



FACULTEIT LETTEREN EN WIJSBEGEERTE
2008-2009

De epidemiologische transitie in België, 1870-1950

Een kwantitatieve analyse van doodsoorzaken

door

Saar DELAMEILLIEURE

*Verhandeling voorgelegd aan de Faculteit Letteren en Wijsbegeerte voor het verkrijgen van de graad van
master in de geschiedenis.*

Promotor: Prof. Dr. I. DEVOS

Leescommissarissen: Prof. Dr. K. VELLE, Dra. M. MECHANT



FACULTEIT LETTEREN EN WIJSBEGEERTE
2008-2009

De epidemiologische transitie in België, 1870-1950

Een kwantitatieve analyse van doodsoorzaken

door

Saar DELAMEILLIEURE

*Verhandeling voorgelegd aan de Faculteit Letteren en Wijsbegeerte voor het verkrijgen van de graad van
master in de geschiedenis.*

Promotor: Prof. Dr. I. DEVOS

Leescommissarissen: Prof. Dr. K. VELLE, Dra. M. MECHANT

INHOUD

Dankwoord	3
Voorwoord	4
Inleiding	5 - 17
Bronnen en methodologie	18 - 24
Evolutie van de voornaamste doodsoorzaken in België	25 – 50
Leeftijdsstructuur van de mortaliteit	51 - 59
Geslachtsverhoudingen van de mortaliteit	60 - 70
Conclusie	71 - 72
Bijlagen	70-
Bijlage 1.1.: Absolute sterftcijfers per doodsoorzaak, leeftijdsklasse en geslacht van de Belgische provincies in 1870 en van de arrondissementen in 1890, 1910, 1930 en 1950	70-

Dankwoord

Eerst en vooral wil ik Isabelle Devos hartelijk danken voor haar inspirerend onderzoeksseminarie “Ziektes, milieu en hygiëne.” De interessante inzichten van haar studie *Allemaal beestjes: Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18^{de}-20^{ste} eeuw* vormen het fundament voor dit onderzoek. Evenzeer dank ik haar assistente, Maja Mechant, voor haar begeleiding en voor de vrijheid die ze mij toeliet. De lessen “Historische Demografie” gegeven door Eric Vanhoute vormden ook een inspiratiebron voor deze thesis en verdienen zeker een vermelding.

Torsten Wiedemann verdient speciale aandacht, daar ik kaarten mocht gebruiken uit zijn databank, HISGIS. Verder kon ik bij hem altijd terecht voor vragen in verband met de presentatiewijze van mijn onderzoeksresultaten. Verder ben ik het personeel van het Algemeen Rijksarchief in Brussel heel dankbaar, vooral Filip Strubbe, voor alle hulp en de vlotte samenwerking. Tenslotte wil ik alle docenten bedanken, die me gedurende vier jaar in de geschiedenis onderricht hebben. Frank Caestecker in het bijzonder om onze interesse op te wekken voor demografie.

Soms zijn we zo geconcentreerd bezig met geschiedenis en met onze toekomst, dat we het heden vergeten – dat zijn de momenten wanneer je familie en je partner doorbreken om ons te herinneren aan wat belangrijk is in het leven. Zonder hun steun zou dit nooit geschreven zijn.

Voorwoord

Tijdens de opleiding geschiedenis aan de Universiteit Gent ontwikkelde ik grote belangstelling voor de discipline historische demografie. Enerzijds omdat kwantitatief onderzoek me meer aanspreekt, anderzijds door de boeiende thema's, die essentieel over 'de mens' handelen. Sterfte interesseert me het meeste, omdat dit de enige demografische pijler is waar de mens geen controle over heeft, of ten minste, had. Eeuwenlang bleef het sterfjepatroon overal ter wereld min of meer hetzelfde. Ongeveer tweehonderd jaar geleden veranderde het. Waaraan kan deze wijziging toegeschreven worden? Om de resultaten optimaal voor te stellen maak ik gebruik van het keuzevak Geografische Informatie Systemen.

