedbarnsdødeligheten på familienivå?

I fortsettelsen skal vi se nærmere på spedbarnsdødeligheten på familienivå, og herunder hvordan spedbarnsdødeligheten var fordelt blant familiene. For sammenlikningens skyld, vil familier bli inndelt i tre kategorier. Den første familiegruppen er nulldødelighetsfamiliene, de som aldri mistet et spedbarn. Den andre kategorien er de familiene som mistet ett spedbarn, som i denne sammenheng har fått navnet lavdødelighetsfamiliene. Til sist er høydødelighetsfamiliene, det vil si de familiene som mistet to eller flere spedbarn.

¹⁴¹ Edvinsson m.fl. 2005: 328. Monica Das Gupta, Death Clustering, Mothers' Education and the Determinants of Child Mortality in Rural Punjab, India, samme sted, 1990: 499. 10.1080/0032472031000144866.

5.1 Oversikt over spedbarnsdødeligheten på familienivå og kildekritikk

Median	2 til 3 barn			4 til 6 barn			>7		
	Førstefø dte	Sistefø dte	Antall familie r	Førstefø dte	Sistefø dte	Antall familie r	Førstefø dte	Sistefø dte	Antall familie r
1820-1859									
<i>Nullfødelig</i>	30	34	97	26	39	109	24	42	49
<i>Lavfødelig</i>	27	32,5	47	25	36	70	24	43	46
<i>Høyfødelig</i>	30	30,5	10	26	39	38	23	42,5	66
1860-1914									
<i>Nullfødelig</i>	25	30	219	24	35	184	22,5	40	129
<i>Lavfødelig</i>	24	30	64	24	34,5	76	22	41,5	70
<i>Høyfødelig</i>	23	26	11	26	36,5	24	22	41	63

Tabell 5.1 Mors alder (median) ved første fødsel og siste fødsel, fordelt på null-, lav-, og høyfødelighetsfamilien, samt fordelt på antall barn, i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I tabell 5.1 ser vi mors alder når den reproduktive perioden startet og når den sluttet i forhold til hvor mange barn hun fikk og hvor mange barn hun mistet. I historiedemografiske studier regner man at kvinner er i fertil alder fra 15-50 år.¹⁴² I familiene som er registrert med 2-3 barn er differansen mellom mors alder ved «siste» fødsel og forventet alder ved reproduksjonens ende, svært stor. Det kan være flere bakenforliggende årsaker til dette. For det første kan det bety at kvinnen døde, og for det andre kan hun ha mistet ektemannen sin og ikke giftet seg opp igjen. For det tredje kan familien ha flyttet ut av prestegjeldet. Uavhengig av årsak, er det nærliggende å anta at fødselshistorikken er ufullstendig for disse kvinnene.

¹⁴² Dyrvik 1983: 74.

Familiekategorier 1820-1914 (n = 1370)	Antall fødte barn			Andel familier (prosent)	Andel døde spedbarn (n = 876) (prosent)
	2 til 3 barn	4 til 6	> 7		
Nullfødelighet (prosent)	23,1	21,2	12,9	57,2	0
Lavfødelighet (prosent)	7,9	10,7	8,5	27,2	42,2
Høyfødelighet (prosent)	1,6	4,6	9,5	15,7	57,8

Tabell 5.2 Antall familier fordelt på antall fødte og antall døde barn i Karlsøy. Perioden 1820-1914. I prosent

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I tabell 5.2 ser vi hvordan dødeligheten var fordelt blant familiene prosentvis. I de fleste familiene overlevde alle barna sitt første leveår og i Karlsøy utgjorde denne gruppen hele 57,2 prosent. Andre familier mistet ett barn i spedbarnsalder i barneflokk, og disse utgjorde 27,2 prosent av familiene. 15,7 prosent av alle familiene mistet to eller flere spedbarn og stod for over halvparten av spedbarnsdødeligheten. Familiene som mistet 2-3 barn utgjør en betydelig del av analyse materialet, og en stor andel tilhørte kategorien nullfødelighetsfamilien. I og med at vi antar at vi ikke har fullstendig fødselshistorikk for disse familiene, vil nullfødelighetsfamilien bli overestimert og de andre to underestimert i analysene. Jeg ser det derfor som hensiktsmessig å ekskludere familier med tre eller mindre døpsregistreringer fra analysen. Denne gruppen utgjør 446 kvinner. Omtrent en fjerdedel av kvinnene er kun registrert med ett barn i databasen, og disse er ekskludert fra analysen. Bakgrunnen for dette valget er primært at denne gruppen med kvinner høyst sannsynlig har en ufullstendig fødselshistorikk, samt at ett dødt spedbarn utgjør 100 prosent. Denne gruppen omfatter 464 kvinner.

Vi står igjen med 925 familier som grunnlag for videre analyse. Perioden 1820-1914 er fortsatt utgangspunktet for analysen, og for kvinnene som har fødselshistorikk som overlapper med tiden før og etter henholdsvis årene 1820 og 1914, så er disse barnefødsleene inkludert.

5.2 Spedbarnsdødeligheten på familienivå

Andel familier i familiekategorier 1820-1914 (n = 925)	4-6 barn	>7 barn	Totalt	Andel fødte barn (prosent) (n=6144)	Andel døde barn (prosent) (n=727)
<i>Nullfødelighet (prosent)</i>	31,4	19,1	50,5	47,0	0
<i>Lavfødelighet (prosent)</i>	15,8	12,8	28,5	28,1	36,5
<i>Høyfødelighet (prosent)</i>	6,9	14,1	21,0	24,9	63,5
Totalt	54,1	45,9	100,0	100,0	100,0

Tabell 5.3 Antall familier fordelt på antall fødte og antall døde spedbarn i Karlsøy. Perioden 1820-1914. I prosent. (n=antall familier)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I tabell 5.3 ser vi prosentvis andel familier fordelt på antall fødte og antall døde barn, samt hvor mange barn de fikk og hvor mange av dem som døde. Tabellen viser at halvparten av familiene i Karlsøy opplevde aldri å miste et barn i sped alder, mens 28,5 prosent mistet ett spedbarn. Familier som mistet to eller flere barn utgjorde således 24,9 prosent og stod for 63,5 prosent av spedbarnsdødeligheten. Videre var det større sjanse for å miste flere barn jo flere barn du fikk, men likevel opplevde også de fleste av de store familiene å aldri miste et spedbarn. Jeg vil komme tilbake til hvordan størrelsen på barneflokket påvirket barnas overlevelsessjanser.

Flere forskere har liknende funn i sine undersøkelser med ett større analysegrunnlag og undersøkelsesområder karakterisert av ekstremt høy dødelighet.¹⁴³ I årene 1830-1834 utgjorde et toppunkt for spedbarnsdødeligheten i Karlsøy på omtrent 200 promille. Til sammenlikning opplevde Nedertorneå i Sverige over dobbelt så høy spedbarnsdødelighet i de samme årene.¹⁴⁴ Sammenliknet med landet som helhet, var spedbarnsdødeligheten høy i Karlsøy, spesielt i de første 50 årene av perioden 1820-1914. Karlsøy var derimot ikke et område karakterisert av ekstremt høy spedbarnsdødelighet, men likevel var spedbarnsdødeligheten ulikt distribuert blant familiene, som kan indikere at et slikt mønster også går igjen i områder med lav dødelighet

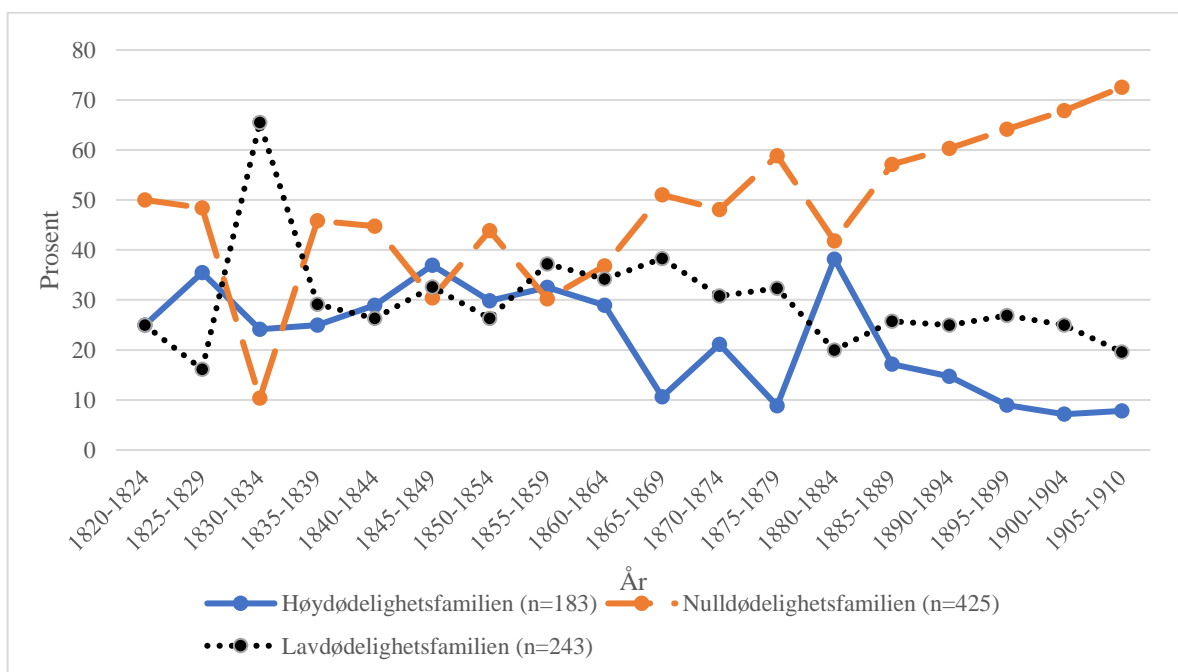
¹⁴³ Brändström 1984:146-147, Bengtsson 1996.:138-139

¹⁴⁴ Brändström 1984: 100.

så vel som høy dødelighet. Dette kan støttes av annen forskning, for eksempel undersøkelsen av det rurale Punjab i India av Das Gupta¹⁴⁵

5.3 Familiegruppenes utvikling 1820 – 1914

Som vist i kapittel fire, var den individuelle spedbarnsdødeligheten lavere etter 1860 enn i perioden før. Det er derfor hensiktsmessig å se hvorvidt fordelingen på familienivå endret seg over tid. I denne analysen er det regnet ut i fra førstefødte barn i hver familie mellom 1820 og 1910.



5.1 Fordeling av nullfødelighetsfamilier, lavfødelighetsfamilier og høyfødelighetsfamilier i perioden 1820 – 1914, i prosent. (n=antall familier)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 5.1 viser prosentandel av de tre familiegruppenes utvikling over tid. Årstallene refererer til starten på familiens reproduktive periode. Figuren viser at nullfødelighetsfamiliene jevnt over var den største gruppa gjennom hele perioden. Høyfødelighetsfamiliene var den minste gruppen. Fra 1860-1864 ser vi en klar økning i andel nullfødelighetsfamilier og en reduksjon av høyfødelighetsfamilier, mens andelen lavfødelighetsfamilier viser en mer gradvis nedgang.

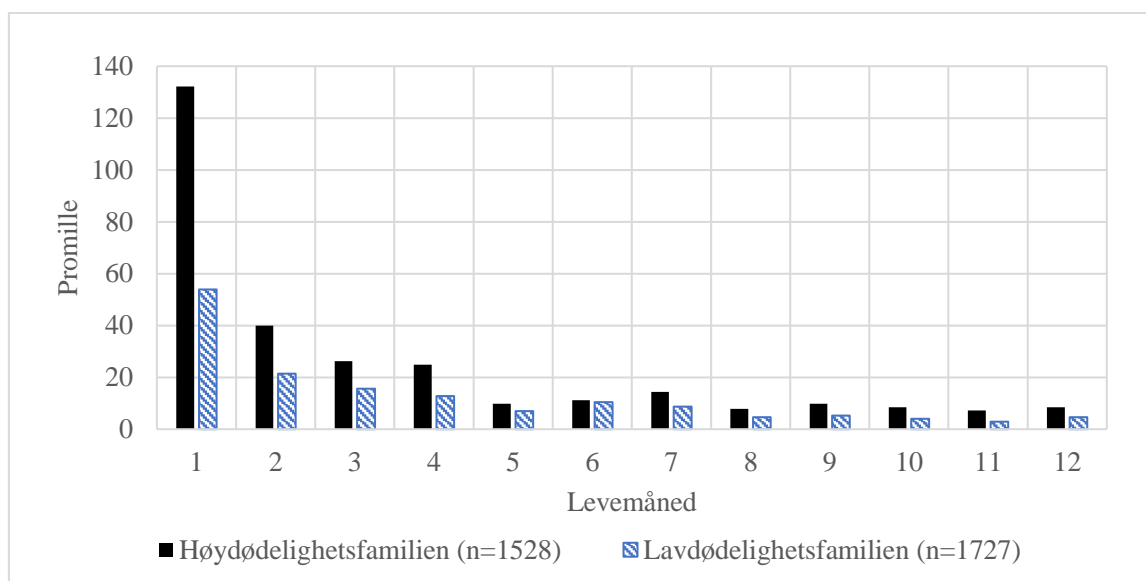
¹⁴⁵ Das Gupta 1990: 492 og 499.

Dette mønsteret brytes ved ett par periodeintervaller, disse periodene var alle år med høy spedbarnsdødelighet som avvek fra den generelle trenden, som vises i figur 4.1.

I perioden 1820-1824 utgjorde nulldødelighetsfamilien 50 prosent og høydødelighetsfamilien 25 prosent, i perioden 1905-1910 henholdsvis 72,5 prosent og 7,8 prosent. Andelen av nulldødelighetsfamilier økte med 47,5 prosent fra perioden 1820-1859 til 1860-1914, lavdødelighetsfamilier ble redusert med 14,6 prosent og høydødelighetsfamilier med 45,1 prosent. Resultatene viser derfor at nedgangen i spedbarnsdødeligheten i Karlsøy i stor grad var forårsaket av at andelen av høydødelighetsfamilier sank utover perioden og andelen av nulldødelighetsfamilier økte.

5.4 Neonatal og postneonatal dødelighet i familien

Tidligere i undersøkelsen, se figur 4.3, ble det konstatert en reduksjon i både neonatal og postneonatal dødelighet, der nedgangen i førstnevnte var størst. Det er derfor nærliggende å undersøke hvordan dødeligheten fordelte seg over det første leveåret i høydødelighetsfamilien og lavdødelighetsfamilien, samt over tid. Var den høye spedbarnsdødeligheten i høydødelighetsfamilien basert på årsaker relatert til neonatal dødelighet som; morens helse under svangerskapet eller fødselskomplikasjoner? Eller var den basert på årsaker relatert til postneonatal dødelighet som; et infeksjonspreget samfunn, manglende amming, samt dårlig hygiene og stell? Er fordelingen av spedbarnsdødeligheten på hver levemåned ulik eller lik i lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien?



5.2 Spedbarnsdødeligheten fordelt på levemåneder i lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien. Perioden 1820-1914 i Karlsøy. Døde hver levemåned pr. 1000 levende fødte (n = antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

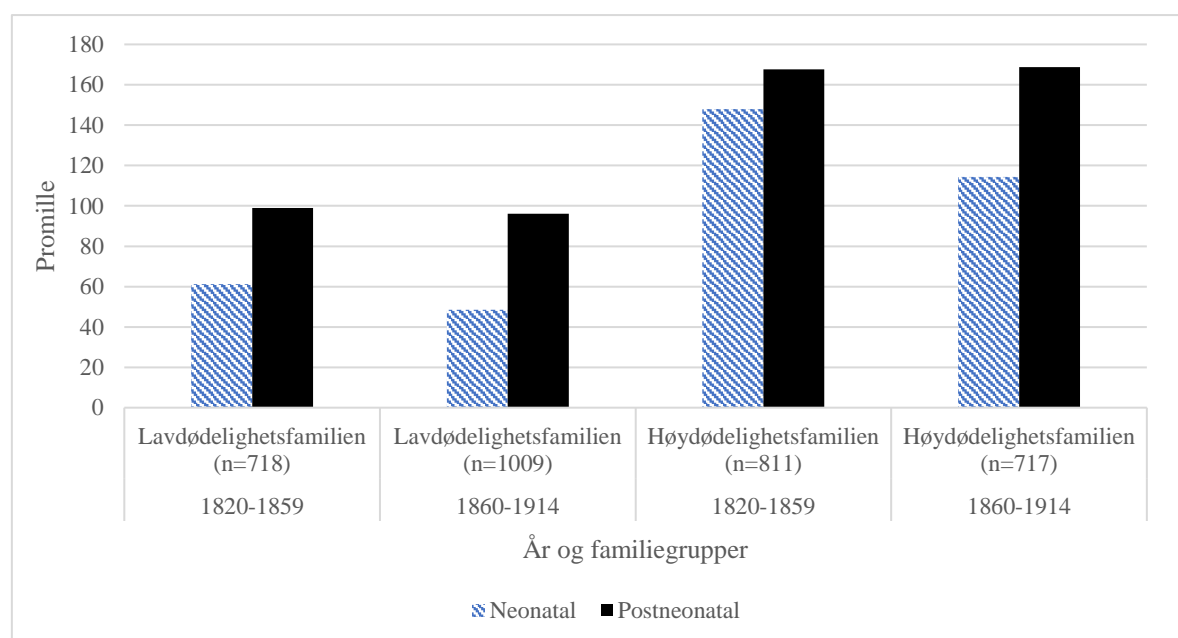
I figur 5.2 er spedbarnsdødeligheten fordelt på levemåneder i lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien presentert. Ved å sammenlikne de to familiegruppene ser vi at den neonatale dødeligheten var over dobbelt så høy i høydødelighetsfamiliene som i lavdødelighetsfamiliene

Spedbarnsdødeligheten i lavdødelighetsfamilien var størst i de fire første levemånedene, og da særlig i den første levemåneden (som forventet). Videre ble dødeligheten redusert for hver levemåned, med noe høyere dødelighet i 6. og 7. levemåned. I høydødelighetsfamilien døde nær halvparten av alle barna i løpet av første levemåned. Levemåned 2-4 representerte også en synlig høyere risiko i høydødelighetsfamilien, sammenliknet med lavdødelighetsfamilien. Videre ser vi en liten økning i syvende levemåned i høydødelighetsfamilien. En økning i denne aldersgruppen kan indikere at man på dette tidspunktet sluttet å amme og barnet begynte å få fast føde.¹⁴⁶ Videre undersøkelser (vises ikke her) viser at det primært var dødeligheten i første og andre leveuke som ble redusert for begge familiegruppene.

¹⁴⁶ Mølmann 2004: 71.

5.4.1 Familiegruppen, alder og tid

I kapittel 4.5 viste analysen av aldersspesifikk dødelighet at den forandret seg over tid, der den neonatale dødeligheten ble kraftig redusert. Det er derfor nærliggende å se hvorvidt dette også gjaldt for høy- og lavdødelighetsfamiliene. Hvis dødeligheten fordelt på alderen var uforandret, vil det si at vi står ovenfor like årsaksforhold som kan forklare dødeligheten. Hvis forholdet mellom neonatal og postneonatal dødelighet i de to familiegruppene forandret seg kan det fortelle oss noe om hvilke forhold som førte til at de mistet barna sine i to ulike tidsperioder. For å kunne beholde familiene i hver sin tidsperiode har jeg gått ut i fra hvilket år det første barnet i hver familie ble født. Hvis det førstefødte barnet ble født i 1858, vil det si at alle etterfølgende søsken vil høre til i perioden 1820-1859.



5.3 Spedbarnsdødelighet fordelt på neonatal og postneonatal levealder i lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. (n = antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I figur 5.3 er spedbarnsdødeligheten fordelt på neonatal og postneonatal dødelighet i lav- og høydødelighetsfamiliene periodene før og etter 1860. Det var en statistisk signifikant ulikhet mellom den aldersspesifikke dødeligheten over tid.¹⁴⁷ Sammenlikner vi periodene ser vi en betydelig nedgang i den neonatale dødeligheten, med 22,7 prosent i høydødelighetsfamiliene

¹⁴⁷ Kji-test på 5prosent nivå og frihetsgrad 3: (p=0,039, p=<0,05)

og med 20,7 prosent i lavdødelighetsfamiliene. I lavdødelighetsfamiliene ble den postneonatale dødeligheten redusert med 2,8 prosent og økte med 0,6 prosent for høydødelighetsfamiliene.

Vi ser med andre ord ett nytt regime når det kom til den aldersspesifikke dødeligheten. Perioden 1820-1859 var karakterisert av høy neonatal dødelighet og høy postneonatal dødelighet, i neste periode var familiene preget av lavere neonatale dødelighet og fortsatt høy postneonatale dødelighet.

5.5 Mors alder og dødelighet

Både neonatal dødelighet og postneonatal dødelighet kan være påvirket av mors alder på ulikt vis. Hvis mor er eldre (over 35) har hun større sjanse for å få barn med lav fødselsvekt eller føde for tidlig.¹⁴⁸ En eldre mor har ofte gjennomgått en rekke svangerskap og perioder med amming (hvis de ammet barna sine), som kan føre til en forverring av mors ernæringsstatus, og videre til økt sjanse for prematur fødsel og dødfødsler.¹⁴⁹ En stor barneflokk utsetter også spedbarnet i større grad for infeksjoner og smitte, samt mindre kapasitet til å ivareta hvert enkelt barn.¹⁵⁰ Det kan også være en fordel å ha fått flere barn, ved å ha større erfaring med barn og barnestell. Yngre mødre hadde ofte har en lavere sosioøkonomisk stilling og uerfarne.¹⁵¹ I Karlsøy gikk giftermålsalderen ned i mellom 1820 og 1914. I 1823-1830 var giftermålsalderen for menn gjennomsnittlig 29,3 år og for kvinner 28,2 år. I 1891-1900 var den gått ned til 27,1 for menn og 24,3 for kvinner.¹⁵²

¹⁴⁸ Suzanne C. Tough, Christine Newburn-Cook, David W. Johnston, Lawrence W. Svenson, Sarah Rose og Jaques Belik, Delayed childbearing and its impact on population rate changes in lower birth weight, multiple birth, and preterm delivery, *Pediatrics* nr. 3, 2002: 400; Sarka Lisonkova, Patricia A. Janssen, Sam B. Sheps, Shoo K. Lee og Leanne Dahlgren, The Effect of Maternal Age on Adverse Birth Outcomes: Does Parity Matter?, *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* nr. 6, 2010: 453. 10.1016/S1701-2163(16)34522-4.