Het doel van deze thesis is een bijdrage leveren aan de kennis van sterfjepatronen in het verleden. Volgens Frans Van Poppel en Erik Beekink, beiden verbonden aan het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut, is een regionale studie van de mortaliteitstransitie van groot belang omdat het kan leiden tot bepaalde inzichten met betrekking tot de determinanten van dit veranderingsproces¹. De auteurs zien atlanten als een uitstekend middel om de lokale variatie van de sterfte weer te geven en om snel en simpel een beeld te krijgen van de mortaliteit binnen een bepaalde regio².

¹ VAN POPPEL (F.), BEEKINK (E.), "Mapping Infant Mortality in the Netherlands. Its History and Current Status.", in: HUBBARD (W.H.), PITKÄNEN (K.), SCHLUMBOHM (J.), et. al., (ed.) *Historical studies in mortality decline*, Oslo, Novus Forlag, 2002, pp. 129-130.

² VAN POPPEL (F.), BEEKINK (E.), "De biometer in kaart gebracht: zuigelingen- en totale sterftecijfers voor Nederlandse gemeenten, 1812-1939", in: *Gewina: tijdschrift voor de geschiedenis der geneeskunde, natuurwetenschappen, wiskunde en techniek*, 24 (1), 2001, pp. 18-19.

1. Inleiding

De mortaliteitstransitie ging in België van start rond het midden van de negentiende eeuw, en behelsde een niet-continue daling van de sterftcijfers. Lokaal bleek het sterftepatroon erg te variëren.³ Door het bestuderen van doodsoorzaken hoop ik meer te weten over deze sterftedaling. De centrale vraag van dit onderzoek luidt als volgt: “*Wat waren de voornaamste doodsoorzaken in de verschillende Belgische arrondissementen tussen 1870 en 1950?*”. Ik zal deze vraag trachten te beantwoorden aan de hand van mortaliteitsgegevens uit de registers van de *Mouvement de la Population et de l’Etat Civil*⁴ en zal het antwoord zo overzichtelijk mogelijk trachten te presenteren, aan de hand van enkele kaarten van België op arrondissementsniveau.

De Gentse historica Isabelle Devos bestudeert de achtergronden van de sterftedaling in Vlaanderen⁵. Vorig jaar onderzocht een van haar studenten, Sarah Degryse, de mortaliteitsdaling op gemeentelijk niveau aan de hand van bruto sterftcijfers⁶. Het was mijn bedoeling met mijn onderzoek datzelfde fenomeen hoofdzakelijk vanuit het perspectief van doodsoorzaken te benaderen, om het verloop en de geografische verspreiding ervan beter te begrijpen.

De context en de noodzaak van dit onderzoek vormt de inleiding van deze paper gevolgd door een overzichtelijke uiteenzetting. In het hoofdstuk “Bronnen en Methodologie” wordt mijn werkwijze en de gehanteerde bron in detail besproken en ga ik dieper in op de indelingswijze van de doodsoorzaken. Daarna volgen de onderzoeksresultaten in drie aparte hoofdstukken. Ze worden voorgesteld aan de hand van tien kaarten van België. Hoofdstuk twee bespreekt de evolutie van de doodsoorzaken uitvoerig. Daarna bestudeer ik de Belgische sterftedaling naar leeftijdsstructuur en in het vierde hoofdstuk naar geslacht. In deze hoofdstukken heb ik vooral aandacht voor regionale verschillen en de mogelijke oorzaken van de sterftedaling in België en geef ik tot slot een korte bespreking van mijn bevindingen. Enkele conclusies zullen worden geformuleerd in het laatste hoofdstuk.

1.1. De demografische transitie

De wereldbevolking onderging de laatste tweehonderd jaar een demografische transitie, die resulteerde in een exponentiële bevolkingsgroei. Eén op de vijftien ooit geboren mensen leeft vandaag, en de verdubbeling van de wereldbevolking is slechts veertig jaar van ons verwijderd⁷. Dit zorgt voor vraagstukken op alle maatschappelijke niveaus. Op economisch vlak zullen grote inspanningen gedaan moeten worden op vlak van voedselvoorziening en werkgelegenheid. De nog overgebleven sociale welvaartssystemen liggen onder vuur door de “*P-bomb*”⁸. Migratiepatronen van zuid naar noord en van oost naar west worden niet altijd aanvaard door de westerse wereld, wat vaak dramatische taferelen met zich meebrengt. De uitputting van grondstoffen en water zijn problemen waarmee de toekomstige generatie mee geconfronteerd zal worden, als huidige trends zich voortzetten. Het lijkt er echter op dat dit niet zal gebeuren. De Verenigde Naties voorzien een stabilisatie van de wereldbevolking die kan leiden tot een bevolkingsaantal van 9,5 miljard in 2050 en 10 of maximaal 11 miljard aan het einde van de 21^{ste} eeuw, wat het einde van de transitie zou

³ DEGRYSE (S.), *Historische atlas van de mortaliteit in België*, Gent (onuitgegeven licentiaatsverhandeling Universiteit Gent), 2008, p. 5 + p. 88 (Promotor: I. Devos).

⁴ ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l’Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

⁵ DEVOS (I.), *Allemaal beestjes. Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18de-20ste eeuw*, Gent, Academia Press, 2006.

⁶ DEGRYSE (S.), op. cit.

⁷ MATTHIJS (K.), “Industrialisatie, vruchtbaarheidscontrole en demografische regimewisseling”, in: *De mateloze negentiende eeuw. Bevolking, huwelijk, gezin en sociale verandering*, Leuven, 2001, p. 93.

⁸ “Population-bomb”, of “P-bomb”, eerst gebruikt door EHRlich (P.R.), *The Population bomb*, New York, Ballantine Books, 1968.

betekenen⁹. In de geïndustrialiseerde landen is de transitie intussen afgelopen. In de derde wereld ging ze pas rond het midden van de 20ste eeuw van start, en nam de bevolkingsgroei grotere proporties aan. Tegenwoordig zijn overal ter wereld naast de mortaliteitscijfers, ook de fertiliteitscijfers aan het dalen¹⁰.

De mortaliteitstransitie maakt deel uit van een bredere theorie van de demografische transitie. Dat is de overgang van een demografisch model, met als kenmerken een hoge mortaliteit en een hoge fertiliteit naar een ander demografisch model, met als kenmerken een lage mortaliteit en fertiliteit.

Het eerste model heeft duizenden jaren stand gehouden sinds de neolithische revolutie. Met het domesticeren van dieren heeft de mens zich talrijke infectieziekten toegeëigend, die zorgden voor een permanent hoge, fluctuerende mortaliteit¹¹. Dit hoog mortaliteitsniveau werd gecompenseerd door een hoog fertiliteitsniveau, waardoor er een demografisch evenwicht ontstond die zorgde voor een trage bevolkingsaan groei. Wanneer het tweede demografische model in werking trad, is niet helemaal duidelijk. De transitie gaat zoals Massimo Livi-Bacci het adequaat omschrijft, samen met de shift “*from waste to economy*”¹². De transitie verloopt in twee fasen: in de eerste fase dalen de sterftcijfers maar blijft de vruchtbaarheid hoog; in de tweede fase daalt ook de fertiliteit. De grootste bevolkingsgroei vindt uiteraard plaats wanneer de sterftcijfers beginnen te dalen, terwijl de vruchtbaarheid hoog blijft. Concreet voor België begon het sterftcijfer te dalen rond 1830, het vruchtbaarheidscijfer vanaf 1875¹³.

De demografische transitie is een van de oudste en meest bestudeerde demografische modellen. Ze werd in 1929 voor het eerst beschreven door socioloog Warren S. Thompson¹⁴. Hij rangschikte alle landen in drie groepen en stelde dat elke natie een progressie doormaakte van “groep C” (hoge fertiliteit en mortaliteit) naar “groep B” (hoge fertiliteit en dalende mortaliteit), om tenslotte tot “groep A” (lage fertiliteit en mortaliteit) te behoren. Deze progressie gebeurde volgens Thompson tegen de achtergrond van industrialisatie. In 1944 maakte hij in zijn boek *Plenty of People*¹⁵ een update van zijn raamwerk. Tussen 1944 en 1946 kwamen sociologen Dudley Kirk, Kingsley Davis en Warren Thompson en econoom Frank Notestein tot een gelijkaardige veralgemening over de Westerse demografische ervaring¹⁶. Over het algemeen wordt Notestein vernoemd als de grondlegger van de transitie. Hij benadrukte de link met de economische ontwikkeling, stelde een wijziging van socio-economische structuren als voorwaarde en ontwikkelde de wetenschappelijke these van de demografische transitie¹⁷.