¹⁴⁹ Jane E. Miller, Is the Relationship Between Birth Intervals and Perinatal Mortality Spurious? Evidence From Hungary and Sweden, *Population Studies* nr. 3, 1989: 480. 10.1080/0032472031000144246.

¹⁵⁰ Sören Edvinsson og Angelique Janssens, Clustering of deaths in families: Infant and child mortality in historical perspective, *Biodemography And Social Biology* nr. 2, 2012: 79. 10.1080/19485565.2012.738575.

¹⁵¹ J. N. Hobcraft, J. W. McDonald og S. O. Rutstein, Demographic determinants of infant and early child mortality: A comparative analysis, *Population Studies* nr. 3, 1985: 376-377. 10.1080/0032472031000141576.

¹⁵² Larsen 2008.:156 - 163

Median	4 til 6 barn			>7				
Familiekategorier	Førstefødte	Sistefødte	Antall familier	Førstefødte	Sistefødte	Antall familier	Antall fødte barn	Antall fødte barn pr. familie
1820-1859								
<i>Nullfødelighet</i>	26	39	109	24	42	49	930	5,9
<i>Lavfødelighet</i>	25	36	70	24	43	46	718	6,2
<i>Høyfødelighet</i>	26	39	38	23	42,5	66	811	7,8
1860-1914								
<i>Nullfødelighet</i>	24	35	184	22,5	40	129	1959	6,3
<i>Lavfødelighet</i>	24	34,5	76	22	41,5	70	1009	6,9
<i>Høyfødelighet</i>	26	36,5	24	22	41	63	717	8,2

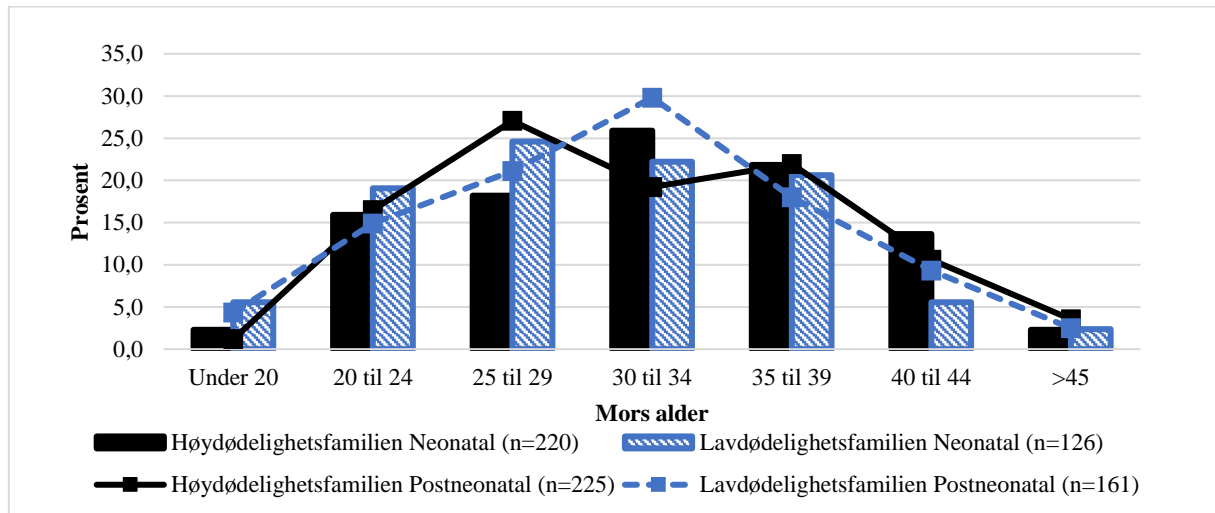
Tabell 5.4 Mors alder (median) ved første fødsel og siste fødsel, fordelt på null-, lav-, og høyfødelighetsfamilien, samt antall barn, i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I tabell 5.4 er mors alder, presentert i median, ved første og siste fødsel fordelt på de tre ulike familiegruppene og hvor mange barn de fikk, før og etter 1860. Vi ser av tabellen at jo flere barn en kvinne fikk, jo yngre var hun ved første fødsel og eldre ved siste. Det vi umiddelbart legger merke til er at mors alder når hun fikk sitt siste barn var redusert i alle familiegruppene.. Tabellen viser at antallet av høy- og lavfødelighetsfamilier var blitt redusert, men samtidig fikk man like mange barn i perioden 1820-1859 som i 1860-1914, bare at flere overlevde sitt første leveår. Alderen hos mødre som fikk syv eller flere barn var blitt redusert med to år i null- og lavfødelighetsfamilien, både ved første fødsel og ved siste. Hos høyfødelighetsfamilien var forskjellen mindre, der alderen ved siste fødsel var redusert ved ett og et halvt år.

5.5.1 Mors alder og aldersspesifikk dødelighet

For hele perioden var gjennomsnittlig alder på førstegangsfødende kvinner 25 år, og likt mellom hver av de tre familiekategoriene. Som tabell 5.4 viste var det familiene som startet sin reproduktive periode tidligst, som fikk flest barn, og var eldre når de stoppet å få barn. Som nevnt tidligere var det forbundet en relativ risiko for eldre og yngre mødre. Det kan derfor være interessant å se i hvilken alder mødrene mistet barna sine og hvorvidt det var en forskjell mellom dødelighetsfamiliene og aldersspesifikk dødelighet.



Figur 5.4 Mors alder når det døde barnet ble født fordelt på barnets levealder og familiegrupper i Karlsøy, i prosent. Perioden 1820-1914. (n = antall levendefødte, døde spedbarn)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Figur 5.4 viser i hvilken alder mor var da hennes døde barn ble født – samt hvor gammelt barnet var (neonatal og postneonatal alder), prosentvis. Relativt til kvinner som mistet ett eller flere barn, utgjorde aldersgruppen 25 til 34 år den største risiko. Som nevnt tidligere var det forbundet en viss risiko ved å få barn etter fylte 35 år. Denne risikoen var i stor grad relatert til dødelighet i neonatal alder. I aldersgruppen 30-34 var det flest neonatale barn som døde i høydødelighetsfamiliene og i lavdødelighetsfamiliene i alderen 25-29 år. For den postneonatale dødeligheten var det omvendt, i høydødelighetsfamiliene døde flest i aldersgruppa 25-29 år og i lavdødelighetsfamiliene 30-34 år. For mødre etter fylte 35 ser vi lite forskjell i postneonatal og neonatal dødelighet i begge familiegruppene.

Det hadde vært nærliggende å sammenlikne to perioder 1820-1859 og 1860-1914, men tallgrunnet blir derimot for lite og derfor uhensiktsmessig. Ved å analysere spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet over tid, kan vi imidlertid også få et perspektiv på hvorfor spedbarna døde i hver familiegruppe, uten å se på mors alder.

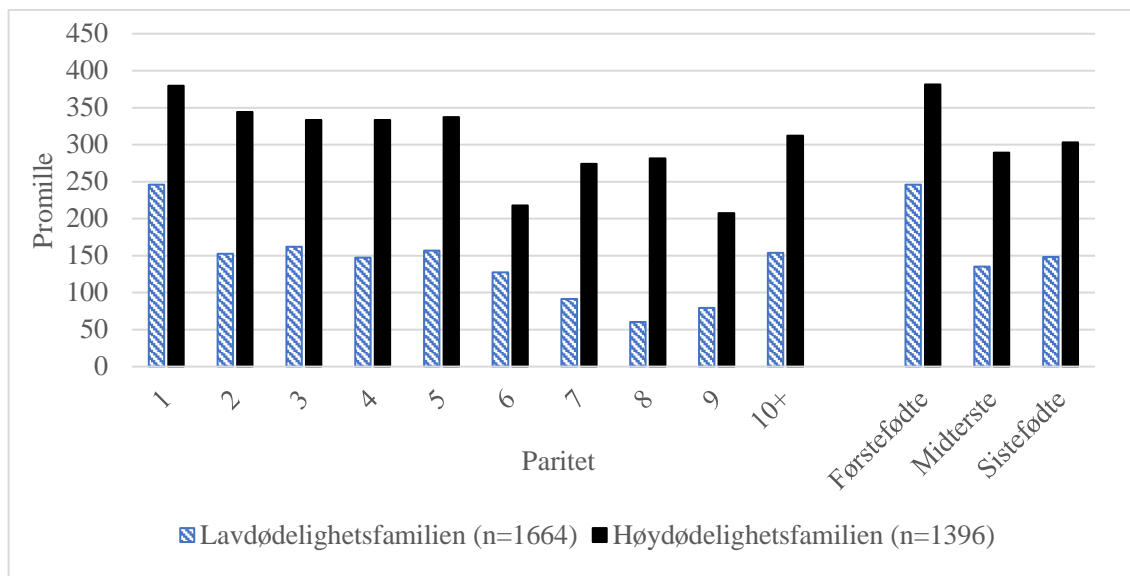
5.6 Paritet

Tidligere forskning har vist en korrelasjon mellom mors alder og spedbarnsdødelighet: Knodel og Hermalin har vist at både neonatal og postneonatal dødelighet økte med mors alder i tyske landsbyer.¹⁵³ Eli Fure fant at mors alder ikke hadde en signifikant effekt på dødeligheten til barn som var under seks måneder, mens barn over seks måneder hadde større dødsrisiko hvis mødrene deres var over 40 år.¹⁵⁴ Eldre mødre kan ha dårligere helse, som kan ha ført til vanskeligheter med å amme eller ta ordentlig vare på barna sine. Hvis de i tillegg hadde en stor barneflokk, var kanskje deres kapasitet til å ivareta hvert enkelt barn begrenset. Derfor kan det synes interessant å undersøke hvorvidt dødeligheten fordelt på paritet var ulikt fordelt blant familiene.

I analysen er også dødfødte regnet med, ikke i selve utregningen av spedbarnsdødeligheten, men som paritet. Slik at hvis en kvinne først fikk et dødfødt barn blir dette barnet regnet som paritet 1, på denne måten blir pariteten representativ. Vi så i kapittel 4.8 at den forventede J- eller U- formen ikke fant sted i dødeligheten fordelt på paritet i Karlsøy. Dødeligheten var langt høyere blant førstefødte barn, og lavest blant barn født i de mellomste paritetene. Med i beregningen må man da ta hensyn til størrelsen på barneflokken. For å unngå at barn født sist i en søskenflokk på tre ikke blir sammenliknet med ett annet barn med paritet tre født i en søskenflokk på 10, har jeg fordelt spedbarnsdødeligheten i hver paritet på tre; førstefødte, midterste barna og sistefødte.

¹⁵³ Knodel m.fl. 1984: 1100.

¹⁵⁴ Fure 2002a: 8.



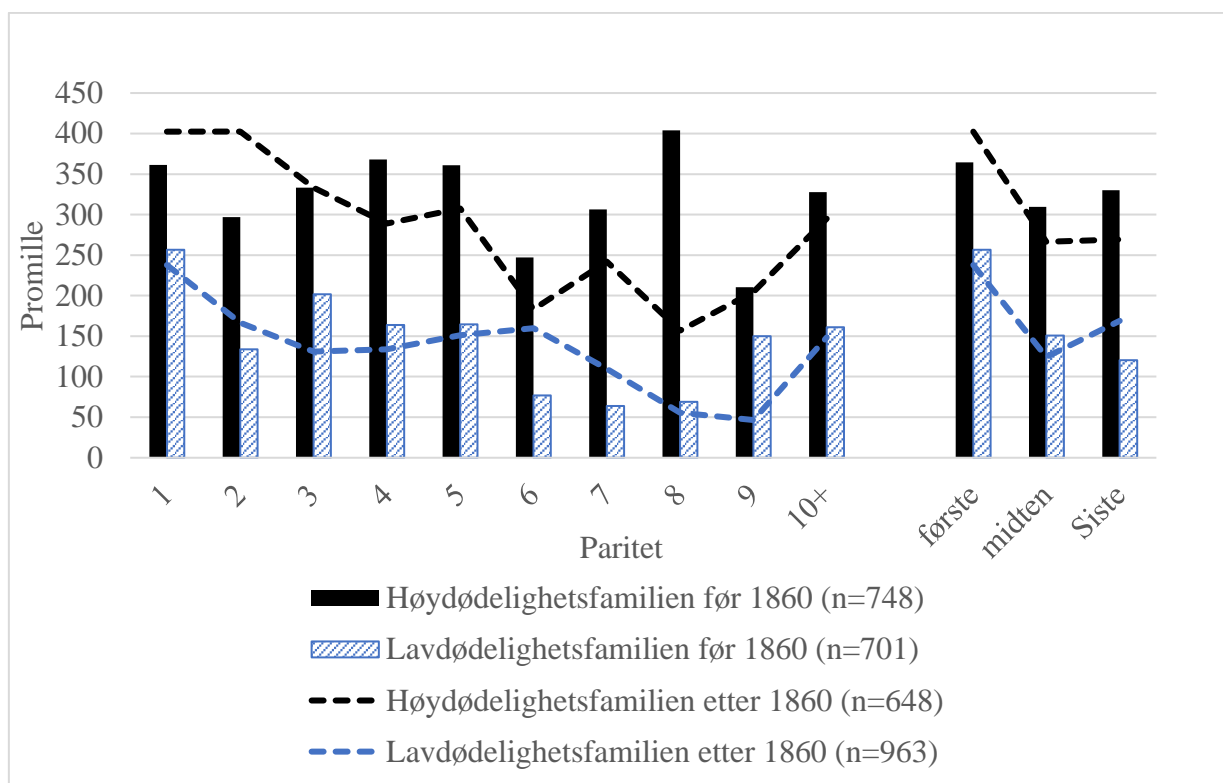
5.5 Spedbarnsdødeligheten i høy- og lavdødelighetsfamiliene fordelt på paritet i Karlsøy. Perioden 1820-1914. Døde spedbarn i hver paritet pr. 1000 levendefødte spedbarn pr. paritet. (n= antall levende fødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I figur 5.4 vises spedbarnsdødeligheten i høy- og lavdødelighetsfamilien fordelt på paritet i 1820-1914. Vi ser at den forventede J- formen ikke finner sted, verken blant lavdødelighetsfamilien eller høydødelighetsfamilien. I begge familiegruppene er dødelighetens høyest blant de førstefødte barna, for så å avta for barna født midterst i barneflokk, for deretter å øke blant de sistefødte barna. Det var en statistisk signifikant ulikhet mellom spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet i familiegruppene.¹⁵⁵

Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy ble redusert i perioden 1820-1914, i stor grad fordi den neonatale dødeligheten sank. I delkapittel 4.10 så vi at den postneonatale dødeligheten var nær likt fordelt blant barna, og selv om dødeligheten gikk ned i denne aldersgruppen var mønsteret det samme. Den neonatale dødeligheten var høyest hos de førstefødte og blant barn av høyere paritet fra åtte og opp i perioden 1820-1859. I perioden etter 1860 var dette mønsteret forandret, da dødeligheten fortsatt var høyest blant førstefødte, men kraftig redusert blant barn av høyere paritet. Det er derfor hensiktsmessig å undersøke hvorvidt dette mønsteret forandret seg i høy- og lavdødelighetsfamiliene fra perioden 1820-1850 til 1860-1914.

¹⁵⁵ Kji-test 5 prosent nivå med frihetsgrad 2 (p=0,02, p=<0,05)



5.6 Spedbarnsdødeligheten i høy- og lavdødelighetsfamiliene fordelt på paritet i Karlsøy. Periodene 1820-1859 og 1860-1914. Døde spedbarn pr. paritet pr. 1000 levendefødte pr. paritet. (n = antall levendefødte)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

I figur 5.5 er spedbarnsdødeligheten i høy- og lavdødelighetsfamiliene fordelt på paritet presentert før og etter 1860. Først og fremst ser vi at spedbarnsdødeligheten hadde økt blant de førstefødte i høydødelighetsfamiliene og for de sistefødte barna i lavdødelighetsfamiliene. I de resterende paritetene var dødeligheten redusert. Tabellen viser en statistisk signifikant ulikhet av spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet, familiegruppene og to perioder.¹⁵⁶

Videre analyser (vises ikke her) av dødeligheten fordelt på paritet i hver familiegruppe, viste at den neonatale dødeligheten var redusert i samtlige pariteter i hver familiegruppe. For de førstefødte i høydødelighetsfamilien og for de sistefødte i lavdødelighetsfamilien var det den postneonatale dødeligheten som hadde økt.

¹⁵⁶ Kji-test 5 prosent nivå (p=0,00, p<0,05)

Resultatene av denne analysen er svært interessante fordi de indikerer årsaksforhold rundt hvorfor høy- og lav-dødelighetsfamiliene mistet barn, og hvordan dette endret seg over tid. I første periode var det i stor grad den neonatale dødeligheten som førte til at disse familiene ble karakteriserte som høy- og lavdødelighetsfamilier. I siste periode var der det den postneonatale dødeligheten. Samtidig økte dødeligheten blant førstefødte i høydødelighetsfamiliene og for sistefødte i lavdødelighetsfamilien. Dette indikerer at det var forskjellige årsaksforhold liggende bak dødeligheten i de to familiegruppene.

5.7 Spedbarnsdødelighet og fødselsintervaller

Flere historiedemografiske studier har påvist større dødsrisiko hvis det foregående søsken døde i sped alder.¹⁵⁷ Dette viser at den familiære dimensjonen i spedbarnsdødeligheten er til stede. Det er flere underliggende faktorer som påvirker relasjonen mellom spedbarnsdødelighet og barnets paritet. Blant disse er: fødselsintervallers lengde, amming, genetiske faktorer, samt en kombinasjon av familiens ressurser og omsorg.¹⁵⁸ Fødselsintervaller kortere enn 24 måneder er assosiert med økt sjans for å dø i perinatal, neonatal alder, samt i spedbarnsalder.¹⁵⁹ Lengden på fødselsintervallene varierte i stor grad fra familie til familie og ikke minst mellom hvert barn innad i familien. I historiske samfunn der amming var normen var spedbarnsdødeligheten relativ lav og fødselsintervallene lange.

¹⁵⁷ Katherine A. Lynch og Joel B. Greenhouse, Risk Factors for Infant Mortality in Nineteenth-Century Sweden, *Population Studies* nr. 1, 1994. 10.1080/0032472031000147506. s. 125 Fure 2002a. 2002:10

¹⁵⁸ Knodel m.fl. 1984. 1984:1102

¹⁵⁹ Agustín Conde-Agudelo, Anyeli Rosas-Bermudez, Fabio Castaño og Maureen H. Norton, Effects of Birth Spacing on Maternal, Perinatal, Infant, and Child Health: A Systematic Review of Causal Mechanisms, *Studies in Family Planning* nr. 2, 2012: 93. 10.1111/j.1728-4465.2012.00308.x.

Det er en rekke kildekritiske hensyn man må ta for å utføre en slik analyse slik at den fortsatt blir representativ for befolkningen i Karlsøy. Det mest hensiktsmessige hadde vært å sammenlikne familier med likt barnetall og like mange antall døde, fordi fødselsintervallene forandrer seg utover den reproduktive perioden. Løsningen på dette problemet er å bruke familier som fikk seks eller flere barn og kun brukt de tre første intervallene og de to siste. For å unngå at barn født i midten i en barneflokk ikke blir sammenliknet med barn født sist i en barneflokk er det imidlertid nødvendig å kun bruk de overnevnte intervallene. Videre er familier med uektefødte barn ekskludert, fordi disse normalt sett hadde fødselsintervaller lengre enn familier med ektefødte barn. For eksempel var det gjennomsnittlige fødselsintervallet etter barn født utenfor ekteskapet 4,9 år, mens for ektefødte var det 2,5 år. Familier med tvillinger og trillinger er også ekskludert fordi de byr på vanskeligheter med tanke på hvilke av disse barna man skal bruke som indeksbarn hvis ett eller flere av de dør. I analysen gjenstår det dermed 94, høydødelighetsfamilier, 195 lavdødelighetsfamilier og 374 nulldødelighetsfamilier.

Målet med analysen er ikke bare å se hvordan fødselsintervallene forandrer seg utover den reproduktive perioden, men hvorvidt det er en forskjell mellom familiegruppene og om det er en vesentlig forskjell på fødselsintervallene hvis det foregående barnet døde eller overlevde. I tabell 5.1 er både gjennomsnitt og median¹⁶⁰ representert, imidlertid er median den mest pålitelige fremgangsmåten for å måle fødselsintervaller i dette tilfellet. Gjennomsnittet kan bli sterkt påvirket av noen få tilfeller der fødselsintervallene er særdeles lange eller korte. Dette kan føre til at resultatene ikke blir representative. Tabell 5.1 viser at dette ikke gjelder alle tilfeller, men gjelder spesielt for familiene som mistet barn. Selv om de dødfødte barna ikke er med i analysen, så er de fortsatt en påvirkende faktor på fødselsintervallene i og med at de representerer et svangerskap. Å utelukke de dødfødte vil gjøre fødselsintervallene lengre, men etter å ha inkludert disse i analysen ble intervallene gjennomsnittlig kortere for hver familie og like lange som median viser. Først og fremst påvirker dette de unormalt lange fødselsintervallene og ved å bruke medianen kan man unngå dette avviket.