1.2. De mortaliteitstransitie

De sterftedaling is een onderwerp dat best interdisciplinair aangepakt wordt. Er werd de laatste decennia heel wat gepubliceerd door demografen, sociologen, economen en historici, maar ook door medici, biologen en antropologen. Een belangrijke interesseverschuiving in het mortaliteitsonderzoek zorgde ervoor dat er de laatste jaren steeds meer aandacht wordt geschonken aan morbiditeit. Isabelle Devos ging de uitdaging aan – het meten van de gezondheid van de

⁹ VALLIN (J.), “The End of the Demographic Transition: Relief or Concern?”, in: *Population and Development Review*, 28 (1), 2002, p. 111.

¹⁰ VALLIN (J.), art. cit., p. 111.

¹¹ VANHAUTE (E.), *Wereldgeschiedenis. Een inleiding.*, Gent, Academia Press, 2008, p. 33-34

¹² LIVI-BACCI (M.), “Toward order and efficiency”, in: LIVI-BACCI (M.), *A concise history of world population*, Oxford, Blackwell Publishing, 2007, p. 112.

¹³ MATTHIJS (K.), “Industrialisatie, vruchtbaarheidscontrole en demografische regimewisseling”, in: *De mateloze negentiende eeuw. Bevolking, huwelijk, gezin en sociale verandering*, Leuven, 2001, pp. 108-109.

¹⁴ THOMPSON (W.S.), “Population”, in: *American Journal of Sociology*, 34 (6), 1929, pp. 959-975.

¹⁵ THOMPSON (W.S.), *Plenty of People: The World's Population Pressures, Problems and Policies and How They Concern Us*, New York, Ronald Press, 1948.

¹⁶ DEVOS (I.), *Allemaal beestjes. Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18de-20ste eeuw*, Gent, Academia Press, 2006, p. 12.

¹⁷ DEVOS (I.), op. cit., p. 12.

Vlaamse populatie. Parallel hiermee kiest deze paper een gelijkaardige richting, door de nadruk te leggen op de evolutie van verschillende ziekten. Hoewel mortaliteitsdata geen directe informatie leveren over de ongezondheid van een samenleving, zijn ze volgens Van Poppel en Beekink toch de beste manier om de morbiditeit van historische populaties te meten¹⁸. Het zijn namelijk de enige en meest volledige bronnen waarover we beschikken en door het onderscheid naar leeftijd en geslacht kunnen interessante vergelijkingen gemaakt worden. Tot slot stellen de auteurs dat het mortaliteitsniveau een goede indicator is voor de gezondheid van een bevolking omdat er lange tijd een sterke positieve associatie tussen de twee bestond.

De historische sterftedaling was het resultaat van een complex veranderingspatroon in de structuur van de doodsoorzaken¹⁹. De overgang van infectieziekten naar degeneratieve ziekten werd in 1971 voor het eerst beschreven door de arts Abdel Omran²⁰, die in dit onderzoek een prominente rol inneemt. Sindsdien werd getracht veranderingen in mortaliteit te linken aan veranderingen in morbiditeit, om zo het concept van de epidemiologische transitie te verfijnen en uit te breiden²¹. Omrans theorie werd voor verschillende naties getest aan de hand van kwantitatief onderzoek²². De epidemiologische transitie werd in enkele Waalse steden en gemeenten onderzocht door de Luikse historica Muriël Neven om de verschillende mortaliteitspatronen in de industriële centra en landelijke gebieden te verduidelijken²³. Mijn onderzoek loont in de eerste plaats de moeite omdat er nog geen regionale analyse van doodsoorzaken tijdens de epidemiologische transitie bestaat voor het hele land.

De bronnen zijn nochtans voor handen. Niet alleen beschikte België in de 19^{de} eeuw over een van de meest vooruitstrevende statische systemen in de wereld, waardoor we over relatief betrouwbare informatie beschikken; het onderzoek wordt nog eenvoudiger als je weet dat de verschillende doodsoorzakenregisters samengevat werden in *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil*, zodat we niet alle gemeenteregisters moeten raadplegen.

Over de verschillende factoren die de sterftedaling in de hand werkten blijft tot op de dag van vandaag twijfel bestaan en de aanzet voor dit debat werd gegeven door de Britse arts en demograaf Thomas McKeown. Door de rol van voeding in de gezondheidstransitie te benadrukken, lokte hij heel wat interessante reacties uit, waar ik het later nog uitgebreid zal over hebben. Ik wil een bijdrage leveren tot deze interessante discussie door een alternatieve indeling van infectieziekten te hanteren, die eerder op de besmettingsweg dan op anatomie is gericht.

¹⁸ VAN POPPEL (F.), BEEKINK (E.), "Mapping Infant Mortality in the Netherlands. Its History and Current Status.", in: HUBBARD (W.H.), PITKÄNEN (K.), SCHLUMBOHM (J.), et. al., (ed.) *Historical studies in mortality decline*, Oslo, Novus Forlag, 2002, pp. 113-114.

¹⁹ GAGE (T.B.), "The Decline of Mortality in England and Wales 1861-1964: Decomposition by Cause of Death and Component of Mortality", in: *Population Studies*, 47 (1), 1993, p. 47.

²⁰ OMRAN (A.R.), "The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change", in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, pp. 509-538.

²¹ o.a. JOHANSSON (S.R.), "The Health Transition: the cultural inflation of morbidity during the decline of mortality", in: *Health Transition Review*, 1 (1), 1991, pp. 39-68; RILEY (J.C.), "From a high mortality regime to a high morbidity regime: Is culture everything in sickness?", in: *Health Transition Review*, 2 (1), 1992, pp. 71-89; MURRAY (C.J.L.), CHEN (L.C.), "Understanding morbidity change", in: *Population and Development Review*, 18 (3), 1992, pp. 481-503.

²² o.a. OMRAN (A.R.), "A century of epidemiologic transition in the United States", in: *Preventive Medicine*, 6 (1), 1977, pp. 30-51; SCHOONEVELDT (M.), SONGER (T.), ZIMMIT (P.), et. al., "Changing mortality patterns in Nauruans: An example of the epidemiologic transition", in: *Journal of Epidemiology and Community Health*, 42 (1), 1988, pp. 89-95; WOLLESWINKEL-VAN DEN BOSCH (J.H.), LOOMAN (C.W.N.), VAN POPPEL (F.W.A.), et. al., "Cause-specific mortality trends in the Netherlands, 1875-1992: A formal analysis of the epidemiologic transition", in: *International Journal of Epidemiology*, 26 (4), 1997, pp. 772-781; FRENK (J.), FREJKA (T.), BOBADILLA (J.L.), et. al., "The epidemiologic transition in Latin America", in: *International Population Conference, New Delhi*, 1989, pp. 419-431.

²³ NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, pp. 39-82.

1.2.1 Mortaliteit in Europa

De overgang van hoge naar lage sterftcijfers gaat gepaard met een scherpe stijging van de levensverwachting. In het Ancien Régime schommelde die rond de 35, nu bedraagt ze, althans in de Westerse wereld, ongeveer 78. Het bruto sterftcijfer daalde van dertig à veertig promille naar tien promille. De zuigelingensterfte daalde spectaculair, van tweehonderd tot vier promille vandaag.

Over het aanvangspunt van de mortaliteitstransitie in Europa bestaan verschillende meningen. Algemeen wordt de 18^{de} eeuw aangehaald²⁴. Amerikaans historicus James C. Riley plaatst de daling van bruto sterftcijfers in Europa echter iets vroeger, namelijk na 1670²⁵. Een echte consensus hierover bestaat niet, en is weinig zinvol; de sterftedaling was namelijk geen plotse revolutie, maar een langzaam proces²⁶, dat sterk lokaal varieerde. De Europese sterftedaling deed merkwaardig genoeg zijn intrede in Frankrijk²⁷, waarna het zich over de rest van het werelddeel verspreidde. France Meslé en Jacques Vallin, verbonden aan het *Institut national d'études démographiques* (INED) toonden aan dat mortaliteitspatronen in West-Europa anders waren dan die in Oost-Europa, waar de levensverwachting veel lager was²⁸.