¹⁶⁰ Medianen er den midterste observasjonen i en tallrekke, halvdelen er like lavt eller lavere enn medianen, den andre halvdelen er like høyt eller høyere

	1 til 2	2 til 3	3 til 4	Tredjesiste/nestsiste	Nestsiste/siste
Nullfødselsfamilien (n=374)					
Gjennomsnitt	24,8	26,3	27,9	33,8	37,2
Medianen	24,0	26,2	27,0	30,5	33,6
Høyfødselsfamilien (n=94)					
Gjennomsnitt					
Etter barn som døde	19,2	20,8	18,1	19,1	23,3
Etter barn som overlevde	24,7	26,7	31,6	31,6	38,4
Median					
Etter barn som døde	15,1	20,0	17,2	18,6	21,8
Etter barn som overlevde	22,1	26,0	30,2	30,2	34,6
Lavfødselsfamilien (n=195)					
Gjennomsnitt					
Etter barn som døde	19,2	22,8	19,8	25,4	25,6
Etter barn som overlevde	27,6	28,0	30,4	32,5	36,9
Median					
Etter barn som døde	17,2	19,4	19,7	23,6	21,1
Etter barn som overlevde	24,9	26,1	27,0	29,9	33,0

Tabell 5.5 Fødselsintervaller (i måneder) i nullfødselsfamilien, lavfødselsfamilien og høyfødselsfamilien i familier med minst seks barn. (n=antall familier)

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Tabell 5.2 viser fem fødselsintervaller, for våre tre familiekategorier. Intervallene er presentert i måneder, både som median og som gjennomsnitt. For hver familiekategori har tabellen et skille mellom intervaller der det foregående barnet døde versus der det foregående barnet overlevde. Det første fødselsintervallet i alle familiegruppene etter overlevende barn var omtrent 2 år og det siste fødselsintervallet omtrent 3 år. Om forrige barn døde, ble intervallet betraktelig kortere, et mønster som er tydelig både i lav- og høyfødselsfamiliene. For disse ble det første intervallet i høyfødselsfamiliene redusert til 1,3 år og det siste omtrent 1,8 år, noe lengre i lavfødselsfamilien. Fødselsintervallene er med andre ord i stor grad påvirket av om det foregående barnet døde eller overlevde, men forskjellen er ikke signifikant.¹⁶¹

Fullamming fram til seks måneders alder utsetter eggøsning etter fødselen og har dermed en preventiv funksjon. Dette fører som regel til lengre fødselsintervaller enn hvis en mor ikke ammer. Barn født etter et langt intervall indikerer at mor ammet det forrige barnet sitt.¹⁶² De lange fødselsintervallet etter overlevende barn sammenliknet med de mye kortere intervallene

¹⁶¹ Kji- kvadrat test på 5 prosent nivå ($p=0,99$, $p=>0,05$)

¹⁶² Alberto Palloni og Sara Millman, Effects of Inter-Birth Intervals and Breastfeeding on Infant and Early Childhood Mortality, *Population Studies* nr. 2, 1986: 216. 10.1080/0032472031000142036.

der det foregående barnet døde indikerer at amming var utbredt i Karlsøy. I andre undersøkelsesområder der mødrene ikke ammet barna var fødselsintervallene mindre enn 18 måneder, denne grensen blir kun brutt av høydødelighets- og lavdødelighetsfamilien i det første fødselsintervallet.¹⁶³

Både antall familier som mistet spedbarn og spedbarnsdødeligheten ble redusert fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. Det er derfor nærliggende å undersøke hvorvidt lengden på fødselsintervallene endret seg over tid. Det var imidlertid ingen statistisk signifikant forskjell mellom fødselsintervallene i disse to periodene.¹⁶⁴

Høydødelighetsfamilien hadde totalt sett gjennomsnittlig kortere fødselsintervaller enn nulldødelighetsfamilien og lavdødelighetsfamilien, ikke nødvendigvis fordi de ikke ammet barna sine, men fordi de mistet flere barn. De korte fødselsintervallene etter barn som døde, kan ha ført til økt dødsrisiko for det etterfølgende barnet, hvis mor får kort tid til å samle krefter mellom to tette svangerskap kan det etterfølgende barnet være svakere enn etter et langt intervall.¹⁶⁵ Det hadde videre vært interessant å undersøke hvordan fødselsintervaller i forhold til overlevelsessjansene til det foregående barnet spiller inn på spedbarnsdødeligheten i Karlsøy. En slik analyse krever cox regresjons analyse (- en multivariat analyse) som ligger utenfor denne oppgavens rammer.

5.8 Spedbarnsdødelighet i forhold til mors fødselsår

Tidligere forskning har vist hvordan helsetilstanden senere i livet kan ha blitt påvirket av barnets tilstand da det ble født og dets tidlige barndom, samt funnet en sammenheng mellom underernæring i livmoren og kroniske sykdommer senere i livet.¹⁶⁶ Eli Fure har studert hvordan en kvinne født under vanskelige år og ugunstige forhold hadde en større risiko for selv å oppleve og miste et spedbarn sammenliknet med en kvinne født under mer gunstige forhold?¹⁶⁷ Underernæring i fosterstadiet er blant annet relatert til lav fødselsvekt og andre sykdommer, som igjen påvirker den neste generasjons overlevelsessjanse.¹⁶⁸

¹⁶³ Fure 2002a. 2002:15, Lynch m.fl. 1994. 1994:123

¹⁶⁴ Kji- kvadrat test på 5 prosent nivå ($p=0,99$, $p=>0,05$)

¹⁶⁵ Palloni m.fl. 1986: 216.

¹⁶⁶ Tommy Bengtsson og Martin Lindström, Childhood misery and disease in later life: The effects on mortality in old age of hazards experienced in early life, southern Sweden, 1760-1894, samme sted nr. 3, 2000. 10.1080/713779096.:264

¹⁶⁷ Fure 2002a. 2002:15

¹⁶⁸ Vallgård 2010: 120.

Fures resultater viser hvordan ernæringen kanskje ikke har en direkte effekt, men heller en effekt over generasjoner. Fure undersøkte kvinner født i perioden 1790-1810, der de første ti årene var preget av høy spedbarnsdødelighet og dårlige levekår, og de siste ti årene kjennetegnet av langt bedre forhold. Hun konstaterte at den neonatale dødeligheten nesten var dobbelt så høy for spedbarn til mødre som selv var født i tiåret med høy spedbarnsdødelighet. Forholdet mellom mors egen fødsel og hennes barns overlevelsessjanser var tett knyttet opp til mors egen fødselsvekt, underernæring i fosterlivet eller tiden etter fødsel.

Det er flere metodiske problemer som er tilknyttet en slik analyse. Mest fordelaktige ville vært å bruke mødre født før perioden 1820-1914 for å se på deres barns overlevelsessjanser før nedgangen i spedbarnsdødeligheten fant sted. I og med at mine data starter i 1820 blir det umulig. Man kan si at det var et tiår med gjennomsnittlig høy spedbarnsdødelighet, men ved nærmere øyesyn kan spedbarnsdødeligheten fluktuere kraftig fra år til år. Ifølge Fure er det derfor nødvendig å skille ut år som viser store avvik i forhold til det generelle gjennomsnittet i perioden. Jeg skilte ut årene med lav spedbarnsdødelighet, men det fikk ingen effekt. Jeg gjorde det samme med år som ikke er stemplet som reelle uår, det fikk heller ingen effekt. Det er imidlertid ikke nødvendigvis slik at spedbarnsdødeligheten følger uår, innvirkningen av uår kan imidlertid være forsinket.

Jeg har først valgt ut mødre som ble født før den generelle nedgangen i spedbarnsdødeligheten på 1860- tallet og som fikk barn rundt denne perioden. Som beskrevet i introduksjonskapittelet om Karlsøy var perioden før 1860 preget av uår og krisetid. Perioden 1830-1839 var tiåret med høyest spedbarnsdødelighet i hele perioden – samt en tid preget av hungersnød og befolkningsnedgang. Det ble, som beskrevet over, vanskelig å skille ut enkelte år med lav spedbarnsdødelighet og som ble stemplet som gode, i årene før og etter 1830-1839 fordi store deler var preget av uår. Videre var det nødvendig å inkludere mødre som hadde født sine barn i perioden 1820-1914. Det andre tiåret som er valgt ut er 1870-1879, et tiår med lav spedbarnsdødelighet i forhold til foregående og etterfølgende tiår. Rundt 1870 begynte befolkningsveksten i Karlsøy å øke og perioden var i stor grad preget av gunstig klima og godt næringsliv.¹⁶⁹ Med en slik utvelgelse vil nok kontrastene bli store, men det mest ideelle hadde vært og analysert to perioder nærmere i tid.

I tabellen er det beskrevet hvor mange kvinner som er inkludert i analysen, hvor mange barn de fikk og hvor mange barn som døde. Spedbarnsdødeligheten ved fødselen illustrerer det året

¹⁶⁹ Bratrein 1992: 258.

mødrene var født i, mens fremtidig spedbarnsdødelighet er hvor mange spedbarn av disse mødrene som døde. Fremtidig spedbarnsdødelighet er fordelt på neonatal og postneonatal dødelighet. Videre vises det hvor mange av kvinnene i hver periode som kom til å tilhøre null-, lav-, og høydødelighetsfamiliene.

Tiårskohorter	1830-1839	1870-1879
<i>Spedbarnsdødelighet ved fødsel (promille)</i>	182,6	107,5
<i>Antall mødre</i>	85	116
<i>Antall barn pr. kvinne</i>	6,8	6,8
<i>Totalt antall fødte barn</i>	581	793
<i>Totalt antall døde barn</i>	92	51
<i>Fremtidig spedbarnsdødelighet (promille)</i>	158,3	64,3
<i>Neonatal dødelighet (promille)</i>	62,6	21,4
<i>Postneonatal dødelighet (promille)</i>	82,9	44,1
<i>Nullfødelighetsfamilier (prosent)</i>	36,5	68,1
<i>Lavfødelighetsfamilien (prosent)</i>	34,1	21,6
<i>Høydødelighetsfamilier (prosent)</i>	29,4	10,3
<i>Dødfødte</i>	36,1	25,3

Tabell 5.6 Dødeligheten for spedbarn med mødre født i 1830-1839 og 1870-1879

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Tabell 5.6 viser hvilken risiko en mor hadde for å miste et barn i sped alder i forhold til hvilken periode hun var født i. Resultatene viser at mødre født i tiåret 1830-1839 mistet over dobbelt så mange spedbarn som mødre født i 1870-1879. Vi ser også at mødre født i 1870-1879 mistet betraktelig færre barn i neonatal alder, men den postneonatale dødeligheten var også betydelig mindre. Vi ser en umiddelbar stor kontrast mellom mødre født i disse to periodene i forhold til hvordan spedbarnsdødeligheten var fordelt blant familiene.

Andelen mødre som ikke mistet noen spedbarn født i 1870-1879 var 68,1 prosent, mot 36,5 prosent i 1830-1839. Det ble også født nesten tre ganger så mange fremtidige høydødelighetsmødre i 1830-1839 enn i 1870-1879.

Selv om kontrastene er store mellom mødre født i uår og krisetid og mødre født i gode år, er det en stor ulempe å ikke kunne analysere mødre født nærmere i tid. Hvordan vet man at det ikke er forholdene senere i livet til disse kvinnene som fører til at de ikke mister noen barn eller mister flere? Jeg vil tro at i denne analysen er det umulig å skille mellom hvorvidt det var ernæringstilstanden i livmoren eller helsetilstanden til mor senere i livet.

5.9 De dødfødte og familien

Vi har allerede stadfestet at de dødfødte har en sterk tilknytning til dødelighet i neonatal alder, spesielt de to første leveukene. Alice Reid fant i Derbyshire at antall dødfødte hadde en tendens til å være enda mer konsentrert i visse familier enn spedbarnsdødeligheten generelt.¹⁷⁰ Hvis det foregående barnet var dødfødt hadde det neste barnet større sjanse for å være dødfødt eller dø i neonatal alder. Spedbarnsdødeligheten var ulikt distribuert blant familiene i Karlsøy og den høye neonatale dødeligheten karakteriserte høydødelighetsfamilien. Hvis den neonatale dødeligheten og dødfødsler er tett tilknyttet hverandre, vil også da antall dødfødsler være ulikt fordelt og også være et forhold som karakteriserte høydødelighetsfamilien?

230 av 281 dødfødte har blitt lenket til familienivået. De resterende hadde mangelfulle opplysninger og er derfor fjernet fra analysen. 74 av de dødfødte tilhørte familiene som vi ekskluderte fra analysen i kapittel 5.1

¹⁷⁰ Reid 2001: 224.

1820-1859	Dødfødte (prosent)	Antall familier	Antall dødfødte
<i>Nullfødelighet</i>	15,18987342	158	24
<i>Lavfødelighet</i>	13,79310345	116	16
<i>Høyfødelighet</i>	22,11538462	104	23
1860-1914			
<i>Nullfødelighet</i>	15,33546326	313	48
<i>Lavfødelighet</i>	19,17808219	146	28
<i>Høyfødelighet</i>	19,54022989	87	17

5.7 Fordeling av dødfødte fordelt på antall null-, lav- og høyfødelighetsfamilier i Karlsøy. I to perioder 1820-1859 og 1860-1914

Kilde: RHD. Kirkebøker for Karlsøy. Se liste over kilder for fullstendig henvisning

Tabell 5.7 viser antall dødfødte fordelt på antall familier fordelt på våre tre familiekategorier før og etter 1860. Vi ser i tabellen at det var flere familier i høyfødelighetsfamilien som opplevde å få dødfødte barn i første periode, men det var nær likt mellom hver familiegruppe i andre periode. Imidlertid var det en sammenheng mellom antallet dødfødte i hver familiegruppe før og etter 1860, som betyr at resultatene ikke var statistisk signifikante.

De dødfødte barna er i stor grad en del av dødelighetsbilde, spesielt med tanke på den neonatale dødeligheten. De er også sterkt tilknyttet sine egne mødre og hvilke forhold og livsvilkår de levde i under svangerskapet – samt hvorvidt lege og jordmødre var tilgjengelig. I Karlsøy ser det likevel ikke ut som at de dødfødte karakteriserte høyfødelighetsfamilien, som mistet svært mange av sine barn i neonatal alder.

5.10 Sesongvariasjoner og familien

I kapittel 4.6 så vi at spedbarnsdødeligheten var svært ulikt fordelt blant kalendermånedene og dødeligheten var høyest om vinteren og uforandret over tid. Jeg så det som hensiktsmessig å undersøke hvorvidt avviket mellom forventet og observert dødelighet over sesongene var ulik mellom høy- og lavdødelighetsfamiliene. Resultatene (vises ikke her) viste at selv om dødeligheten var langt høyere i høydødelighetsfamiliene enn i lavdødelighetsfamiliene var mønsteret nær likt. Dødeligheten var lav fra mars til oktober for så å øke drastisk fra høstmånedene til desember måned. Fra desember til januar ble dødeligheten halvert både i høy- og lavdødelighetsfamilien. Resultatene viser at de sesongvise variasjonene ikke karakteriserte noen av familiegruppene

5.11 Sammendrag

Vi har etablert at spedbarnsdødeligheten var ulikt distribuert blant familiene i Karlsøy i perioden 1820-1914. 21 prosent av familiene mistet 63,5 prosent av andelen døde spedbarn. Nedgangen i spedbarnsdødeligheten ble tidfestet til 1860-1865, det var også rundt denne tiden andelen nulldødelighetsfamilier som fikk sitt første barn begynte å øke og andelen høy- og lavdødelighetsfamilier begynte å falle. Det var antallet høydødelighetsfamilier som ble redusert mest, med 8 prosent for hver femårs-periode og 3 prosent for lavdødelighetsfamiliene.

I kapittel fire ble det vist at den neonatale dødeligheten ble nær halvert fra perioden før 1860 til perioden etter. I undersøkelsen av aldersspesifikk dødelighet i høy- og lavdødelighetsfamiliene, døde nær halvparten av barna i høydødelighetsfamiliene i neonatal alder. Den postneonatale dødeligheten ble redusert månedsvis, foruten i 7. levemåned da den økte. I lavdødelighetsfamiliene var den neonatale dødeligheten betraktelig mindre enn i høydødelighetsfamiliene og ble redusert gradvis for hver levemåned. Det virkelig interessante med den aldersspesifikke dødeligheten på familienivå var hvordan den utviklet seg over tid. I begge familiegruppene ble den neonatale dødeligheten betraktelig redusert, mens i høydødelighetsfamiliene økte den postneonatale dødeligheten. I neste kapittel vil de ulike forholdene relatert til spedbarnets alder ved dødsfallet bli spesifisert, og hvordan en mulig endring i disse forholdene kan forklare hvorfor spedbarnsdødeligheten ble redusert.

For å forklare dette skifte ble mors alder introdusert i analysen. Det viste seg når vi sammenliknet perioden 1820-1859 med 1860-1914, at alderen når mor fikk sitt sistefødte barn ble redusert med gjennomsnittlig to år. Mors alder ble minst redusert i familiene som fikk syv

eller flere barn, omtrent med ett år. Mors alder både ved første og siste fødsel var nær likt mellom alle familiegruppene og ble redusert nær likt, og var derfor uavhengig av hvor mange barn de mistet. Videre ble det undersøkt hvor gammel mor var når hun mistet barn i neonatal og postneonatal alder. Det viste seg at eldre mødre over 30 år, og spesielt mødre over 40 år, hadde høyere risiko for å miste et barn både i postneonatal og neonatal alder, dette var særegent i høydødelighetsfamilien. I lavdødelighetsfamilien mistet de fleste barn fra 25-30 års- alderen og minst blant de eldste og yngste mødrene. Hvordan kan forhold rundt reduksjonen av mors alder ved første og siste fødsel relateres til fallet i spedbarnsdødeligheten, især den neonatale dødeligheten?

Etter en analyse av mors alder ble spedbarnsdødeligheten fordelt på paritet i høy- og lavdødelighetsfamilien introdusert og sammenliknet i perioden før og etter 1860. Resultatene viser at spedbarnsdødeligheten for førstefødte økte med 10 prosent i høydødelighetsfamilien, og ble redusert i de etterfølgende paritetene. Den neonatale dødeligheten i disse familiene ble redusert, og derfor var den økte dødeligheten blant førstefødte forårsaket av økt postneonatal dødelighet. I lavdødelighetsfamilien ble dødeligheten redusert for førstefødte og barn født midterst, men den økte for de sistefødte barna.

Hvor lange fødselsintervaller var det mellom barna i familiene og var det en forskjell mellom fødselsintervall der det foregående spedbarnet døde versus fødselsintervall hvor det foregående spedbarnet overlevde? Kan avstand mellom fødsler indikere hvorvidt amming var en etablert norm i Karlsøy eller ikke?

En analyse av fødselsintervallene indikerte at amming var utbredt i Karlsøy da intervallene først og fremst var korte hvis det foregående barnet hadde dødd, men langt hvis det hadde overlevd. Vi konkluderte med at selv om høydødelighetsfamiliene hadde noe kortere gjennomsnittlige fødselsintervaller, var det først og fremst fordi de mistet barn i sped alder, som førte til at de kunne bli gravide raskere fordi de ikke hadde barn å amme.

Spedbarnsdødelighet i forhold til mors fødselsår viste seg også å være svært interessant, der det var en forskjell mellom mødre født i år med lav spedbarnsdødelighet og gode levevilkår, mødre født i år med høy spedbarnsdødelighet og dårlige levevilkår. Først og fremst var den neonatale dødeligheten betraktelig mindre for mødre født i gode år, men også den postneonatale var lavere. Kontrasten mellom hvordan spedbarnsdødeligheten var fordelt blant familiene var stor i forhold til mødrene i hver periode. Nesten 70 prosent av mødrene født i gode år med lav spedbarnsdødelighet mistet ikke noen av sine fremtidige barn, mens bare 36 prosent av mødrene

født i dårlige år med høy spedbarnsdødelighet ikke mistet noen av sine fremtidige barn. Dette forholdet tillegges mangelfull ernæring i fosterstadiet og ulike sykdommer det medfører. Imidlertid må det tas forbehold om at det ikke er mulig å stadfeste om det faktisk var underernæring i livmoren eller forhold senere i livet som, eller en balanse mellom disse som førte til denne kontrasten. Allikevel var kontrasten stor og ernæring kan stå sentralt som årsaksforhold bak reduksjonen av spedbarnsdødeligheten.

De dødfødte er ofte relatert til perinatal dødelighet, og i Karlsøy forholdt antallet dødfødte seg høyt hele perioden. Vi fordelte antallet dødfødte på antall familier i hver familiekategori for å stadfeste om hvorvidt de dødfødte karakteriserte noen av familiegruppene, især høydødelighetsfamilien. Resultatene viste at det kun var før 1860 høydødelighetsfamilien fikk flere dødfødte barn, men resultatene var ikke statistisk signifikante, så forholdet kunne vært tilfeldig.

6 Diskusjon

Vi ser av det overnevnte kapittelet at forholdene i Karlsøy var dårlige fra begynnelsen av 1800-tallet til rundt 1850-tallet. Dårlig klima og lite avkastning fra fiskeri og jordbruk førte til utbredt fattigdom og nød. Fra rundt 1860-tallet forbedret forholdene seg, etterfulgt av gode år i næringene, selvfølgelig med noen unntak. Spedbarnsdødeligheten kan stå i nær relasjon i næringsveier, i det perspektivet at større avkastning fra næringene fører til bedre boligforhold, levestandard og bedre ernæring. Økonomisk fremgang er derimot ikke et entydig begrep og er ikke et mål i seg selv. De positive forholdene beskrevet over kan motarbeides av befolkningsvekst og økt mobilitet som vil skape et mer infeksjonstett samfunn.

I dette kapittelet vil resultatene av de foregående analysene diskuteres opp mot kvalitativt kildemateriale som: medisinalberetninger, brev, dødsårsaker i kirkebøkene, samt referat fra sunnhetsskommisjonen. Diskusjonene er delt opp i syv temaer, som vil omhandle ulike forhold rundt spedbarnet og familien. Som nevnt tidligere er årsaksforholdene komplekse og virker i stor grad sammen i en balanse av eksponering og resistens. Jeg har ikke tatt utgangspunkt i et hierarkisk system, men heller prøvd å gå ut i fra flere forhold som kan virke sammen.

Et gjennomgående tema i diskusjonen vil være hvordan levekårene for familiene i Karlsøy endret seg over perioden og hvordan innvirkning dette kan ha hatt på spedbarnsdødeligheten. Boligforhold og hygiene vil stå som ett uttrykk for levevilkår, og hvordan disse forholdene endret seg kan ha hatt en betydning. Offentlig hygiene vil også bli diskutert opp mot epidemiske- og sykdomsforebyggende tiltak, samt hvordan helsevesenets inntog kan ha hatt en effekt gjennom perioden. Deretter vil jeg flytte fokuset over på mor og barn. Der både endogene og eksogene årsaksforhold vil bli diskutert opp mot aktuell litteratur og de kvantitative analysene.

6.1 Boliger og renslighetsstellet i Karlsøy Prestegjeld 1820-1914

Renslighet og boligforhold vil kunne påvirke spedbarnsdødelighet, positivt og negativt på familienivå, fordi hvert barn som vokser opp i samme hjem blir utsatt for de samme hygieniske og renslige tilstander i hjemmet. Under dårlige hygieniske forhold er spesielt spedbarn oppvokst på annen ernæring enn morsmelk utsatt, og det er under slike betingelser det er størst forskjell på dødeligheten mellom barn som har fått morsmelk og barn som ikke har fått det.¹⁷¹ I en tid med bedre levestandard og økonomiske fremskritt, ble også boligforhold og renslighet bedre, som i sum bidro til redusert risiko ved fødsler.¹⁷² Små boliger, store familier og dårlig hygieniske forhold kan være uttrykt i «the urban penalty», der et infeksjonstett samfunn har høyere dødelighet som følge av større risiko for smitte og ikke et lavere resistensnivå. Det er selvfølgelig mulig at disse forholdene forandret seg utover den reproduktive perioden, ved at folk bygde nye hus eller at en større barneflokk førte til større sjanse for smitte.

Opplysninger om renslighetsstellet, hygienen og boligforhold i Karlsøy er basert på medisinalberetninger, møteprotokoller fra sunnhetskommisjonen og undersøkelser gjort av skolelærerne i prestegjeldet. I sin avhandling om *renslighetsstellet i Norge* henvendte Eilert Sundt seg til Fogd Drejer i Tromsø om renslighetsstellet i området. Fogden svarte med en rundskrivelse til kirkesangere, lensmenn, handelsmenn og jordmødre hvor han ikke bare anmodet folket om rengjøring av huset, men der han også la til en rekke spørsmål.¹⁷³ Det første var hvorvidt det var noen forskjell mellom rikfolk og fattigfolk. Det andre om renslighetsstellet foregikk annerledes i ulike etniske grupper (nordmenn, finner og kvener) og hvordan husarbeidet ble gjort. Kirkesanger og skolelærer Anders Selqvist i Karlsøya (1837-1875), lærer i Langsund O. A. Olsen (1867-1875) samt H.F. Johannesen (1866-1869)¹⁷⁴ sendte innberetninger til Sundt i 1868 om renslighetsstellet i Karlsøy. Brevene er skrevet av skolelærere som til dels tilhørte overklassen og utenforstående, noe som kan skape en skjevhet i hvordan andre sosiale klasser blir beskrevet. I tillegg er brevene formulert i en tid med sterk fornorskingspolitikk, hvor blant annet det samiske stigmatisert.

¹⁷¹ Løkke 1998: 132.

¹⁷² Ida Blom, *"Den haarde dyst" : fødsler og fødselshjelp gjennom 150 år*, Oslo 1988: 196.

¹⁷³ Rundskrivelse fra Fogd Drejer av Troms amt, 9.juni 1868

¹⁷⁴ Einar Bjørkli, *Skolens historie for Helgøy og Karlsøy : Bind I*, bd. Bind I, Levanger 1992a: 99; Einar Bjørkli, *Skolens historie for Helgøy og Karlsøy : Bind II*, bd. Bind II, Levanger 1992b: 395-401.

Skolelærerne gav et heller idyllisk bilde av allmuens hjem i sine brev til fogden. Hver lørdag skulle hus og innbo vaskes, i høytidene skulle hele huset skures rent. På vinterstid måtte man vaske oftere, spesielt i boliger som huset fiskere. Fiskerne satt og egnet line i stua, som førte til mye gris og søl. Både lærerne og flere av distriktslegene relaterte uhygieniske forhold og dårlige boliger til fattigdom. Distriktslegene gav et heller dystert bilde av befolkningens renslighet og boligforhold. Hos brevene fra skolelærerne er det kanskje mer logisk at de ville gi et bilde av hvordan det var generelt. Distriktslegene kommenterte heller forhold som var tilknyttet sykdom, som dårlig luft, overfylte boliger og lus.

6.1.1 Dårlig luft og boligforhold

Dårlig ventilasjon og overfylte boliger var først og fremst distriktslegenes bekymring for helsetilstanden i Karlsøy. Distriktslege Mohn satte de små boligene og renslighetsforholdene i sammenheng med utbredelsen av epidemier som det tilsynelatende ikke var mulig å finne kilden til. I 1900 var det alminnelig at husene kun hadde ett oppholdsrom som fungerte som soveværelse, stue og kjøkken. Av Mohns beskrivelser oppholdt det seg vanligvis alt fra seks til 10 mennesker på ett og samme rom. Vinduer var generelt spikret igjen og det ble sjeldent luftet, især om vinteren da brensel var mangelvare. Distriktslegene anså overfylte boliger og dårlig luftkvalitet som det største hygieniske problemet og må sees i sammenheng med tidens teorier om smittespredning. Før den bakteriologiske revolusjonen på slutten av 1800-tallet, stod teorien om miasmer sentralt for å forklare utbrudd av epidemier. Miasmer var overføring av smittestoff via luften og ble ansett som sykdomsfremkallende.¹⁷⁵ Legene relaterte dårlig luft med dårlig helsetilstand hos folket, det var derfor luftbårne sykdommer var så utbredt mente de.

Spedbarnsdødeligheten fordelt på kalendermåneder viste at vinteren var den aller farligste tiden for spedbarnet og uforandret i forhold til tid. Det var spesielt overgangen fra høst til vinter som viste økning, og betraktelig lavere nivåer i januar og februar.

¹⁷⁵ Blom 1988: 75.

Økt eksponering kombinert med dårlig hygiene og luftkvalitet kan ha forårsaket det høye dødelighetsnivået i vintermånedene. I denne perioden var mennene ofte på fiske i Lofoten og arbeidet for kvinnene ble hovedsakelig utført inne. Hilde L. Sommerseth fant et liknende mønster i Tana, der hun spesielt legger vekt på at overgangen fra høst til vinter, fra inneklime til uteklime, utsatte spedbarnet for massiv eksponering fra en rekke uheldige forhold.¹⁷⁶ Noe som også kan virke som en sentral årsaksforklaring bak den sesongvise spedbarnsdødeligheten i Karlsøy.

Renslighetstilstanden og boligforholdene i Karlsøy var flere av legene enige om at var dårlige, hvorvidt forholdene forbedret seg eller ikke er i stor grad avhengig av hvilken distriktsleges medisinalberetning man leser. Til tross for at noen av legene var svært kritiske til renslighetstilstanden i hjemmet var de overasket over hvor god helsetilstanden var med få tilfeller av tuberkulose og kronisk revmatisme.¹⁷⁷ Distriktslege Jens Christian Egenæs (var svært misfornøyd med de usunne forholdene i Karlsøy, helt til han ble flyttet til Bergenhus amt: «Dog efter at jeg i disse måneder har lært forholdene her i Indre Søndfjord at kjende, må jeg dog sige, at forholdene var ikke saa verst allikevel der nord.»¹⁷⁸

I 1910 var det 90 som betalte statsskatt og i 1901 bare 33, den skattbare formuen dette året var økt med 61 000 kroner for både Karlsøy og Helgøy sogn siden 1906.¹⁷⁹ Konsekvensene av de bedre årene på havet og i jordbruket førte til at flere og bedre boliger ble bygd. Av lærernes brev kommer det også ut at generelt var renslighetsstellet bedre enn før 1868, da det blant annet var vanlig i første halvdel av 1800- tallet å dele oppholdsrom med dyr. Hvis nå velstanden var økende, boligene ble større og bedre, kan det indikere at «the urban penalty» fikk mindre effekt på befolkningen. Høydødelighetsfamiliene var før 1860 karakterisert av høy neonatal og postneonatal dødelighet, mens i siste halvdel av 1800- tallet kun var preget av postneonatal dødelighet. Renslighet og hygiene som fører til økt risiko for smitte og infeksjoner kan påvirke den neonatale dødeligheten gjennom mors helse. Hvis mor var syk og svak, kunne det også føre til at hun fikk et sykt eller dødfødt barn.¹⁸⁰ Bedre boligforhold for flere kan derfor ha hatt en effekt på den nedadgående neonatale dødeligheten.

¹⁷⁶ Jåstad 2003: 146.

¹⁷⁷ Kroniske revmatiske sykdommer fører til stivhet i muskler og ledd, ved alvorlige tilfeller kan også andre organer bli rammet

¹⁷⁸ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1912

¹⁷⁹ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1910

¹⁸⁰ Reid 2001: 227.

6.1.2 Utedo, offentlig hygiene og drikkevann

Den postneonatale dødeligheten sank kraftig i Karlsøy fra 1860-1869 til 1870-1879, og forholdt seg deretter på rundt 60 promille fram til århundreskiftet. Den postneonatale dødeligheten er hovedsakelig forårsaket av eksogene forhold, det ytre miljøet. Jaadla Hannaliis og Allan Puur har påvist for Tartu i Estland at sanitære forhold og drikkevann hadde en klar sammenheng med spedbarnsdødeligheten for barn i postneonatal alder.¹⁸¹ I alderen 6-11 måneder var spedbarna spesielt utsatt, fordi de ikke lenger hadde tilstrekkelig beskyttelse fra morsmelken. Spedbarn som ikke fikk morsmelk i enda tidligere alder ville derfor også være utsatt.

Helt til andre halvdel av 1800- tallet var utedoen, privaten som distriktslegene sa, en sjeldenhet og tilknyttet overklassen. På vanlige gårder gikk man i fjøsen, bak uthuset eller i fjæra. Bratrein mener imidlertid at det ikke utgjorde et stort hygienisk problem, utenom i offentligheten.¹⁸² Likevel ser vi både i møteprotokollene fra sunnhetskommisjonen og medisinalberetningene at dette var et gjennomgående tema og utgjorde et offentlig problem.

Kirkestedet på Karlsøya var gjenstand for stort antall tilreisende og besøkende i sammenheng med kirkehelg og konfirmantundervisning. Det bodde også 16-17 strandsittere der, og alle delte på to utedo, ifølge distriktslegen ble det funnet ekskrementer over hele øya. Forholdene på Karlsøya var et gjennomgående tema i møteprotokollene fra sunnhetskommisjonen helt fra 1881, og i 1886 ble strandsitterne pålagt å kartlegge disse «gjødseldyngene».¹⁸³ I 1907 ble ekskrementer funnet der beboerne på Karlsøya hentet sitt drikkevann og det spredte seg deretter en tyfus epidemi over prestegjeldet og det ble sendt ut advarsler om å ikke besøke øya. Det var imidlertid kun to dødsfall dette året.¹⁸⁴

¹⁸¹ Jaadla m.fl. 2016: 171.

¹⁸² Bratrein 1992: 556.

¹⁸³ Møteprotokoll fra Sunnhetskommisjonen 21.06.1881 04.10.1883 og 01.06.1886

¹⁸⁴ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1907

Forholdene på fiskeværene, både borte og hjemme, fikk gjennomgå sterk kritikk fra distriktslegene. Fra 1860-tallet tok både hjemmefisket og bortefisket seg opp, og økende deltakelse førte til dårlige hygieniske vilkår og boligforhold.¹⁸⁵ Spesielt ble det ført klager på drikkevannet i fiskeværene på Grimsholmen og i Torsvåg, som førte til en stor utbredelse av fordøyelsessykdommer.¹⁸⁶

*Drikkevandsforholdene er under all kritik. Paa øen Kåja, hvor handelsmændene bor og således den meste trafik foregår findes en åpen grav fyldt med noget brunt, avskyeligt, slimet myrvand. Dette er det eneste tilgjengelige vand på øen, og det benyttes ofte både til koke- og drikkevand.*¹⁸⁷

Slike forhold utgjorde ikke bare en stor fare for familier som bodde i området, men også for de familiene som fiskerne dro hjem til. Økt aktivitet på fiskeværene kan derfor ha økt graden av eksponering for spedbarna. Den økte smittefaren, spesielt på fiskeværene, ble anerkjent som farlige av sunnhetskommisjonen. Ut i fra deres møteprotokoller drev de med omfattende opplysningsvirksomhet og forebygging av smittsomme sykdommer. I 1887 ble det bestemt at kommisjonen skulle spre forskrifter på de ulike fiskeværene og ellers blant befolkningen om ulike smittsomme sykdommer, hvordan man kunne gjenkjenne de og hva de skulle gjøre for å hindre videre spredning.¹⁸⁸ Det skulle bli trykket 200 eksemplarer. Året etter ble det også opprettet 15 forskrifter «Forslag til almindelige Forskrifter med Hensyn til Sundhetsvæsenet i Karlsø Herred», vedrørende renslighet i og omkring hus, gamle eller rorbu.¹⁸⁹ Det ble spesielt lagt vekt på hvordan man skulle forholde seg til kilden til drikkevann og mat. For eksempel skulle ikke fjøs eller utedo bygges i forbindelse med huset eller matboden, brønn eller elv. Det skulle heller ikke oppbevares husdyr i husene, og alle hus måtte ha et slagvindu. Det ble oppnevnt en oppsynsmann som skulle sørge for at forskriftene ble overholdt og det skulle trykkes 200 eksemplarer som skulle utdeles.

¹⁸⁵ Bratrein 1992: 328.

¹⁸⁶ Møteprotokoll fra Sunnhetskommisjonen 28.12.1888

¹⁸⁷ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1910

¹⁸⁸ Møteprotokoll fra Sunnhetskommisjonen 10. 10. 1887

¹⁸⁹ Møteprotokoll fra Sunnhetskommisjonen 08.06.1888

Distriktslegen var ordføreren i sunnhetskommisjonen og mye av tematikken i møteprotokollene blir også tatt opp i medisinalberetningene. Karlsøyværingens fatalistiske holdninger ser ut til å ha frustrert flere av distriktslegene. Distriktslege Egenæs skrev således: «Man kan belære dem, holde hygieniske foredrag for dem, gi dem forskrifter så meget man vil. Når man har vendt dem ryggen, gir de doktoren og alle forskrifter en god dag. Smitte! Nei dem som skal bli syk, han blir syk han og dermed punktum.»¹⁹⁰ Hvis man derimot ser på helheten medisinalberetningene representerer får man derimot et noe annet bilde, der det ser ut til at befolkningen gradvis får økt smittetryk, for eksempel i forhold til tuberkulosen. Det er uvisst om og i hvilken grad opplysnings- og forebyggingsarbeidet til sunnhetskommisjonen og distriktslegene fikk noen utbredelse. Hvis man kopler denne virksomheten opp til den postneonatale dødeligheten er det mulig at den kan ha hatt en effekt. Den postneonatale dødeligheten forholdt seg på rundt 60 promille etter 1870-1879, etter et drastisk fall, og rundt århundreskiftet ble dødeligheten ytterligere redusert. Det kan vitne om at denne virksomheten, som tok seg opp etter 1880-tallet, ikke hadde en avgjørende betydning for fallet, men en langsom effekt over tid.

Den postneonatale dødeligheten for sistefødte og førstefødte barn økt i henholdsvis lavdødelighetsfamilien og høydødelighetsfamilien fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. Fra den ene perioden til den andre fikk familiene like mange barn, men flere overlevde sitt første leveår. En større barneflokk kan ha ført til at familiens kapasitet ble begrenset til å ivareta hvert enkelt barn, og kan ha vært en årsaksfaktor. Som Knodel og Hermalin har vist, burde det da ha vært en større differanse mellom barn født av lavere paritet og de født av høyest paritet.¹⁹¹ I Karlsøy var ikke denne differansen veldig stor, i hvert fall ikke når vi sammenlikner dødeligheten i disse paritetene med dødeligheten blant førstefødte. På bakgrunn av den høye dødeligheten blant førstefødte og ikke blant sistefødte, vil jeg derfor støtte meg til Knodel og Hermalin i at det ikke var foreldrenes begrensede kapasitet eller interesse, men heller økt smittetryk ved en større barneflokk.

Det hadde vært svært interessant å kunne koble boliger og renslighetsforhold til sosioøkonomisk status for å se hvorvidt det hadde hatt en effekt på spedbarnsdødelighetens nivå. De mer velstående hadde større boliger, og hvis vi skal ta til etterretning det lærerne og legene beskriver så hadde de det også rensligere i hjemmet. Dessverre var det umulig innenfor tidsrammene til denne oppgaven.

¹⁹⁰ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1911

¹⁹¹ Knodel m.fl. 1984: 1102.

6.2 Distriktslegen, jordmødre og hjelpekoner

Den neonatale dødeligheten er som oftest forårsaket av endogene forhold, og en av de mest sentrale av de endogene forholdene er bruken av utdannet helsepersonell. I denne konteksten er det konkret bruken av jordmødre og distriktsleger. I hvilken grad og hvordan, kan utviklingen av helsevesenet ha hatt en innvirkning på det neonatale dødelighetsfallet fra 1850-1859? I kapittel 3.5 ble opprettelsen av distriktslegeinstitusjonen i Karlsøy beskrevet og medisinalberetningene er sentrale kilder i en diskusjon om jordmødrenes virksomhet. Likevel var svangerskap, fødsel og barseltiden en del av kvinneverdenen, og dermed står jordmødrene sentralt.

Den første jordmoren i Karlsøy ble også den første offentlige ansatte helsearbeider i prestegjeldet.¹⁹² Anna Andrea Larsdatter (senere Falk) tiltrådte stillingen i 1844 bosatt på Hansnes. Allerede i 1814 kom spørsmålet om egen jordmor i Karlsøy opp på tinget, der det ble bestemt at Karlsøy skulle deles opp i tre jordmordistrikt.¹⁹³ Imidlertid ble ikke bestemmelsen fulgt opp, men det faktum at saken kom opp på tinget og at det ble anerkjent fra høyere hold viser at behovet for jordmødre var tilstede. Fra 1889 ble Anna Larsen (senere Kristiansen) ansatt som den andre jordmor for Helgøy jordmordistrikt, bosatt på Helgøy. Jordmoren Gurine Olsdatter, som arbeidet på samme tid i Karlsøy jordmordistrikt bosatt på Karlsøya. I 1904 ble Erika Wigdahl ansatt jordmor i det tredje jordmordistriktet, Ullsfjord (fastlandet) og i 1912 var jordmorvesenet ferdig utbygd med seks jordmordistrikt. Karlsøy jordmordistrikt ble opprettet i 1844, men det tok imidlertid 45 år før den videre utbyggingen ble igangsatt og det var først etter århundreskiftet man kan snakke om et reelt tilbud for profesjonell fødselshjelp for de fødende i Karlsøy.

¹⁹² Bratrein 1990: 469.

¹⁹³ Protokoll fra tinglag i Karlsøy 14. juli 1814

6.2.1 Jordmoren og distriktslegen

Det er vanskelig å tallfeste hvor mange fødsler jordmødrene assisterte. Medisinalberetningene forteller oss lite om hver enkelt fødsel, foruten fødslene distriktslegen selv var med på. I kirkebøkene er beskrivelsen av hjemmedåp den eneste systematiske kilden som finnes til jordmødrenes arbeid i denne tiden. I 70 tilfeller er jordmødrene navngitt i hele undersøkelsesperioden, men ifølge medisinalberetningene bistod jordmødrene ved 72 fødsler fra 1889 til 1896.¹⁹⁴ Det vil si at kirkebøkene ikke er en kilde man kan bruke til å tallfeste antall fødsler jordmødrene assisterte. Likevel kan de fødslene i kirkebøkene jordmødrene er nevnt i sammenheng med, fortsatt fortelle oss noe om overlevelsessjansen til spedbarna. Av hjemmedåpene jordmødrene var tilstede var 82 prosent dødfødte eller døde i løpet av de to første leveukene. Den høye dødeligheten blant de fødte barna hvis fødsler var assistert av jordmødre, kan indikere at de først og fremst ble tilkalt i nødstilfelle. I Derbyshire påviste Reid at det ble forbundet større dødsrisiko for spedbarnet hvis lege var tilstede, og en årsaksforklaring bak dette forholdet var at legen stort sett ble tilkalt når fødselen var besværlig.¹⁹⁵ Imidlertid har det i forbindelse med utbyggingen av jordmorvesenet i Norge blitt stilt spørsmål om jordmødrene gjorde mer vondt enn godt.