De stabilisatie van de sterftedaling tijdens het grootste deel van de 19^{de} eeuw toont het niet-rechthoekige karakter van het demografisch patroon. Meslé en Vallin zien de 19^{de} eeuw als een pauze tussen twee periodes van snelle vooruitgang inzake gezondheid.²⁹ Ook Riley onderscheidt twee fasen in de sterftedaling die van elkaar gescheiden worden door een mortaliteitsplateau in het midden van de 19^{de} eeuw, tijdens de snelle stedelijke groei in Europa³⁰. De eerste sterftedaling was verantwoordelijk voor ongeveer de helft van de algemene daling: rond 1820 was het BSC reeds gezakt tot 20 ‰. De sterftedaling hernam zich volgens Riley in de laatste helft van de 19^{de} eeuw door een verbeterde levensstandaard.

Bovenstaande inzichten lijken het erover eens te zijn dat de mortaliteitstransitie reeds in de 18^{de} eeuw in werking trad, dat de sterftcijfers daarna terug stegen, of tenminste stagneerden rond het midden van de 19^{de} eeuw, en dat de daling een nieuw elan aannam vanaf de tweede helft van die eeuw. Ook professor Devos is het hiermee eens: tijdens de 18^{de} eeuw kwamen sterftepieken minder voor en gaan de levenskansen wat verbeteren³¹. Vanaf de tweede helft van de 19^{de} eeuw zette een nieuwe, dit keer, onomkeerbare daling zich in. Dit onderzoek bestudeert enkel deze laatste sterftedaling, wat impliceert dat de gekozen onderzoeksperiode van 1870 tot 1950 loopt.

Wat de leeftijdsstructuur van de mortaliteit betreft, kwamen Vallin en Meslé tot enkele merkwaardige vaststellingen³². De zuigelingensterfte vertoont heel andere trends dan de andere leeftijdscategorieën. Startend van 200 ‰ in het begin van de 19^{de} eeuw, kende het fenomeen een langzame daling tijdens de eerste drie decennia, en een snelle daling tussen 1835 en 1845, om tegen dan slechts 144 ‰ te bedragen, het laagste niveau van de eeuw. Vanaf 1850 begon de zuigelingensterfte opnieuw te stijgen, in 1871 haalde ze maar liefst 226 ‰. Na dit crisisjaar daalde ze opnieuw tot 160 ‰, om op dit niveau te stagneren tot het einde van de 19^{de} eeuw. Voor oudere

²⁴ o.a. ALTER (G.), "Frailty, Sickness and Death: Models of Morbidity and Mortality in Historical Populations", in: *Population Studies*, 43, 1989, p. 265; CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), "The Determinants of Mortality", in: *The Journal of Economic Perspectives*, 20 (3), 2006, p. 99.

²⁵ RILEY (J.C.), "Insects and the European Mortality Decline", in: *The American Historical Review*, 91 (4), 1986, p. 833.

²⁶ DEVOS (I.), *Allemaal beestjes. Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18de-20ste eeuw*, Gent, Academia Press, 2006, p. 12.

²⁷ VANHAUTE (E.), hoorcollege "Historische Demografie", bijgewoond op 28.04.2009.

²⁸ MESLE (F.), VALLIN (J.), ANDREYEV (Z.), "Mortality in Europe: The Divergence between East en West", in: *Population*, 57 (1), 2002, p. 157.

²⁹ MESLE (F.), VALLIN (J.), "Reconstitution of Annual Life Tables for Nineteenth-Century France", in: *Population*, 3, 1991, p. 45.

³⁰ RILEY (J.C.), "art. cit.", pp. 833-834.

³¹ DEVOS (I.), op. cit., p. 47.