I hvilken grad distriktslegen hadde en påvirkning på spedbarnsdødeligheten i Karlsøy er også vanskelig å definere. Av medisinalberetningene får vi et inntrykk av at distriktslegen kun ble tilkalt i nødstilfelle, når det stod om liv. Men det er ingen tvil om at legen reddet liv, ikke bare nyfødte barn, men i større grad mødrene. I de fleste tilfeller legen bistod var det fødsler med tang eller vending han måtte bidra med. Tangen ble benyttet for å trekke fosterets hode ut og vending ble brukt for å snu barnet enten innvending eller utvendig.¹⁹⁶ Andre ganger var det mer alvorlige tilfeller. Ifølge medisinalberetningene bistod distriktslegene i totalt 35 fødsler mellom 1875 og 1914, ett gjennomsnitt på 0,9 prosent.

Vi har likevel flere gode eksempler fra medisinalberetningene der både distriktslegen og jordmødrene var med på å redde livet til mor og barn.

¹⁹⁴ Medisinalberetninger for Karlsøy legedistrikt, 1889-1896 og RHD. Kirkebøker for Karlsøy. 1820-1914

¹⁹⁵ Reid 2001: 228.

¹⁹⁶ Blom 1988: 63-64.

Hanna Berthine Hansdatter født i 1845 fikk totalt åtte barn, det første når hun var 25 og de siste når hun var 38 år gammel. 10. februar i 1883 fikk Hanna og Erik Serin trillinger; Hansine som overlevde i 40 dager, Edvard, som døde to dager gammel og Hagbart som bare ble fire dager gammel. Jordmor Gurine Olsdatter og distriktslege Stockfleth var til stede under fødselen og i *beretningen om sunnhetstilstanden og medicinalforholdene* står denne fødselen beskrevet og var den eneste trillingfødselen dette året. Det første barnet kom til verden naturlig, mens det andre barnet måtte det brukes tang og det tredje vending.¹⁹⁷ Dette kan vitne om at jordmor og lege ikke bare reddet barna, men også moren under fødselen - alle kunne ha strøket med hvis ikke helsepersonell var til stedet. Til tross for dette døde barna i tidlig alder og moren Hanna, døde ett halvt år etter av tæring.

6.2.2 Barselfeber

Barselfeber er en sykdom som kommer av at bakteriene trenger inn i de innvendige sårflatene under og etter fødselen.¹⁹⁸ Innvendige undersøkelser og inngrep økte derfor infeksjonsfaren og risikoen for barselfeber. Dette er vanligvis også spørsmålet om jordmødrene gjorde mer vondt enn godt, da de kunne smitte den fødende kvinnen og føre til ett dødelig utfall.

I jordmødrenes lærebøker fra 1844 er det klart at legene viste minimalt om hvordan barselfeberen oppstod og hvordan man skulle bekjempe den.¹⁹⁹ I læreboken i 1857 ble jordmødrene instruert i mer omfattende prosedyrer når det gjaldt desinfeksjon og renslighet.²⁰⁰ Fra 1880-årene ble både desinfeksjonsmidlene og informasjonen til jordmødrene effektivisert. I 1880 kom det et rundskriv fra medisinaldirektøren «*Veiledning for jordemødre til forebyggelse af barselfeber*», som ble tatt opp i Sunnhetskommisjonen i Karlsøy.²⁰¹ Nøyaktig hva som stod i rundskrivet sunnhetskommisjonen mottok er beskrevet av Aud Farstad i boken *På liv og død*.²⁰² Skrivet gjorde nøye greie for sykdommen, at den var smittsom, og hva jordmoren skulle gjøre for å unngå den. Jordmoren skulle ikke ha stelt syke, spesielt de med feber. Hun måtte ha et rent hjem, og over sine klær skulle hun ha en overkjole som lett kunne

¹⁹⁷ Tang blir brukt ved setefødsel eller at barnet står stille i fødselskanalen, vending ved setefødsel. NOS III 024 : [Beretning om Sundhedstilstanden og Medicinalforholdene i Norge 1883](#) s :LXV

¹⁹⁸ Kjærheim 1987: 81.

¹⁹⁹ Blom 1988: 78.

²⁰⁰ Blom 1988: 78.

²⁰¹ Møteprotokoll for Sunnhetskommisjonen i Karlsøy, 23. juni 1880

²⁰² Aud Farstad, *På liv og død : distriktsjordmødrenes historie*, Oslo 2016: 158.

vaskes. Før hun rørte den fødende skulle hun vaske hendene opp til albuen med såpe og vann, neglene skulle være kortklipte og vasket med neglebørste.

Hun måtte ha med seg såpe og håndduk og rene kluter. Etter hun hadde vasket seg grundig måtte hun desinfisere hendene sine med karbolvann. Kateteret som var av sølv, skulle desinfiseres ved hjelp av ild. Sunnhetskommisjonen vedtok at jordmødrene skulle få «*udlevert de fornødne Rekvisita*», som mest sannsynlig da var midler til desinfeksjon.²⁰³

Kristina Kjærheim har vist at andelen døde kvinner på barselseng ble halvert fra 1860-1864 til 1895-1899.²⁰⁴ Selv om det bare var en del av disse kvinnene som døde av barselfeber, viser Kjærheim at også andelen kvinner døde av sykdommen også opplevde en nedgang. Imidlertid hevder Kjærheim at utdannelsen av jordmødre innenfor antiseptikk kom for sent til å ha hatt en innvirkning på dødeligheten på barselseng og vender heller blikket mot andre faktorer som bedre kosthold og hygiene.²⁰⁵ Ida Blom viste at barseldødeligheten i Bergen, der det var god tilgang på jordmødre hadde høyere barseldødelighet (kvinner som døde på barselseng) enn de omliggende landdistriktene fram til midten av 1880- årene.²⁰⁶ Karlsøy kan ha hatt et fortrinn ved at bebyggelsene lå så spredt og at det ofte var lang reisevei for jordmødrene.

De aller fleste kvinnene og barna overlevde fødselen, men det er ingen tvil om at det var en risikofylt prosess. Det hadde vært svært interessant å inkludere mødre dødeligheten og sammenliknet den med antallet dødfødte eller døde i neonatal alder. Imidlertid er det ikke mulig på grunn av begrenset plass. Det var ikke kun mødrene som døde av barselfeber, men de kunne også dø uforløst. Det vil si at barnet døde før det ble født. Antallet dødfødte økte fra 1890-1899, da også antallet jordmødre ble større. Det er ikke umulig at denne økningen kan ha vært et resultat av at jordmødrene ble tilkalt oftere, imidlertid er det umulig å konstatere uten en analyse av mødre dødeligheten.

²⁰³ Møteprotokoll for Sunnhetskommisjonen i Karlsøy, 23. juni 1880

²⁰⁴ Kjærheim 1987: 80.

²⁰⁵ Kjærheim 1987: 85.

²⁰⁶ Blom 1988: 88.

6.2.3 Hjelpekoner

De lange avstander og klimaet var en stor hindring for folk å søke lege- og jordmorhjelp til rett tid. Likevel etter at Karlsøy hadde fått seks jordmødre i 1912, klaget distriktslegene på at jordmødrene ikke ble brukt.

Etter gammel norsk rett var det plikt for gifte kvinner å hjelpe andre kvinner som skulle føde, hjelpen skulle vare til barnet ble lagt på brystet.²⁰⁷ I jordmorloven av 1810 skulle slike hjelpekoner eller fruentimmere, som ordlyden sier, ha et vitnesbyrd om dugelighet, samt ha fått opplæring fra kyndig helsepersonell²⁰⁸. I realiteten var det et totalforbud mot ufaglært fødselshjelp.²⁰⁹ I 1839 ble denne loven avskaffet da det nye reglementet stadfestet at det var enhver barselkvinnes rett til å søke hjelp fra hjelpekoner.²¹⁰ De fikk derimot ikke gripe inn eller bruke midler de ikke hadde erfaring med, og overlate fødselen til naturens gang. De skulle ta imot barnet, navle det, ta imot etterbyrden (morkaken), pleie mor og barn etter fødselen. Derimot hvis hun gjorde noe farlig eller usedvanlig under fødselen måtte hun søke hjelp hos lege eller autorisert jordmor. Videre hvis hun forsømte sine plikter ville hun først bli straffet med en bot og ved gjentakelse en fengselsstraff fra 5 til 20 dager.

I medisinalberetningene beskriver legen ofte at det spesielt var i de samiskbeboede områdene som på fastlandet og i Helgøy jordmødrene ikke ble tilkalt. I Helgøy sogn, og især fastlandet var et etnisk mangfold, med norske, samiske og kvenske innslag. I 1872 i et brev til amtmannen i Tromsø amt beskriver distriktslegen i Lyngen hvilke egenskaper en jordmor helst skulle ha hvis hun skulle bli ansatt i Ullsfjorden jordmordistrikt. De fleste forstod ikke norsk og brukte heller hjelpekoner som forstod språket, jordmoren som skulle bli ansatt måtte derfor prate og forstå norsk, samisk og kvensk.²¹¹ Vi kan også tro at dette gjelder for Helgøy jordmordistrikt som også hadde innslag av samisk. I 1910 skrev distriktslege Egenæs at jordmødrene i Karlsøy ble benyttet ved 70 prosent av samtlige fødsler i Karlsøy herred, men bare i 10 prosent i Helgøy herred, på grunn av at jordmoren der ikke var *i besiddelse av befolkningens tillid*.²¹²

²⁰⁷ Farstad 2016: 23.

²⁰⁸ Lov 21. Nov. 1810 Reglementet for Gjordemodervæsenets Indretning og Bestyrelse i begge Riger Kiøbenhavn undtagen

²⁰⁹ Kjærheim 1987: 88-89.

²¹⁰ Lov af 24. Mai 1839 om Forandringer i Reglementet for Gjordemodervæsenet af 21. Nov. 1810

²¹¹ Brev fra distriktslegen i Lyngen 12. Januar 1873 til amtmannen i Tromsø amt.

²¹² Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt 1910

Ikke bare var hjelpekonene fra lokalområdet, men de forstod også tradisjon og språk der de bodde. Samtidig kostet det å få jordmor på besøk. I en befolkning som stort sett var fattige fiskebønder, kan det ha vært mer tiltalende å søke hjelp hos familie, nabokoner eller hjelpekoner når kvinnene skulle føde.

Den utbredte bruken av hjelpekonene var ett stort problem ikke bare for distriktslegen og jordmødrene, men også for de fødende kvinnene. Et eksempel var i 1893 der en gammel hjelpekone hadde gjort en innvendig undersøkelse av en fødende kvinne med ett utslett på hendene, som førte til at den fødende ble rammet av barsel-feber.²¹³ Det er uvisst om kvinnen overlevde eller ikke. Likevel var distriktslegen overrasket over at det var så få tilfeller av barsel-feber i Karlsøy når hjelpekoner ble vidt brukt.²¹⁴ Det må likevel tas forbehold om at distriktslegen ble tilkalt i ytterst få tilfeller, selv om han fikk dødsanmeldelser er det sannsynlig at han ikke hadde observert alle tilfellene av barsel-feber i distriktet. Dette var også en av grunnene til motstanden mot bruk av hjelpekoner fra legen og jordmødre.

Det er rimelig å tro at enkelte hjelpekoner var dyktigere enn andre. Inger Susanna Olsdatter fra Russelven er nevnt mest i kirkebøkene, med til sammen 50 fødsler fordelt på 40 år. Mest sannsynlig bistod hun ved langt flere fødsler enn dette. Selv om hun bodde på fastlandet ble hun hentet helt til Skipsfjorden på Vannøy i 1870.²¹⁵

²¹³ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1893

²¹⁴ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1914

²¹⁵ RHD. Begravelsesprotokoll for Karlsøy og Helgøy sogn, 1870

Det er andre eksempler på når det kan gå riktig galt. For eksempel i 1840 da Margrethe Jacobsdatter fra Rebbenes skulle føde:

De forklarede, at Fosteret døde ½ Time efter Fødselen, var fuldbaaret og velskabt, at det blev født paa naturlig Maade, og at Fødselen var let og naturlig. Gjordemoderen forklarede, at Barnets Hoved befandtes noget beskadiget, hvilket hun troede kune være foraarsaget ved Moderens Fald, hvilket foregik Nyaarsdag, da hun ved Kulfaldet kort før annæmmelsen af Alterens Sakramente besvimed. Hun forklarede fremdeles, at hun gjorde alt for at holde Barnet ilive, at hun saaledes ikke afskar Navlestrengen strax, at hun aandede Barnet igjennem Mund og Næse, at hun døbte Barnet paa den Maade, at hun hver gang nogen Tid holdt det kalde Vand i Munden, førend hun dermed bestænkte?? Barnets Hoved o.s.v. Moderen derimod klaged over, at Fødselshjælperen ingen Midler anvendte for at holde Fosteret ilive maaske endog være Aarsag til dets død ved at døde det med kaldt Vand. Efter hendes Forklaring var Fødselshjælperen temmelig beruset. Konen Johanne Andersd. Daafjord som var nærvindende med Forløsningen har bevidnet, at Fødselshjælperen vel var upasselig men ikke beruset, og at hun derfor aflagte Forklaring er sandfærdig. Det bemærkes, at fødselen foregik i et elendigt Kirkehuus, der var opfyldt af Mennesker, og hvilket ikke var forsynet med nogen Kakelovn og at Kulde og et frygteligt Stormveir netop da faldt ind²¹⁶

Vi får først en beskrivelse fra hjelpekonen der hun mente at barnet mest sannsynlig døde fordi moren hadde falt. Hun hadde prøvd å holde barnet i live ved å blåse i nese og munn, samt bade det i vann hun først hadde varmet i munnen og døyte barnet på denne måten. Samtidig hadde hun ikke kuttet navlestrengen med det samme. I dag skal man vente til pulsen nærmest er borte i navlestrengen før man klipper den av.²¹⁷ Moren mente derimot at hjelpekonen ikke hadde brukt noen midler for å få liv i barnet, hun hadde også vært i beruset tilstand og forårsaket barnets død ved å bade det i kaldt vann. Hjelpekonen fikk derimot støtte fra en annen kone, som mente at til tross for at hun hadde oppført seg upasselig hadde hun gjort alt for å få liv i barnet. Til sist bemerkes det de vanskelige forhold fødselen foregikk under.

²¹⁶ RHD. Begravelsesprotokoll for Karlsøy og Helgøy sogn, 1840

²¹⁷ Blom 1988: 42.

6.2.4 Oppsummering

Hadde da jordmødrene og distriktslegen noen betydning for reduksjonen av den neonatale dødeligheten i Karlsøy? Det største problemet er at det mangler tall på hvor mange fødsler jordmødrene assisterte. De fødslene jordmødrene er nevnt, i forbindelse med dødsårsaker, anmeldelser eller hjemmedåp, var hovedsakelig i forbindelse med dødfødte eller døde spedbarn. Den første jordmoren kom i 1844 og den første distriktslegen i 1875, vi vet også at hjelpekoner ble foretrukket framfor jordmødre, spesielt av samene. Jeg vil tro at det profesjonelle helsevesenet ikke hadde noen påvirkning på fallet i den neonatale dødeligheten i 1859, men at den hadde en forsinket effekt. Det vil si at helsevesenet fikk en større innvirkning ettersom det ble etablert og godtatt i samfunnet, muligens etter århundreskiftet.

6.3 Giftermålsalder og familien

I kapittel 5.3 så vi at mødrene i Karlsøy fikk barn og sluttet å få barn tidligere i 1860-1914 enn i 1820-1859. Gjennomsnittlig var mødrene 1,5 år yngre ved første fødsel og 2,2 år yngre ved siste fødsel. Det vil si at det ble færre eldre fødende kvinner i Karlsøy. Eldre kvinner er en risikogruppe i form av økt sjanse for komplikasjoner under fødselen, premature fødsler og barn med lav fødselsvekt.²¹⁸ Samtidig hadde mødre med flere fødsler bak seg, med relativt korte mellomrom, ha opplevd skade på kroppen og større risiko for det etterfølgende barnet. En større barneflokk førte også til et mer infeksjonstett miljø og mindre sjanse for å ivareta alle barnas behov. En yngre mor hadde bedre helse til å ta vare på et barn, samtidig som første fødsel ofte var vanskeligere enn de etterfølgende.²¹⁹ En yngre mor kan også være mer usikker i forhold til amming og barnestell, samt være i en mer prekær situasjon økonomisk sett.²²⁰

Giftermålsalderen er i stor grad regulert av samfunnets normer gjennom ekteskap og seksuelt samkvem før giftermål.²²¹ Dette vil naturligvis påvirke fertiliteten i et ekteskap. Hvis man inngår et ekteskap sent i livet vil man få færre barn enn hvis det man gifter seg i tidlig alder. De bedre økonomiske betingelsene kan ha lagt grunnlaget for den lavere giftermålsalderen og høye giftermålsrater i andre halvdel av 1800- tallet, i forhold til de dårlige økonomiske vilkårene i første halvdel. Birgit Larsen peker på at spesielt i kriseårene på 1830- tallet var det lave giftermålsrater og høy giftermålsalder for begge kjønn, et uttrykk for nettopp uår og krisetider

²¹⁸ Knodel m.fl. 1984: 1098.

²¹⁹ Reid 2001: 222.

²²⁰ Reid 2001: 223.

²²¹ Dyrvik 2004: 79.

Hvis mødrene fikk barn tidligere kunne hun også få flere barn over en lengre periode enn eldre kvinner som startet senere å få barn. I Karlsøy ble derimot ikke den reproduktive perioden lenger, de fikk heller ikke flere barn i perioden 1860-1914 enn i 1820-1859. Forskning har vist at familier har et ønskelig paritetsmål, det vil si ønsket antall barn, der familier som ikke mister noen barn stopper å produsere når de har nådd målet sitt.²²² Familier som mistet spedbarn fortsatte å produsere til de nådde sitt paritetsmål og fikk derfor flere barn enn de som ikke mister noen spedbarn. Det vil også uttrykke seg i at familier som allerede hadde mistet ett barn hadde større sjanse for å miste flere hvis de fortsatte til høyere pariteter. Det vil si at familier i siste periode mistet færre barn enn i første periode og kunne dermed stoppe å reproducere tidligere. Det kan imidlertid også synes som en motsatt modell: at de først stoppet å reproducere tidligere og av den grunn mistet færre barn.

Den neonatale dødeligheten var svært høy i første periode og ble redusert med 25 og 20 prosent i høy- og lavdødelighetsfamilien. Vi så også at det i stor grad var eldre mødre som mistet barn i neonatal alder, samtidig som at dødeligheten blant sistefødte barn gikk ned. Det ble færre eldre fødende kvinner som var en risikogruppe. Det kan derfor synes at en form for fødselsregulering, det vil si at familien kontrollerte størrelsen på barneflokk, kan ha spilt inn på reduksjonen på den neonatale dødeligheten i Karlsøy. En form for barnebegrensning må sees i lys med fallet i fruktbarheten, som ble omtalt i kapittel 2.1 om den demografiske overgangen. Ståle Dyrvik beskriver en fjerde transisjon, i tillegg til de nevnt kapittel 2.1.²²³ Før overgangen utførte samfunnet kontroll på fødsler gjennom strenge normer for giftermål og utenomekteskapelig seksualaktiviteter. Denne fjerde transisjonen var dermed at i løpet av den demografiske overgangen kom en ny type fødselsregulering, der hvert ektepar selv bestemte hvor mange barn de skulle få.

²²² Das Gupta 1990: 501. Knodel m.fl. 1984: 1099.

²²³ Dyrvik 2004: 116.

Samtidig som at mødrene fikk barn tidligere gikk spedbarnsdødeligheten ned og antallet høy- og lavdødelighetsfamilier ble redusert. Yngre mødre kan ha hatt en positiv effekt på spedbarnsdødelighet i og med at de hadde bedre helse og energi til å ivareta barnas behov. Imidlertid i høydødelighetsfamilien økte dødeligheten blant førstefødte barn på grunn av at flere døde i postneonatal alder.

«De tidlige Ægteskab blev ogsaa hyppigere, hvilket er en direkte følge af Prestens Confirmantundervisning. Aaret efter Konfirmationen er Pigerne ofte nødt til at gifte sig som Regel nok med sin Kjæreste, ofte dog med en anden, iallefald med en derer ligesaa fattig paa Existensmidler og Livserfaring som hun selv, og saa begynder de levet med Fattigdom og fortsætter det med Sygdom og had.»²²⁴

Ved århundreskiftet begynte også distriktslegene å bekymre seg over de tidlige ekteskap som ble inngått i Karlsøy. Distriktslege Mohn mente at de tidlige ekteskapene var forårsaket av prestens konfirmantundervisning, der jentene året etter ofte måtte gifte seg fordi hun var gravid. Det skal nok sies at distriktslegen var i en konflikt med presten allerede, på grunn av prestens praksis som helbreder i distriktet.

Fra 1860 var antallet tenåringsbruder blitt større og mer vanlig og giftermålsratene var relativt høye.²²⁵ Distriktslegen relaterer da tidlige inngåtte giftermål med fattigdom og sykdom og som derfor også kan ha forårsaket den høye postneonatale dødeligheten for de førstefødte i høydødelighetsfamilien.

I perioden 1820-1859 var mødrene eldre når de fikk sitt første og siste barn enn i perioden 1860-1914. Det kan synes som at en form for fødselsregulering kan ha ført til den reduserte neonatale dødeligheten, spesielt for sistefødte barn. Det innebar også en viss risiko for yngre mødre, der tidlige ekteskap, uerfarenhet og fattigdom kan ha spilt inn på den høye postneonatale dødeligheten blant førstefødte i perioden 1860-1914.

²²⁴ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1902

²²⁵ Larsen 2008: 166.

6.4 Morsmelk og spedbarnet

Brystmelk gir spedbarnet all nødvendig ernæring frem til seks måneders alder. Barn oppvokst på en type erstatning hadde en høyere sjanse for å bli underernært og mer utsatt for infeksjoner i historiske samfunn.²²⁶ Hvilken type erstatning, i hvilken alder barnet får erstatningen, og under hvilke hygieniske forhold erstatningen er produsert, varierer naturligvis både fra hjem til hjem og fra en tid til en annen. Brystmelk bygger også opp immunforsvaret som hjelper mot smittsomme sykdommer. I historiske samfunn der mødre ikke ammet barna sine var spedbarnsdødeligheten i regelen høyere.²²⁷ Likevel er det ikke gitt at ernæringsformen er statisk. For eksempel den nederlandske provinsen Noord-Brabant gikk fra å ha lav spedbarnsdødelighet før 1880 til langt høyere, til forskjell fra andre provinser i landet som gikk fra høy til lav spedbarnsdødelighet i samme periode. Walhout tillegger forandring av ammepraksisen at mødre sluttet å amme barna sine noe som førte til økt antall dødsfall blant spedbarn forårsaket av vann- og matbårne sykdommer.²²⁸ Jeg vil i det følgende sammenfatte resultatene fra de kvantitative analysene og kontekstualisere de med kvalitativt kildemateriale for å stadfeste hvorvidt spedbarna i Karlsøy fikk morsmelk eller ikke og om denne praksisen kan ha variert fra familie til familie og i tid.

Vanligvis uttrykker manglende amming seg i ekstremt høy spedbarnsdødelighet, som for eksempel i Nedertorneå. Spedbarnsdødeligheten sank fra omtrent 400 promille på begynnelsen av 1800- tallet til 200 promille i perioden 1870-1894, etter at mødre begynte å amme barna sine som et resultat av en kampanje fra jordmødre og distriktsleger.²²⁹ Sammenliknet med Nedertorneå var spedbarnsdødeligheten i Karlsøy for lav til at amming ikke foregikk i det hele tatt, men amming kan foregå på forskjellige måter. I samfunn der mødre ikke ammet barna sine hadde den neonatale dødeligheten en tendens til å være langt høyere enn den postneonatale, spesielt i andre og i tredje leveuke. Den neonatale dødeligheten i Karlsøy var svært høy i perioden 1820-1859 og ble halvert i 1860-1914. Derimot var dødeligheten i første leveuke over dobbelt så høy som andre leveuke og enda lavere i tredje i begge periodene. Det retter blikket mot forhold knyttet direkte til fødselen, svangerskapet eller mors helse, men vi kan ikke avvise det faktum at mødre ammet barna sine eller ikke på grunnlag av disse resultatene.

²²⁶ Løkke 1998: 132-133.

²²⁷ Brändström 1984.

²²⁸ Evelien C. Walhout, Is breast best? Evaluating breastfeeding patterns and causes of infant death in a Dutch province in the period 1875–1900, *The History of the Family* nr. 1, 2010: 83. 10.1016/j.hisfam.2009.12.001.

²²⁹ Brändström 1984: 121.

Høy neonatal dødelighet i sommermånedene kan indikere at mødrene gav spedbarnet kumelk eller annen type erstatning, samt hvis dødeligheten var høy under innhøstningen da arbeidet hindret henne i å amme.²³⁰ Samtidig var dødsårsakene blant barn som ikke ble ammet dominert av vann- og matbårne sykdommer, som et resultat av at barna fikk annen ernæring som var infisert. Dette relateres i stor grad også til postneonatal dødelighet. I Karlsøy var derimot både den neonatale- og postneonatale dødeligheten høyest i vintermånedene, og likt distribuert både i 1820-1859 og i 1860-1914. For de barna som døde i postneonatal alder var dødsårsakene først og fremst dominert av luftbårne sykdommer som kikhoste og difteri, og ekstremt sjeldent vann- og matbårne sykdommer som er typiske sykdommer relatert til manglende morsmelkernæring. Spedbarn som ikke fikk morsmelk hadde et nedsatt immunforsvar og som resulterte i at barnet var mer utsatt for luftveissykdommer.²³¹ Spedbarn som døde av luftveisinfeksjoner kan derfor også indikere at spedbarnet ikke fikk morsmelk. Dødsårsakene for barna som døde i neonatal alder var kramper, medfødte svakheter og premature fødsler. Walhout fant ut at i byen Noord-Brabant ble kramper definert på ulikt vis i to perioder, først som blod presset opp i hjernen som resulterte i et anfall, og i siste periode forårsaket av problemer med fordøyelsen.²³² Vi kan derfor ikke se bort ifra at krampene så mange av spedbarna døde av i neonatal alder i Karlsøy var forårsaket av at de fikk fast føde.

Hvis amming opphørte etter barnet etter seks måneders alder og barnet fikk tilleggs ernæring uttrykker dette seg i at dødeligheten i sjette og syvende levemåned er høyere. Dette mønsteret finnes heller ikke i Karlsøy, der dødeligheten sank for hver levemåned. Derimot i den aldersspesifikke analysen på familienivå, fant jeg at akkurat dette var tilfellet for høydødelighetsfamilien. Det kan derfor indikere at i de sluttet mødrene å amme barna sine tidligere enn nulldødelighetsfamilien som sannsynligvis ammet barna sine lengre enn ett år. I den aldersspesifikke analysen av spedbarnsdødelighet i høy- og lavdødelighetsfamilien viste resultatene at det først og fremst var den neonatale dødeligheten som ble redusert fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. I høy dødelighetsfamilien økte den postneonatale dødeligheten i denne perioden. Et skifte fra høy neonatal dødelighet til høy postneonatal dødelighet kan med andre ord indikere at mødrene i høydødelighetsfamilien ikke ammet barna sine eller gav dem annen ernæring i første periode.

²³⁰ Thorvaldsen 2002b: 103.

²³¹ Alice Reid, Infant feeding and post-neonatal mortality in Derbyshire, England, in the early twentieth century, *Population Studies* nr. 2, 2002: 163. 10.1080/00324720215926.

²³² Walhout 2010: 85.

Fullamming fram til seks måneders alder utsetter egglosning etter fødselen og har dermed en preventiv funksjon. Dette fører som regel til lengre fødselsintervaller enn hvis en mor ikke ammer. Barn født etter et langt intervall indikerer at mor ammet det forrige barnet sitt.²³³ I tillegg til amming påvirker også det foregående søskenets skjebne fødselsintervallene. Hvis et barn dør i sped alder, er det ingen barn å amme og dermed starter egglosningen igjen. Altså kan mor igjen bli svanger. Analysen av fødselsintervaller i null-, lav- og høydødelighetsfamiliene viste at det var omtrent 2 år fra førstefødte til andrefødte barn i hver av familiene, og at intervallene bare ble lengre utover den reproduktive perioden. I høy- og lavdødelighetsfamiliene var fødselsintervallene derimot mye kortere etter at ett barn døde, henholdsvis 15 måneder og 17 måneder. Differansen mellom fødselsintervallene etter barn som døde og etter barn som overlevde var stor og kan derfor si oss at fødselsintervallene hadde en tendens til å være korte kun etter at det foregående barnet døde. Fødselsintervaller kortere enn 24 måneder har en tendens til økt risiko for å dø i sped alder, spesielt i perinatal og neonatal alder, for det etterfølgende barnet.²³⁴

I det kvalitative kildematerialet står det lite om amming i Karlsøy, likevel kan noen få bemerkninger av distriktslegen gi oss en indikasjon i tillegg til analyseresultatene om mødrene ammet barna sine eller. I 1892 skrev distriktslege Skridshol om en førstefødende 25 år gammel kvinne som led av en form for sinnssykdom. Hun hadde falt på ryggen som hadde ført til en prematur fødsel. Det lille pikebarnet som ble født, skulle visstnok kun ha veid ett kilo, men overlevde sitt første leveår, ifølge legen. Kvinnen ble frisk etter 14 dagers sykdom, som legen diagnostiserte som et andemisk nervøst tilfelle. Legen bemerket «*uagtet det har maattet ernæres ved kunstig Opamming*».²³⁵ Det er ikke nevnt i noen andre medisinalberetninger for Karlsøy om annen ernæring enn morsmelk, så det at legen faktisk bemerket forholdet, gir oss ett inntrykk at det ikke var en vanlig form for ernæring. Karlsøy ble derimot ikke et eget legedistrikt før i 1875, etter at spedbarnsdødeligheten hadde begynt sin nedgang. Det kan derfor indikere at mødrene generelt ammet barna sine på dette tidspunktet og derfor var det ikke noe å bemerke.

I 1864 fødte Hanna Johannesdatter på Noreidet på Reinøy et dødfødt pikebarn. Hjelpekonen Ane Heggelund Lorentsen, også fra Noreidet, gav barnet sukkervann og sin egen morsmelk for å få liv i barnet.²³⁶ Sukkervann er ikke nevnt i noen andre kilder jeg har funnet, og er derfor lite

²³³ Palloni m.fl. 1986: 216.

²³⁴ Conde-Agudelo m.fl. 2012: 93.

²³⁵ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1892

²³⁶ RHD. Begravelsesprotokoll for Karlsøy og Helgøy sogn, 1864

sannsynlig at det vanligvis ble gitt til nyfødte barn. At Ane gav barnet sin egen morsmelk gir oss en ide om at morsmelk ble sett på som noe styrkende og livsviktig for det nyfødte barnet. I 1894 ble det født et pikebarn med en tumor på ryggen på størrelse med ett «*middelsstort æble*» som ellers var velskapt og fullbåret. Distriktslegen Skridshol skrev «*Tog i Løbet af første Døgn Die*».²³⁷ Bemerkningen fra distriktslegen om at barnet begynte å amme første døgn kan indikere at dette var vanlig praksis, og hans positive innstilling til at selv om barnet var sykt så klarte det å amme.

6.4.1 Oppsummering

Resultatene fra den kvantitative analysen og de kvalitative kildene er tvetydige, men indikerer at amming var utbredt. Bratrein skriver i bygdeboka for Karlsøy og Helgøy «*Barnet patta mora i hvert fall 1 år, stundom 3-4, og etter hvert blei det gitt grøt i en klut.*»²³⁸ Utsagnet er basert på en folketradisjon, og ikke en skriftlig kilde og derfor vanskelig å tidfeste. De aller fleste ammet mest sannsynlig barna sine, men resultatene fra den kvantitative analysen forteller oss at det muligens var noen få som ikke gjorde det. De kvalitative kildene er få og går kun tilbake til 1864 angående amming, derfor kan vi kun ta utgangspunkt på de kvantitative analysene for perioden før. De kvantitative analysene gir oss en rekke tolkningsmuligheter og som egentlig ikke kan konstatere hvilke mødre som ammet barna sine eller ikke. Karakteristikkene av høy- og lavdødelighetsfamilien forandret seg fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. Første periode mistet høydødelighetsfamilien mange barn i neonatal alder og postneonatal alder, i andre periode var den neonatale dødeligheten gått ned mens den postneonatale dødeligheten forholdt seg høy. Det kan indikere at amming står sentralt som årsaksfaktor i begge perioder, der det i første periode var flere som ikke kunne amme barna sine, mens i andre periode var få barn som ikke eller delvis fikk morsmelk som kan ha ført til den høye postneonatale dødeligheten i høydødelighetsfamilien.

6.5 Mors helse og spedbarnet

I dette kapitlet skal vi diskutere forholdet mellom mor og barn, og hvordan mors helse kan relateres til spedbarnsdødeligheten. I det foregående kapitlet så vi at det muligens var i høydødelighetsfamilien mødrene ikke ammet barna sine, og at denne praksisen kan ha variert

²³⁷ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1894

²³⁸ Bratrein 1992: 591.

utover perioden og fra familie til familie. I dette kapittelet skal vi diskutere forholdet mellom mor og barn, og hvordan mors helse kan relateres til spedbarnsdødeligheten.

6.5.1 Mor og arbeid

I kapittel 7.2.1 beskrev jeg hvordan arbeidsfordelingen var mellom menn og kvinner, der menn hovedsakelig hadde ansvaret for fisket og kvinnene for gårdsstellet og barnepass. I tillegg var kvinnene ansvarlig for utrustningen til fiskeriene, som mat, klær og utstyr.²³⁹ Ettersom mennene ofte var borte på fiske i flere måneder av gangen, hadde kvinnene en intensiv og stor arbeidsmengde på gården. Det vil si alt arbeidet med fjøsstellet som vasking, rengjøring, fôring og melking. Om vinteren var det også nødvendig å samle inn diverse produkter fra utmarken og fjæren til koking av løyping. Deretter måtte hun ta seg av melkestellet, med ysting, kjerning, vasking og koking. Dette arbeidet var forbeholdt sommermånedene, da dyrene produserte lite eller ingenting om vinteren. I huset skulle det vaskes, mat skulle lages, diverse husflidoppgaver måtte gjøres, barna måtte stelles og passes. Kvinnene måtte delta i alt onnearbeidet; våronna, torving, potetinnhøsting og potetsetting, kornsåing. Dessuten måtte de også arbeide med bearbeiding av fisken mennene hadde tatt med hjem.²⁴⁰

Det var med andre ord mye arbeid som skulle gjøre og lite tid til å gjøre det på. Det er klart at man kan lure hvordan de fikk tid til å amme barna sine i det hele tatt med den store arbeidsmengden. Sommeren var tiden kvinnene tilbrakte ute for å arbeide med marka og dyrene. Det var også om sommeren dyrene hadde melk, på grunn av sultefôring om vinteren. Det er rimelig å anta at det relativt begrensede februket, og produksjonen av melk kan ha lagt grunnlaget for at kvinnene at amming var utbredt i Karlsøy, i forhold til områder der melk var lett tilgjengelig. Hvis det var arbeidsmengden som satte grensen for hvorvidt mødrene kunne amme barnet sitt ville det uttrykt seg i høy dødelighet om sommeren. Det var derimot ikke tilfellet i Karlsøy, der dødeligheten var høy på vinterstid og lavest fra mars til august, uavhengig av tid, alder og familiegrupper. Vinteren var den sesongen som innebar minst arbeid for kvinnene, og for det meste ble arbeid utført inne.

Antallet dødfødte forholdt seg høyt gjennom perioden, og i flere tilfeller er det beskrevet at det var arbeidsmengden til mødrene, at hun falt eller løftet tungt, som var årsaken bak dødsfallet. Arbeidsmengden til kvinnene synes ikke å ha blitt redusert utover perioden, og kan derfor ikke

²³⁹ Bratrein 1976: 26.

²⁴⁰ Bratrein 1976: 31.

være en sentral faktor bak den reduserte spedbarnsdødeligheten. Imidlertid kan det forholdsvis store antallet dødfødte være et resultat av den store arbeidsmengden.

6.5.2 Mor og barn- ernæring

Mors helse er barnets livslinje, en sterk og frisk mor legger grunn for gode livsvilkår for den neste generasjon. I de kvantitative analysene ble det vist at den neonatale dødeligheten begynte å falle fra 1850-1859, mens den postneonatale dødeligheten forholdt seg høy. Den neonatale dødeligheten er ofte relatert til endogene årsaksforhold og direkte tilknyttet mors helse. Vi har allerede stadfestet at jordmødrenes praksis tiltok for sent til å ha hatt en reell effekt på det neonatale dødelighetsfallet. Resultatene fra de kvantitative analysene er tvetydige angående om spedbarna fikk morsmelk eller ikke i perioden før dette fallet. Ernæring er et livsvilkår både for mor og barn, underernæring kan påvirke morsmelkens kvalitet, spedbarnet i fosterstadiet og spedbarnets livskvalitet senere i livet.

Ernæring har stått og står fortsatt sentralt som et viktig årsaksforhold, selv om perspektivet er flyttet over fra barn til mor.²⁴¹

Både Eli Fure og Nicky Hart har vist hvordan en såkalt god eller ond bølge kan ha hatt en effekt på spedbarnsdødeligheten over generasjoner. Fure viste kontrastene mellom mødre født i 1790-1809 der den neonatale dødeligheten var dobbelt så høy for mødre født i år med høy spedbarnsdødelighet mot mødre født i år med lav spedbarnsdødelighet.²⁴² Fure spekulerer i om mødre født i år med høy spedbarnsdødelighet, selv hadde mødre født i år med høy spedbarnsdødelighet, og at dette var en transgenerasjonell effekt, en såkalt negativ bølge. Hart har i denne saken påvist at mødre som ble gravide under hungersnøden i vestre del av Nederland i 1844-1845 ikke opplevde å miste flere spedbarn enn mødre i andre deler av Nederland som ikke var like preget av hungersnøden.²⁴³ Spedbarna og mødrene var beskyttet av de foregående generasjoners velstand og gode ernæringstilstand. Hart legger også vekt på at et fullbåret og velskapt barn kun kan bli lagd i sunn og frisk kvinnekropp, og at den skapes gjennom generasjoner.²⁴⁴ I tilfeller som rakitt eller engelsk syke, er det klart at det har en effekt på hvordan mors helse blir påvirket i fosterstadiet og senere i livet. Rakitt kan føre til at bekkene

²⁴¹ Se for eksempel Fure 2002a. eller Roseboom m.fl. 2011.

²⁴² Fure 2002a: 14-15.

²⁴³ Hart 1993: 37-39.

²⁴⁴ Hart 1993: 29.

blir for trangt eller deformert og er forårsaket av feilernæring eller utilstrekkelig ernæring som spedbarn eller barn, samt D- vitamin mangel eller liten eksponering for sollys.²⁴⁵

Medio mai i fjor blev jeg en aften i nordvestlig storm hentet til Ravik i Sørhlenen til en barselkone som skulde ha ligget 5 døgn syk. p.gr. av storm havde man ikke kunnet få bud før til læge. Det var en 24 års gammel kone jeg kom til i passelig liten av vekst. Hun var begyndt at bli syk for 5 dage siden. Jordmor havde været hos hende flere dager. Fostervandet var avgåt for 24 timer siden. Uttalt spidsbuk. Hodet fixeret i bækkenindgangen. Indv. Undersøkelse m-m ca 1 ½ ctm tilsammen Under symfysen. Da hun senere kom på mit kontor tok vi følgende mål av bækkenet 21-25-31 c.d 9-10 cm- Da der i øieblikket ingen faretruende symptomer var, foretrakk jeg at vente en stund og se saken an. Da der imidlertid efter 15 timer ingen videre forandring var – men kun ubetydelig større – veer sket – og for moren faretruende symptomer viste sig – gjorde jeg straks perforation av barnehodet og fikk forløst barnekroppen. Det voldte dog adskillig besvær at få forløst barnekroppen. Konen selv var efter 3-4 uker i fuld vigør igjen.

246

I dette tilfellet var det distriktslege Jens Christian Egenæs som ble tilkalt til Ravik på Skorøy, jordmor var også tilstede. Hodet til barnet stod fast i bekkeninngangen og etter flere timer bestemte legen seg for å utføre en *perforation*. Perforasjon var ofte siste utvei, da et skarpt instrument, en hake, krok eller syl, ble satt fast i fosterets hode, og barnet trukket ut. I aller verste fall måtte fosteret mutileres, dvs. deles opp før det kunne fjernes.²⁴⁷ I dette tilfellet ble perforasjonen utført på et levende barn²⁴⁸ som døde som følge av operasjonen. Legen beskriver også at konen var av passelig liten vekst og små mål av bekkenet, som førte til at barnet satt fast i fødselskanalen. Trangt bekken var en av årsakene til at en kvinne kunne dø uten å sette sitt barn til verden, Mangelfull eller feilaktig ernæring kunne imidlertid også forårsake utilstrekkelige veer og svekkelse, som gjorde det vanskelig for kvinnen å gjennomføre fødselen.

249

Hart argumenterer for at mors helse er en kumulativ prosess, som kan føres fra den foregående generasjonen, til moren blir unnfanget, forholdene i fosterstadiet og senere i livet. Vi kan ikke stadfeste at kontrastene mellom disse mødrene er skapt i fosterstadiet, men heller gjennom et

²⁴⁵ Signild Vallgård, Why did the stillbirth rate decline in Denmark after 1940?, samme sted nr. 2, 2010: 120. 10.1080/00324721003746484.

²⁴⁶ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1911

²⁴⁷ Blom 1988: 64.

²⁴⁸ Beskrives i første del av medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1911

²⁴⁹ Blom 1988: 66.

helt livsløp. Mødrene født i 1830-1839 var født under dårlige forhold, men vokste også opp i en periode som var til dels krisepreget.²⁵⁰ Likevel fikk disse mødrene barn i perioden da spedbarnsdødeligheten falt betydelig. Mødrene født i årene 1870-1879 var født i år med lav spedbarnsdødelighet, muligens av mødrene født i 1830-1839. Disse kvinnene vokste imidlertid opp i en periode med sterk økonomisk vekst og relativt færre uår.

Ernæring er et livsvilkår både for mor og barn. Ernæringen i Karlsøy var i stor grad avhengig av sesongene og varierte fra år til år. Om sommeren fikk man melk, ost og smør fra feholdet, om høsten fikk man også ett ekstra næringstilskudd gjennom potetavlingen. Vinteren og våren var det store mangler i kostholdet, da det sjeldent det var noe avkastning fra februket, og spesielt hvis fisket ikke lyktes. Karlsøyværingene var avhengig av russemelet siden de ikke dyrket korn i store kvanta. Distriktslegene pekte på et utilstrekkelig kosthold, mørketiden, opphold innendørs på vinteren som årsaken til mange av de sykdommene karlsøyværingene led av; anemi og spesielt fordøyelsessykdommer.²⁵¹ Jeg har tidligere pekt på boligforhold og sesonger som en årsaksforklaring bak den høye spedbarnsdødeligheten om vinteren, da overgangen fra inneklime til uteklime må ha ført til økt eksponering for spedbarnet. U hensiktsmessig kosthold, dårlige boligforhold og hygiene kan ikke ha vært heldig for mor, og kan ha ført til økt eksponering også for henne. Løkke mener at underernæring ikke nødvendigvis resulterer i at mor mister morsmelken, men at kvaliteten og mengden blir dårligere.²⁵² I en kjederekke av uheldige forhold, måtte spedbarnet kanskje få annen ernæring i tillegg til morsmelk, som var spesielt uheldig om vinteren, da barnet ble utsatt for økt eksponering.