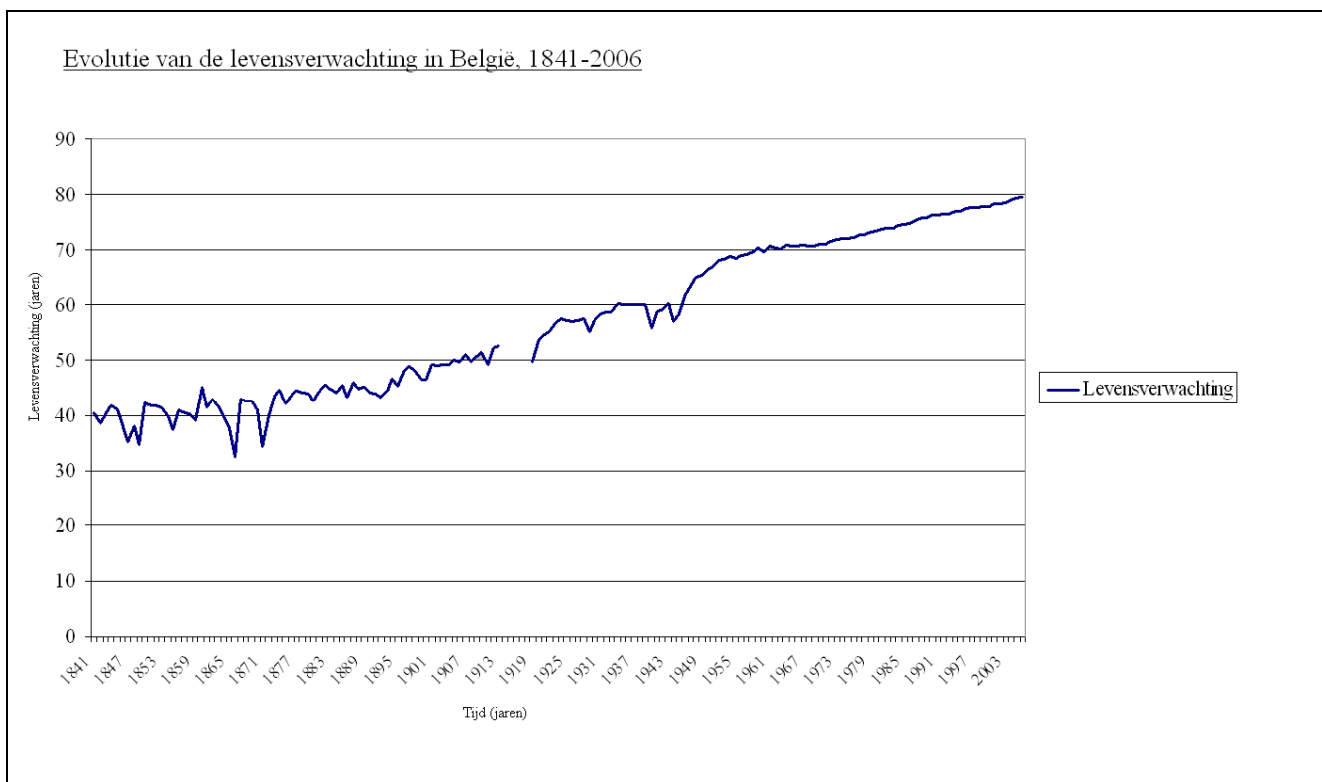
³² MESLE (F.), VALLIN (J.), art. cit., pp. 54-58.

kinderen, adolescenten en volwassenen tot 34 jaar geldt dit verhaal helemaal niet. Hun sterftepatroon kenmerkt zich door een regelmatige daling doorheen de negentiende eeuw, zonder halte door negatieve sociale effecten van de industrialisatie. Het patroon van de mortaliteit onder volwassenen is nog anders: in het begin van de eeuw een korte sterftedaling, en dan een lange periode van stabiliteit tussen 1825 en 1890. Vrouwen maakten meer vooruitgang, wat resulteerde in een excessieve mannelijke sterfte op het einde van de eeuw. Volgens de auteurs is er tijdens het eerste levensjaar eveneens sprake van een excessieve mannelijke mortaliteit. Tot 1818 waren de overlevingskansen voor jongens en meisjes van één tot tien jaar ongeveer gelijk. Nadien is er sprake van een excessieve vrouwelijke sterfte; in het begin van de eeuw zijn vooral meisjes rond de vijftien jaar het slachtoffer, later gaat de trend zich ook uitbreiden naar jongere meisjes. Tussen twintig en vijfentwintig jaar zijn er opvallend meer mannelijke sterfgevallen. Dit is volgens Meslé en Vallin het gevolg van gewelddadige doodsoorzaken; vooral verdrinking, maar ook tyfusepidemieën in de kazernes velden veel mannenlevens in de negentiende eeuw³³. Tussen vijfentwintig en veertig jaar sterven meer vrouwen, door de risico's die zwangerschappen met zich meebrachten. De mortaliteit onder veertigplussers kenmerkt zich dan weer door een lichte mannelijke meersterfte. Het lijkt me interessant om na te gaan of deze trends in de leeftijdsstructuur en geslachtsverhoudingen ook voor België van toepassing zijn.