Selv om uår og dårlig klima også rammet Karlsøy hardt i perioden etter 1860, mener Bratrein at befolkningen var bedre utrustet til å takle disse periodene.²⁵³ Flere gode år på havet, bedre avkastning av jordbruket kan ha ført til at familiene hadde bedre økonomisk grunnlag når de gikk inn i krisetider. Imidlertid er ikke distriktslegene enig, da de år etter år klaget på at befolkningen var bekymringsløse og ikke sparte til krisetider slik de burde. Likevel kommer det innberetninger om forbedring i jordbruket og i fisket. Hvis nå boligforhold og mattilgang ble bedre etter 1860, vil det da indikere at familiene i Karlsøy levde i et mindre infeksjonstett samfunn der helsen ble bedre som følge av bedre ernæring?

²⁵⁰ Bratrein 1990: 358.

²⁵¹ Medisinalberetning for Karlsøy legedistrikt, 1901 og 1902

²⁵² Løkke 1998: 447.

²⁵³ Bratrein 1992: 258.

Andelen familier som ikke mistet noen spedbarn økte betraktelig fra 1860, men fortsatt var det noen få familier som mistet flere barn i sped alder. Høydødelighetsfamiliene var i forskjell til høydødelighetsfamiliene før 1860, preget av høy postneonatal dødelighet, spesielt blant førstefødte barn. Det vil kanskje indikere at forholdene ble bedre for noen, men ikke for alle, og at det fortsatt var noen familier som levde under dårlige levevilkår. Bratrein mener at samfunnet etter 1860 ble mer sosialt differensiert, det ble med andre ord flere fattige. Karakteriserte fattigdom høydødelighetsfamiliene etter 1860?

Sosial status er kanskje det sterkeste argumentet for at det ikke var bedre mattilgang som førte til den reduserte spedbarnsdødeligheten i Norge. Hvis man antar at folk som levde i bedre sosiale kår hadde bedre tilgang på mat enn folk som levde under dårlige livsvilkår, ville ikke da spedbarnsdødeligheten vært høyere blant fattige? Studier av spedbarnsdødelighet etter sosioøkonomisk status har vist at denne faktoren ha en varierende effekt. Fure fant at i Asker og Bærum at sosial status ikke hadde stor innvirkning på spedbarnsdødeligheten.²⁵⁴ Alice Reid fant i Derbyshire at spedbarn i øvre sosiale lag sluttet å amme barna sine tidligere, men at høy spedbarnsdødelighet også var relatert til fattigdom i sammenheng med boligforhold.²⁵⁵ Det hadde vært hensiktsmessig og undersøkt hvorvidt sosial status hadde en innvirkning på spedbarnsdødeligheten i Karlsøy. Ved å ta utgangspunkt i kirkebøkene som kilde hadde dette vært umulig, der de aller fleste yrkene var relatert til fiske. Fars yrkesstatus sier derfor ingenting om hvilket sosialt lag han og familien tilhørte. Flere av distriktslegen og skolelærerne i Karlsøy relaterer fattigdom til etnisitet, og Karlsøy var på ingen måte et etnisk homogent samfunn. Det kunne dermed også vært interessant å undersøke hvordan spedbarnsdødeligheten fordelte seg blant familier og etnisk tilhørighet. Vi møter derimot på samme hindring som ved sosial status, etnisitet er nærmest ikke nevnt i kirkebøkene.

²⁵⁴ Fure 2002a: 6-7.

²⁵⁵ Reid 2002: 156.

6.5.3 Oppsummering

Både den neonatale og postneonatale dødeligheten er påvirket av mors helsetilstand. Den neonatale gjennom mors livsløp og hennes muligheter til å amme. De samme forholdene kan ha hatt en effekt på morsmelkens mengde og kvalitet, og derfor også for barna i postneonatal alder. Forbedret mattilgang og boligforhold fra rundt 1860 kan stå sentralt som årsaksforhold bak dødelighetsfallet. Imidlertid er det umulig å stadfeste uten ytterligere undersøkelser, for eksempel av sosial status.

6.5.4 Mor og barn – sykdommer

Sykdommer kan forhindres gjennom et sterkt immunforsvar, noe man får gjennom tilstrekkelig og hensiktsmessig kosthold, samt bedre livsvilkår. En sterkere helse kan derfor forhindre smittsomme sykdommer. Likesom den postneonatale dødeligheten, kan den neonatale dødeligheten være påvirket av det ytre miljøet og smittsomme sykdommer gjennom mor. Ifølge Reid kan smittsomme sykdommer som meslinger, influensa og kopper under svangerskapet være svært risikofylt både for det ufødte barnet og mor.²⁵⁶ Under influensa-epidemien i Derbyshire i 1918 hadde gravide kvinner større sjanse for å abortere eller føde tidlig hvis de var alvorlig syke. Epidemien førte derfor til et større antall dødfødsler og høyere neonatal dødelighet – samt høyere mortalitet blant gravide kvinner.²⁵⁷ PAIDS (pregnancy-associated immune deficiency syndrome) er en mekanisme som skal forhindre for tidlig fødsel og abort sent i svangerskapet, mors dårligere immunitet kan føre til at hun blir alvorlig syk, da kan denne mekanismen slå tilbake og føre til dødfødsel eller døden for mor.²⁵⁸ Kan da utilstrekkelig ernæring og dårlige levevilkår for mor ha vært en påvirkbar faktor på spedbarnsdødeligheten i Karlsøy, og hvordan relateres det til høy-, lav-, og nulldødelighetsfamilien?

I 1867 ble jordmoren Madam Mikkelsen sendt bud på til en gård på Løvsletten på Ringvassøy der Ane Margrethe Pedersdatters fødsel hadde startet, kun fire måneder inn i svangerskapet. Selv om barnet kom lett og uten noen form for hjelp, var barnet dødt da det kom til verden. Ane Margrethe hadde ni uker tidligere vært rammet av kopper. Madam Mikkelsen observerte at barnet også hadde tydelige spor etter sykdommen og mente at det var årsaken til den for tidlige nedkomsten.²⁵⁹

²⁵⁶ Reid 2001: 220.

²⁵⁷ Reid 2001: 220.

²⁵⁸ Reid 2001: 220.

²⁵⁹ RHD. Begravelsesprotokoll for Karlsøy og Helgøy sogn, 1867

I 1810 kom påbudet om koppevaksinering i Norge, hvis folk ikke vaksinerte seg fikk de ikke confirmere eller gifte seg.²⁶⁰ De store koppeepidemiene kom i regelen i ti-årsintervaller og rammet for det meste barn, derfor tilnavnet barnekopper. Vaksineringsen i Karlsøy startet i 1813,²⁶¹ men senest i 1866-1867 ble kopper registrert som dødsårsaker for spedbarn og voksne.²⁶² Den siste koppeepidemien var stort sett avgrenset til Langsundet, der Ane Margrethe bodde, men det forekom også et tilfelle i Nord-Grunnfjord og til sammen syv dødsfall. Vi kan ikke vite helt sikkert omfanget av sykdommen, siden distriktslegen ikke kom før i 1875. Årene 1866 og 1867 var det 41,6 prosent av alle dødfødte barn eller barn som døde i neonatal alder født i dette område eller i Nord-Grunnfjord. Selv om vi ikke vet sikkert om deres mødre hadde blitt smittet av sykdommen, kan det vitne om at slike sykdommer også kunne være et årsaksforhold bak neonatal dødelighet.

Koppevaksinen har blitt framlagt som en årsaks bak fallet av den generelle dødeligheten, men hvis koppeepidemier fortsatt rammet Karlsøy 50 år etter vaksinasjonen hadde startet vil ikke dette argumentet gjelde for Karlsøy. Det er imidlertid argumentert for at et mildere epidemisk klima, kan ha ført til bedre helsetilstand hos befolkningen.²⁶³ Uten en analyse av den totale dødeligheten i Karlsøy, blir det derimot umulig å påvise.

6.6 Mor og barn – biologiske faktorer

En rekke studier har vist at perinatal dødelighet, dødeligheten fra 28. svangerskapsuke til 2. leveuke, ofte er biologisk bestemt.²⁶⁴ Her skal det først og fremst konsentreres om en biologisk bestemt mekanisme: Rhesus uforlikelighet i svangerskapet. Søren Edvinsson og Erling Haggström Lundevaller har bevist at denne mekanismen kan være *en* årsaksforklaring bak den ulike distribusjonen av spedbarnsdødeligheten blant familiene.²⁶⁵

Den følgende beskrivelsen av sykdommen er basert på Edvinsson og Lundevaller.²⁶⁶ Rhesus er en gruppe antigener som er festet på de røde blodcellene, noen kvinner er født uten dette antigenet, de har derfor blodtypen rhesus negativ. Gjennom fødsel, abort eller morkakeblødning kan en rhesus negativ kvinne som bærer et rhesus positivt barn, risikere å danne antistoffer mot

²⁶⁰ Dyrvik 2004: 36.

²⁶¹ Bratrein 1990: 466.

²⁶² Begravelsesprotokoller for Karlsøy og Helgøy sogn, 1866-1867

²⁶³ Se Dyrvik 2004: 70.

²⁶⁴ Angélique Janssens, Maaike Messelink og Ariana Need, Faulty genes or faulty parents? Gender, family and survival in early and late childhood in the Netherlands, 1860–1900, *The History of the Family* nr. 1, 2010: 100. 10.1016/j.hisfam.2010.01.005; Lundevaller m.fl. 2012: 129.

²⁶⁵ Lundevaller m.fl. 2012: 129.

²⁶⁶ Lundevaller m.fl. 2012: 119-120.

barnets blod. Dette kalles for rhesus isoimmunisering. For hver fødsel er det da større sjans for at dannelsen av antistoffer skjer. For barnet kan det få et dødelig utfall, der immunsystemet angriper og ødelegger barnets blodceller, som fører til symptomer som for eksempel anemi. Disse barna vil uten behandling mest sannsynlig dø før de blir født eller noen dager etter fødselen. Spedbarnsdødeligheten i disse familiene avviker fra den J- formen dødeligheten i en søskenflokk viser, der er dødeligheten lavest for førstefødte for deretter å øke for hver paritet.

Anne Kathrina Dahl og Jens Jacob Olsen fra Nord- Grunnfjord fikk sitt første barn utenfor ekteskapet, Andreas som ble født i 1842 som døde litt over en måned gammel. De 11 etterfølgende var alle dødfødte. I dødsårsakene ble det skrevet at det var umulig å vite hva barna døde av. Et tilfelle mente foreldrene at det var «Skræk på Hjemreise fra Kirken» var årsaken bak. I en av de beskrevne dødsårsakene står det imidlertid at «Moderen pleier sædvanlig under saadanne Omstændigheder lide af blodtap, hvilket ogsaa nu var Tilfældet, hvorfor Fødselshjelpersken antog, at denne overordentlige blodflod foraarsager at fosteret bliver kvalt». Hvis Anne Kathrina var rhesus negativ og barnet rhesus positiv ville de antistoffene mor hadde opparbeidet seg gjennom tidligere svangerskap ha forårsaket barnets død. I 1861 fikk paret Erika Olvidia som ble det eneste overlevende barnet til Anne Kathrina og Jens Jacob. Det 14. barnet ble oppkalt etter faren, men han døde også, bare 14 dager gammel. I dødsårsakene står det at paret fikk totalt 17 barn, samtlige dødfødte utenom Erika. Som også bekrefter at de dødfødte i stor grad er underrepresentert i kildene. Erika Olvidia vokste opp og fikk 13 egne barn, og ingen var dødfødte eller døde i sped alder.

Inger Anna Serina Pedersen og Karl Anton Petersen fra Vannvåg var i mine analyser definert som en nulldødelighetsfamilie, de fikk fire levendefødte barn og alle overlevde sitt første leveår. Imidlertid når vi inkluderer de dødfødte, opplevde paret å få seks. Dødeligheten fordelt på paritet uttrykker seg ikke som tradisjonelt for mødre som har rhesus negativ blodtype. Det første barnet deres kom i 1892, dette var dødfødt. Deretter kom de dødfødte i puljer, med ett overlevende barn mellom to dødfødte. Det kan derfor ha vært andre årsaker bak de mange dødfødte barna i denne familien, men antallet dødfødte sier oss imidlertid at det er muligheter for at denne mekanismen har virket i Karlsøy.

Det var ytterligere 10 familier som mistet mer enn to dødfødte barn, men på grunn av underregistreringen av de dødfødte er det umulig å beregne det virkelige omfanget av rhesus uforlikelighet under svangerskapet.

Det kan også være andre biologiske faktorer som spiller inn, noen har jeg allerede diskutert i forhold til andre temaer. Kjønn derimot er ikke blitt diskutert og heller ikke inkludert i den kvantitative analysen fordi denne faktoren ikke viste noen spesiell relasjon til ulik distribusjon av dødeligheten blant familiene. Det er kjent at det fødes flere gutter enn jenter, guttene har også større sjanse for å dø i perinatal eller sped alder.²⁶⁷ Årsaksforklaringer som er lagt fram for dødelighetsdifferansen mellom kjønnene er blant annet at gutter fikk fast føde i tidlig alder, gutter er født svakere enn jenter. I mine analyser av kjønn hadde guttebarna 8 prosent høyere dødelighet enn jentebarna i perioden 1820-1859, differansen var imidlertid ikke stor nok til at det kunne skyldes ulike omsorgsvaner eller feilernæring. I 1860-1914 var denne differansen borte, og jentebarna hadde 2 prosent høyere dødelighet enn guttebarna.

6.7 Oppsummering

Første halvdel av 1800-tallet var til dels krisepreget. Karlsøyværingene opplevde flere år med dårlig klima og liten avkastning fra jordbruket og fiske. Høydødelighetsfamiliene var i perioden før 1860 preget av høy neonatale og høy postneonatal dødelighet, som kan ha vært forårsaket av at boligene var ofte overfylte og uhygieniske. I et slikt infeksjonstett miljø vil en rekke uheldige forhold føre til økt eksponering for spedbarnet og familien. Den kalde og mørke vinteren, oppholdt familiene (utenom far som var på fiske) seg for det meste inne i tette og innelukkede hus. Overgangen fra inneklime til uteklime, matmangel, lite sollys og frisk luft, må ha ført til en massiv eksponering både for mor og barn. Svak helse kan ha resultert i at mor ikke fikk til å amme, eller at morsmelken var av dårlig kvalitet. Mangel på melk fra husdyrholdet, måtte spedbarnet få annen ernæring. Kombinert med uhygieniske forhold vil barnet være svært utsatt. Det ble det meldt fra om bedre boligforhold både blant lærere og distriktsleger, som følge av bedre klima, avkastning fra jordbruk og fiske. Imidlertid med økt mobilitet og befolkningstett, i forhold til fiskeri og befolkningsvekst, kan dette ha ført til at spedbarna ble ekstra eksponert for omgivelsene. Med bedre mattilgang, boliger og opplysnings- og forebyggingsarbeid fra sunnhetskommisjonen og distriktslegen, vil det ha motarbeidet «the urban penalty». Noe som kan forklare hvorfor den postneonatale dødeligheten ikke ble redusert for i 1870-1879.

²⁶⁷ Løkke 1998: 50.

Videre ble det diskutert hvorvidt etableringen av helsevesenet, spesielt jordmorvesenet kan ha hatt en effekt på reduksjonen av spedbarnsdødeligheten fra 1850-1859. Selv om den første jordmoren kom til Karlsøy allerede i 1844, ble hun ikke tilkalt ofte på grunn av de lange avstandene mellom bebyggelser og bruken av hjelpekoner. Utbyggelsen av jordmorvesenet tiltok ikke før ved slutten av 1800- tallet. Mest sannsynlig ville ikke deres arbeid ha hatt en effekt på den neonatale dødeligheten før mot slutten av århundret.

I løpet av perioden gikk giftermålsalderen ned både for kvinner og menn, som følge ble også mødrene yngre. I perioden før 1860 var det i stor grad eldre kvinner i høydødelighetsfamilien som mistet barn i neonatal alder. At mødrene ble yngre kan derfor ha hatt en positiv effekt på den neonatale dødeligheten. Det kan også synes som at familiene startet med en form for fødselsregulering, som kan ha vært en direkte følge av at flere spedbarn overlevde. Yngre mødre var imidlertid, i likhet med eldre mødre, en risikogruppe. I høydødelighetsfamilien økte den postneonatale dødeligheten, spesielt for førstefødte, som kan relateres til yngre uerfarne mødre som levde under dårlige livsvilkår.

Både de kvantitative analysene og det kvalitative kildematerialet sier oss lite om hvorvidt spedbarna fikk morsmelk før 1860. Sesongvariasjoner, mødrenes arbeidsmengde og liten melkeproduksjon fra husdyrholdet, indikerer imidlertid at de aller fleste måtte ha ammet barna sine. Hvis ikke ville spedbarnsdødeligheten vært betydelig høyere.

Spedbarnet var avhengig av mors helse- og ernæringstilstand gjennom hele hennes livsløp. Bedre mattilgang og mildere epidemisk klima, hadde en svært positiv effekt, spesielt på den neonatale dødeligheten. Det er vanskelig å stadfeste på hvilket tidspunkt epidemiene ble mildere eller mattilgangen bedre, ettersom disse forholdene kan ha påvirket mødrene helt fra fosterstadiet. Uten en analyse av den totale dødeligheten vil det være vanskelig å påvise.

Biologiske faktorer hadde en innvirkning på fordelingen av spedbarnsdødeligheter i Karlsøy, konkret mødre med rhesus negativ blodtype som fikk barn som var rhesus positive. Det er umulig å si hvilken effekt denne biologiske faktoren hadde, men vi har bekreftet at den hadde en tilstedeværelse i Karlsøy og var en del av dødelighetsbildet.

7 Konklusjon

I denne oppgaven ønsket jeg å bidra til økt kunnskap om tema som er på forskningsfronten og lite undersøkt i Norge, nemlig spedbarnsdødeligheten på familienivå. Årsakssammenhengen bak utviklingen av spedbarnsdødeligheten er kompleks, det var ikke bare en enkelt faktor eller forhold som stod bak, men en hel kjederekke som påvirket i samspill.

Jeg vil i konklusjonen svare på problemstillingen og forsøke å trekke inn sammenfattende forhold som relateres til reduksjonen i spedbarnsdødeligheten i perioden 1820-1914. For å kunne svare på problemstillingen utarbeidet jeg forskningsspørsmål som ble spesifisert i kapittel 3.1. Disse vil legge grunnlaget for konklusjonen.

Den overordnede problemstillingen er følgende:

Hva kjennetegner spedbarnsdødeligheten på familienivå i Karlsøy prestegjeld i 1820-1914, og hvilken sammenheng var det mellom eventuelle endringer på familienivået og den forventede generelle nedgangen i spedbarnsdødelighet?

Spedbarnsdødeligheten i Karlsøy begynte først å falle i 1860-1864, og ble redusert fra 16 prosent i 1820-1859 til 10 prosent i 1860-1914. Fra 1880 fluktuerte dødeligheten i mindre grad og fortsatte nedgangen ut perioden. Spedbarnsdødeligheten var ulikt fordelt blant familiene i Karlsøy i perioden 1820-1914. Der 21 prosent av familiene mistet 63,5 prosent av andelen døde spedbarn og halvparten av familiene mistet ikke noen barn i sped alder. Fordelingen endret seg imidlertid over tid, der antallet nulldødelighetsfamilier ble doblet og antallet høydødelighetsfamilier halvert fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. Denne endringen korrelerte med fallet til den individuelle spedbarnsdødeligheten i 1860-1864.

Fallet i den neonatale dødeligheten fant sted i 1850-1859, mens den postneonatale dødeligheten, ble redusert med 28 prosent og falt først i 1870-1879. Nær halvparten av spedbarna i høydødelighetsfamiliene døde i neonatal alder, og betraktelig færre i lavdødelighetsfamiliene. Den aldersspesifikke dødeligheten endret seg over tid, der det først og fremst var den neonatale dødeligheten som ble redusert i begge familiekategoriene. Den postneonatale dødeligheten økte i høydødelighetsfamilien før 1860 til perioden etter. I en uheldig kombinasjon av små og ofte overfylte boliger, dårlig renslighet, førte til at spedbarna levde i et infeksjonstett miljø.

De sesongvise variasjonene fortalte oss at spedbarnsdødeligheten var høyest på vinterstid, og at den begynte å øke fra høsten av til å nå sitt toppunkt i november og desember. Alle spedbarn var utsatte for klima, uavhengig av tid. Det samme mønsteret viste seg hos både lav- og høydødelighetsfamiliene. I den mørke og kalde vinterstiden oppholdt familiene seg innendørs. Overgangen fra inneklime til uteklime, matmangel, lite sollys og frisk luft, må ha ført til en massiv eksponering både for mor og barn. Svak helse kan ha resultert i at mor produserte utilstrekkelig mengde eller kvalitet av morsmelk, samtidig som hennes helsetilstand i svangerskapet ville bli påvirket. Bedre boligforhold, mattilgang, opplysnings- og forebyggende tiltak kan sammen ha hatt en positiv effekt på reduksjonen av spedbarnsdødeligheten. I sammenheng med endogene årsaker ble det konstatert at helsevesenets etablering i Karlsøy kom for sent til å ha hatt en reell effekt på dødelighetsfallet. I denne konteksten kan det likevel være at det fikk en langtidsvirkende effekt, spesielt mot slutten av 1800- tallet.

Mors alder når fikk sitt første og siste barn ble redusert i Karlsøy fra perioden 1820-1859 til 1860-1914. Denne reduksjonen fant sted uavhengig av hvilken familiekategori moren tilhørte, men korrelerte mer med hvor mange barn hun fikk. Eldre mødre, over 35, utgjorde en risikogruppe, da de mistet flere barn i neonatal alder. Dette var særegent for høydødelighetsfamilien. I løpet av perioden gikk giftermålsalderen ned for kvinner og menn, som følge ble mødrene yngre. I perioden før 1860 var det i stor grad eldre kvinner som mistet barn i neonatal alder. At mødrene ble yngre kan ha hatt en positiv effekt på reduksjonen av den neonatale dødeligheten. Yngre mødre utgjorde også en risikogruppe, spesielt relatert til den postneonatale dødeligheten. I høydødelighetsfamilien økte den postneonatale dødeligheten, spesielt for førstefødte, som kan relateres til yngre uerfarne mødre som levde under dårlige livsvilkår.

Dødfødte er ofte relatert til perinatal dødelighet, og i Karlsøy forholdt antallet dødfødte seg høyt. Det var kun i perioden før 1860 antallet var noe høyere for høydødelighetsfamilien. I denne perioden kan imidlertid biologiske faktorer ha hatt en innvirkning på spedbarnsdødeligheten. Rhesus negativ blodtype hos mor som var uforenelig med rhesus positiv hos barnet, ville ført til en ulik fordeling av spedbarnsdødeligheten blant familier, og ville kjennetegnes av et høyt antall dødfødte. Utbredelsen av denne faktoren var umulig å påvise, men effekten var definitivt tilstede.

Moren er som nevnt barnets 'livsbetingelse' – og hennes fysiske og psykiske helse har avgjørende innvirkning på spedbarnets livsvilkår. Spedbarnet var avhengig av mors helse og ernæringstilstand gjennom hele hennes livsløp. Bedre mattilgang, mildere epidemisk klima, hadde en svært positiv effekt, spesielt på den neonatale dødeligheten relatert til mor. Det er imidlertid vanskelig å stadfeste på hvilket tidspunkt epidemiene ble mildere eller mattilgangen bedre, ettersom disse forholdene kan ha påvirket mødre helt fra fosterstadiet.

I analysen av fødselsintervallene viste resultatene at amming var utbredt i Karlsøy. Intervallene var først og fremst korte hvis det foregående barnet hadde dødd, men langt hvis det foregående barnet overlevde. Høydødelighetsfamilien hadde gjennomsnittlig kortere intervaller enn de andre familiekategoriene, men det var først og fremst fordi de mistet barn i sped alder. Både de kvantitative analysene og kvalitative kildematerialet sier oss lite hvorvidt spedbarna fikk morsmelk før 1860. i mangel på kildemateriale. Høy dødelighet om vinteren, uforandret arbeidsmengde hos mor, liten melkeproduksjon fra husdyrholdet, i kontekst med relativt lav spedbarnsdødelighet må vi konkludere med at amming var normen i Karlsøy. Visse forbehold må tas at vi ikke kan stadfeste at amming var ensartet.

Perspektiver

Flere spørsmål står ubesvart i denne oppgaven. Analysegrunnlaget har imidlertid lagt forholdene til rette for å ta steget videre i en analyse av spedbarnsdødeligheten på familienivå. Etnisitet blir stående som et åpent spørsmål i denne oppgaven. Kildematerialet er begrenset når det kommer til etnisk tilhørighet, men ved hjelp av den allerede gode litteraturen, kunne en slik analyse gitt bidrag til årsaksforklaringer for hvorfor spedbarnsdødeligheten ulikt fordelt blant familiene. Det samme gjelder for sosioøkonomisk status, som kan ytterligere belyse årsaksforhold i balanse.

Litteraturliste

- Almond, Douglas, Mariesa Herrmann og Janet Currie, From infant to mother: Early disease environment and future maternal health, *Labour Economics* nr. 4, 2012. 10.1016/j.labeco.2012.05.015.
- Andresen, Astri og Tromsø, *Handelsfolk og fiskerbønder : 1794-1900*, bd. 2, Tromsø 1994.
- Backer, Julie E., Population statistics and population registration in Norway. Part 1. The vital statistics of Norway: An historical review, *Population Studies* nr. 2, 1947. 10.1080/00324728.1947.10415532.
- Barker, David J. P., Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life, *Nutrition* nr. 9, 1997. 10.1016/S0899-9007(97)00193-7.
- Bengtsson, Magdalena, *Det hotade barnet : tre generationers spädbarns- och barnadödlighet i 1800-talets Linköping* (145), Linköping: Tema Hälsa och samhälle, Linköpings universitet 1996.
- Bengtsson, Tommy og Martin Lindström, Childhood misery and disease in later life: The effects on mortality in old age of hazards experienced in early life, southern Sweden, 1760-1894, *Population Studies* nr. 3, 2000. 10.1080/713779096.
- Bjørkli, Einar, *Skolens historie for Helgøy og Karlsøy : Bind I*, bd. Bind I, Levanger 1992a.
- Bjørkli, Einar, *Skolens historie for Helgøy og Karlsøy : Bind II*, bd. Bind II, Levanger 1992b.
- Blom, Ida, *"Den haarde dyst" : fødsler og fødselshjelp gjennom 150 år*, Oslo 1988.
- Bratrein, Håvard Dahl, *Drivandes kvinnfolk : om kvinner, lønn og arbeid*, Tromsø 1976.
- Bratrein, Håvard Dahl, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 1 : Fra steinalder til år 1700*, bd. 1, Hansnes 1989.
- Bratrein, Håvard Dahl, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 2 : Fra år 1700 til 1860*, bd. 2, Hansnes 1990.
- Bratrein, Håvard Dahl, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 3 : Fra år 1860 til 1925*, bd. 3, Hansnes 1992.
- Bratrein, Håvard Dahl, *Karlsøy og Helgøy bygdebok : folkeliv, næringsliv, samfunnsliv : 4 : Fra år 1925 til 1985 : registerbind*, bd. 4, Hansnes 1994.
- Brändström, Anders, *"De kärlekslösa mödrarna" : spädbarnsdödligheten i Sverige under 1800-talet med särskilt hänsyn till Nedertorneå* (62), Umeå: Almqvist & Wiksell International 1984.
- Conde-Agudelo, Agustín, Anyeli Rosas-Bermudez, Fabio Castaño og Maureen H. Norton, Effects of Birth Spacing on Maternal, Perinatal, Infant, and Child Health: A Systematic Review of Causal Mechanisms, *Studies in Family Planning* nr. 2, 2012. 10.1111/j.1728-4465.2012.00308.x.
- Das Gupta, Monica, Death Clustering, Mothers' Education and the Determinants of Child Mortality in Rural Punjab, India, *Population Studies* nr. 3, 1990. 10.1080/0032472031000144866.
- Dyrvik, Ståle, *Den demografiske overgangen*, Oslo 2004.
- Dyrvik, Ståle, *Historisk demografi: ei innføring i metodane*, Bergen 1983.
- Edvinsson, Sören, Anders Brändström, John Rogers og Göran Broström, High-risk families: The unequal distribution of infant mortality in nineteenth-century Sweden, *Population Studies* nr. 3, 2005. 10.1080/00324720500223344.
- Edvinsson, Sören, Ölöf Garðarsdóttir og Gunnar Thorvaldsen, Infant mortality in the Nordic countries, 1780–1930, *Cont. Change* nr. 3, 2008. 10.1017/S0268416008006917.
- Edvinsson, Sören og Angelique Janssens, Clustering of deaths in families: Infant and child mortality in historical perspective, *Biodemography And Social Biology* nr. 2, 2012. 10.1080/19485565.2012.738575.

- Farstad, Aud, *På liv og død : distriktsjordmødrenes historie*, Oslo 2016.
- Fure, Eli, *The Decline in Mortality in the Norwegian Parish Asker and Baerum ca. 1750-1850* 2001.
- Fure, Eli, *-en besynderlig Regelmæssighed : dødeligheten i Asker og Bærum på 1800-tallet med særlig vekt på spedbarnsdødeligheten* (nr 202), Oslo: Det historisk-filosofiske fakultet, Universitetet i Oslo Unipub 2004.
- Fure, Eli, Is it the mother's health that really matters? : infant mortality in the parish of Asker and Bærum 1814-1878, i, Oslo 2002a.
- Fure, Eli, Social Differences in Infant Mortality in the Norwegian Parish Asker and Bærum 1814-1878, *Hygiea Internationalis : An Interdisciplinary Journal for the History of Public Health* nr. 1, 2002b. 10.3384/hygiea.1403-8668.0231177.
- Garðarsdóttir, Ólöf, *Saving the child : regional, cultural and social aspects of the infant mortality decline in Iceland, 1770-1920* (no. 19), Umeå: Umeå University 2002.
- Guang, Guo, Use of sibling data to estimate family mortality effects in Guatemala, *Demography* nr. 1, 1993. 10.2307/2061860.
- Hart, Nicky, Famine, Maternal Nutrition and Infant Mortality: A Re-examination of the Dutch Hunger Winter, *Population Studies* nr. 1, 1993. 10.1080/0032472031000146716.
- Heady, J. A., C. Daly og J. N. Morris, Social and biological factors in infant mortality. II. Variation of mortality with mother's age and parity, *Lancet (London, England)* nr. 6860, 1955.
- Hobcraft, J. N., J. W. McDonald og S. O. Rutstein, Demographic determinants of infant and early child mortality: A comparative analysis, *Population Studies* nr. 3, 1985. 10.1080/0032472031000141576.
- Hubbard, William H., *Historical studies in mortality decline*, bd. nr 3, Oslo 2002a.
- Hubbard, William H., *Historical studies in mortality decline*, bd. nr 3, *Skrifter og avhandlinger (trykt utg.)*, Oslo 2002b.
- Hudson, Pat, *History by numbers : an introduction to quantitative techniques*, London 2000.
- Jaadla, Hannaliis og Allan Puur, The impact of water supply and sanitation on infant mortality: Individual-level evidence from Tartu, Estonia, 1897-1900, *Population Studies* nr. 2, 2016. 10.1080/00324728.2016.1176237.
- Janssens, Angélique, Maaïke Messelink og Ariana Need, Faulty genes or faulty parents? Gender, family and survival in early and late childhood in the Netherlands, 1860-1900, *The History of the Family* nr. 1, 2010. 10.1016/j.hisfam.2010.01.005.
- Jåstad, Hilde L. "Spedbarnsdødeligheten i Tana i perioden 1840-1914." Universitetet i Tromsø: H.L. Jåstad, 2003.
- Kjeldstadli, Knut, *Fortida er ikke hva den en gang var: en innføring i historiefaget*, Oslo 1999.
- Kjærheim, Kristina, *Mellom kloke koner og kvitkledde menn : jordmorvesenet på 1800-talet, Vår nære fortid*, Oslo 1987.
- Knodel, J. og A. I. Hermalin, Effects of birth rank, maternal age, birth interval, and sibship size on infant and child mortality: Evidence from 18th and 19th century reproductive histories, *American Journal of Public Health* nr. 10, 1984.
- Knodel, John og Hallie Kintner, The impact of breast feeding patterns on the biometric analysis of infant mortality, *Demography* nr. 4, 1977. 10.2307/2060586.
- Knudtsen, Margunn Skjei, *Fra frelse til helse : spedbarnsdødelighet og omsorgssyn i Norge ca 1700-1830 med særlig vekt på forholdene i Vår Frue sokn, Trondheim*, Trondheim: Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet 1997.
- Larsen, Birgit, *Giftermål og etnisitet : samer, nordmenn og ekteskap i Karlsøy 1770-1900*, Tromsø: Universitetet i Tromsø, Det samfunnsvitenskapelige fakultet, Institutt for historie 2008.

- Lisonkova, Sarka, Patricia A. Janssen, Sam B. Sheps, Shoo K. Lee og Leanne Dahlgren, The Effect of Maternal Age on Adverse Birth Outcomes: Does Parity Matter?, *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* nr. 6, 2010. 10.1016/S1701-2163(16)34522-4.
- Lundevaller, Erling Haggstrom og Soren Edvinsson, The effect of Rh-negative disease on perinatal mortality: some evidence from the Skelleftea region, Sweden, 1860-1900.(Author abstract), *Biodemography and Social Biology* nr. 2, 2012.
- Lynch, Katherine A. og Joel B. Greenhouse, Risk Factors for Infant Mortality in Nineteenth-Century Sweden, *Population Studies* nr. 1, 1994. 10.1080/0032472031000147506.
- Løkke, Anne, *Døden i barndommen : spædbørnsdødelighed og moderniseringsprocesser i Danmark 1800 til 1920*, København: Gyldendal 1998.
- Løkke, Anne, Infant Mortality in Nineteenth Century Denmark. Regionality, Feeding Habits, Illegitimacy and Causes of Death, *Hygiea Internationalis : An Interdisciplinary Journal for the History of Public Health* nr. 1, 2002. 10.3384/hygiea.1403-8668.0231115.
- Miller, Jane E., Is the Relationship Between Birth Intervals and Perinatal Mortality Spurious? Evidence From Hungary and Sweden, *Population Studies* nr. 3, 1989. 10.1080/0032472031000144246.
- Mølmann, Nina Planting. "Spedbarnsdødeligheten i en ishavsbys : Hammerfest 1801-1900." Oslo: N.P. Mølmann, 2004.
- Palloni, Alberto og Sara Millman, Effects of Inter-Birth Intervals and Breastfeeding on Infant and Early Childhood Mortality, *Population Studies* nr. 2, 1986. 10.1080/0032472031000142036.
- Reid, A., Neonatal mortality and stillbirths in early twentieth century Derbyshire, England, *Popul Stud (Camb)* nr. 3, 2001. 10.1080/00324720127696.
- Reid, Alice, Infant feeding and child health and survival in Derbyshire in the early twentieth century, *Women's Studies International Forum*, 2017. 10.1016/j.wsif.2016.10.011.
- Reid, Alice, Infant feeding and post-neonatal mortality in Derbyshire, England, in the early twentieth century, *Population Studies* nr. 2, 2002. 10.1080/00324720215926.
- Roseboom, T. J., R. C. Painter, van A. F. M. Abeelen, M. V. E. Veenendaal og de S. R. Rooij, Hungry in the womb: What are the consequences? Lessons from the Dutch famine, *Maturitas* nr. 2, 2011.
- Schiøtz, Aina, *Distriktslegen - institusjonen som forsvant : det offentlige legevesen 1900-1984*, Oslo: Institutt for allmennmedisin og samfunnsmedisinske fag, Senter for helseadministrasjon, Det medisinske fakultet, Universitetet i Oslo 2000.
- Schiøtz, Aina, Medical statistics and epidemiology - the early history, *Medical statistics and epidemiology - the early history* nr. 1-2, 2015. 10.5324/nje.v25i1-2.1883.
- Sogner, Sølvi, Hilde Sandvik, Kari Telste og Gunnar Thorvaldsen, *Pathways of the past : essays in honour of Sølvi Sogner on her 70th anniversary 15. March 2002*, bd. no. 7, *Tid og tanke (trykt utg.)*, Oslo 2002.
- Sundin, Jan, Child Mortality and Causes of Death in a Swedish City, 1750–1860, *Historical Methods: A Journal of Quantitative and Interdisciplinary History* nr. 3, 1996. 10.1080/01615440.1996.10112732.
- Thorvaldsen, Gunnar, Coastal women and their work roles, i, Oslo 2002a.
- Thorvaldsen, Gunnar. "Migrasjon i Troms i annen halvdel av 1800-tallet : en kvantitativ analyse av folketellingene 1865, 1875 og 1900." Universitetet i Tromsø, 1995.
- Thorvaldsen, Gunnar, Rural Infant Mortality in Nineteenth Century Norway, *Hygiea Internationalis : an Interdisciplinary Journal for the History of Public Health* nr. 1, 2002b.
- Thurmann, L., *Samling af Love, Forordninger, kongelige Rescripter og Resolutioner, Placater, Reglementer, Instruxer, Fundatser og andre offentlige Aktstykker*

- vedkommende Læger, Apothekere, Dyr læger og Gjordemødre i Kongeriget Norge*, Christiania 1851.
- Tough, Suzanne C., Christine Newburn-Cook, David W. Johnston, Lawrence W. Svenson, Sarah Rose og Jaques Belik, Delayed childbearing and its impact on population rate changes in lower birth weight, multiple birth, and preterm delivery, *Pediatrics* nr. 3, 2002.
- Vallgård, Signild, Why did the stillbirth rate decline in Denmark after 1940?, *Population Studies* nr. 2, 2010. 10.1080/00324721003746484.
- Vandezande, Mattijs og Koenraad Matthijs, Inherited dimensions of infant mortality. Detecting signs of disproportionate mortality risks in successive generations, *The History of the Family* nr. 2, 2013. 10.1080/1081602X.2012.755131.
- Walhout, Evelien C., Is breast best? Evaluating breastfeeding patterns and causes of infant death in a Dutch province in the period 1875–1900, *The History of the Family* nr. 1, 2010. 10.1016/j.hisfam.2009.12.001.
- Wold, Helge A., *Helgøys historie : kilder og kommentarer*, bd. nr. 3, *Publikasjoner fra Helgøyprosjektet (trykt utg.)*, Tromsø 1980.

Uttrykte kilder

- Arkiv Troms, Karlsøy kommunearchiv, Sunnhetskommisjon/Helseråd, L.nr.1: Møteprotokoll 25.09.1859-04.01.1917
- Arkiv Troms, Karlsøy kommunearchiv, Sunnhetskommisjon/Helseråd, L. nr. 1: Jordmor-/fødselsprotokoll for Skorøy krets 24.01.1909-22.05.1953
- Statsarkivet Tromsø, P-0417 Håvard Dahl Bratreins kildesamling, Ff Helsestell, L0034 Helsestell, 0002 Renslighet, helsestell (Eilert Sundt), Johannessen, H. F. 24.08.1868, Olsen, O. A. 01.10.1868, Selqvist, Anders. 09.06.1868
- Statsarkivet Tromsø, P-0417 Håvard Dahl Bratreins kildesamling, Ff Helsestell, L0035, 002 Medisinalberetninger, Medisinalberetninger for Karlsøy legedistrikt 1875-1920
- Statsarkivet Tromsø, Håvard Dahl Bratreins kildesamling - SATØ/P-0417/Ff/L0034/0001, Protokoll fra tinglag i Karlsøy 14. juli 1814
- Statsarkivet Tromsø, Håvard Dahl Bratreins kildesamling - SATØ/P-0417/Ff/L0034/0001, Lov 21. Nov. 1810 Reglementet for Gjordemodervæsenets Indretning og Bestyrelse i begge Riger Kiøbenhavn undtagen
- Statsarkivet Tromsø, Håvard Dahl Bratreins kildesamling - SATØ/P-0417/Ff/L0034/0001, Lov af 24. Mai 1839 om Forandringer i Reglementet for Gjordemodervæsenet af 21. Nov. 1810

Registreringsentralen for historiske data: Transkribert / kodet utgave av dåps- og begravelsesprotokollene 1800-1917. Original i Statsarkivene

Registreringsentralen for historiske data et. al: Historisk befolkningsregister for Norge / deler av Troms 1801-1920. Originalkilder i Riksarkivet og Statsarkivet,

Registreringsentralen for historiske data: Transkribert / kodet utgave av folketellingene 1865, 1875, 1900, 1910. Original i Statsarkivene

Webografi:

Statistisk Sentralbyrå (1960). *Karlsøy 1936*. Hentet fra:

https://www.ssb.no/a/folketellinger/kommunehefter/1960/kh_1960_1936.pdf

Helsedirektoratet (02.10.2012) *Helsenorge* Hentet fra:

<https://helsenorge.no/etterfodselse/ammings>

Helsedirektoratet (02.10.2012) *Helsenorge* Hentet fra:

<https://helsenorge.no/etterfodselse/morsmelkerstatning>

Globalis (2015). *Spedbarnsdødelighet*. Hentet fra:

<http://www.globalis.no/Statistikk/Spedbarnsdødelighet>

Statistisk sentralbyrå *NOS III 024* Hentet fra: [Beretning om Sundhedstilstanden og Medicinalforholdene i Norge 1883](#) s :LXV

Årsoversikt over antall døde og antall fødte i Karlsøy 1820-1914

År	Fødte	Døde	År	Fødte	Døde	År	Fødte	Døde
1820	43	11	1853	72	11	1886	88	11
1821	47	7	1854	69	10	1887	105	9
1822	63	11	1855	75	8	1888	95	10
1823	65	7	1856	68	15	1889	91	6
1824	55	2	1857	72	14	1890	94	7
1825	45	6	1858	85	23	1891	105	11
1826	54	4	1859	72	10	1892	92	8
1827	51	9	1860	75	14	1893	104	16
1828	60	9	1861	83	11	1894	119	15
1829	57	8	1862	79	17	1895	109	6
1830	57	14	1863	78	14	1896	118	10
1831	73	10	1864	65	8	1897	127	14
1832	59	6	1865	75	8	1898	127	11
1833	53	18	1866	88	15	1899	129	9
1834	61	13	1867	78	16	1900	101	13
1835	55	6	1868	64	13	1901	116	14
1836	45	5	1869	67	7	1902	101	9
1837	47	6	1870	68	2	1903	107	8
1838	40	9	1871	65	4	1904	112	15
1839	52	12	1872	68	9	1905	120	8
1840	32	6	1873	66	8	1906	97	7
1841	50	7	1874	83	19	1907	113	10
1842	58	9	1875	78	12	1908	115	9
1843	42	8	1876	62	7	1909	112	11
1844	44	5	1877	71	2	1910	98	7
1845	58	5	1878	69	6	1911	109	8
1846	57	15	1879	77	7	1912	126	7
1847	62	11	1880	81	3	1913	95	6
1848	57	12	1881	68	6	1914	118	5
1849	53	12	1882	67	15			
1850	69	14	1883	91	14			
1851	56	10	1884	79	13			
1852	59	7	1885	113	16			