1.2.2. De mortaliteitstransitie in België

De bruto sterftecijfers vertoonden in België tussen 1849 en 1875 pieken, die oplopen tot dertig promille in 1869³⁴. Vanaf 1875 merken we een relatief constante daling van het BSC, met enkel uitschieters tijdens de twee wereldoorlogen. Vanaf 2000 bereikt het cijfer 10,17 promille. De grootste sterftedaling in België vond plaats tussen 1890 en 1914.

Onderstaande grafiek toont de evolutie van de levensverwachting in België, en bevestigt deze trend.



Figuur 1.1. Gegevensbron: Human Mortality Database³⁵.

³³ MESLE (F.), VALLIN (J.), "Reconstitution of Annual Life Tables for Nineteenth-Century France", in: *Population*, 3, 1991, pp. 46-61.

³⁴ DEGRYSE (S.), op. cit., pp. 10-11.

³⁵ The Human Mortality Database, in: <<http://www.mortality.org>>, geraadpleegd op 22.04.2009.

Muriël Neven verschaft ons interessante inzichten over de Belgische sterftedaling en epidemiologische transitie:

"In Belgium and especially in Wallonie (sic), we notice an early decrease in mortality rates that begins between 1700 and 1750 (Desama 1976: 148). Mortality decline slowed and even reversed as industrialization progressed prior to the epidemiological transition.

*In a number of cities and industrial towns, recent studies have shown that the epidemiological transition did not take place before 1870 and that mortality instead, followed a more or less marked increase between 1850 and 1870. (Desama 1985:114-115; Bruneel and al. 1987: 298). This situation seems to be general in the urban centers of Liège, but it does not appear to be uniform across Wallonie where mortality falls by 5% between 1846 and 1870 (Oris 1997)."*³⁶

De industrialisatie had dus een negatief effect op de gezondheid. Deze conclusie werd ook samen met George Alter en Michel Oris gemaakt, tijdens een onderzoek naar de lichaamslengte van jonge mannen in enkele gemeenten in Oost-België³⁷. De auteurs merkten op dat mannen in de 19^{de} eeuw ongewoon klein waren en dat in snel groeiende stedelijke gebieden de lichaamslengte afnam.

Tijdens mijn onderzoek zal ik eveneens trachten verschillen aan te duiden tussen mortaliteitspatronen in industriële en rurale arrondissementen. Dit is echter niet evident, daar een arrondissement naast industriële centra ook altijd rurale gebieden omvat. Dit probleem zal ik neutraliseren door eerst de voorlopers van de epidemiologische transitie apart te nemen, en hun mogelijke graad van industrialisatie daarna te vergelijken met die van de achterblijvers.

1.3. Verklaringsmodellen

Mortaliteitsniveaus kunnen van diverse factoren afhankelijk zijn, zoals het niveau van de medische kennis, het voedselbestand, de levensstandaard, huisvesting, openbare hygiëne, milieu, scholing, etc. Omdat deze factoren samenhangen, is het moeilijk te bepalen welk gewicht aan welke factor moet gegeven worden. Het is een discussie die reeds jaren aansleept maar de relatie tussen de economische toestand en de mortaliteit in een regio lijkt de meest vanzelfsprekende. Ze werd dan ook menigmaal geconstateerd en beschreven, nu eens met de focus op de voedingstoestand, dan weer met de focus op het inkomen.

*An Essay on the Principle of Population*³⁸ was het eerste document dat gewag maakte van deze relatie. In 1798 beschreef Thomas Malthus hoe de hongersnoden zorgden voor mortaliteitsstijgingen en hoe een toename van de voedselproductie een bevolkingsgroei uitlokte. Omdat het voedselbestand toenam volgens een lineaire, rekenkundige reeks, en de bevolking volgens een exponentiële, meetkundige reeks, was de Britse intellectueel ervan overtuigd dat de landbouwproductie de bevolkingsgroei nooit zou kunnen volgen. De landbouw heeft uiteindelijk nog veel meer mensen kunnen voeden dan Thomas Malthus dacht, dankzij de productieverhogende technieken die even later overal bekend werden. Ondanks dit en het feit dat deze uitspraken niets met de sterftedaling te maken hebben, is Malthus het vermelden waard, omdat hij als eerste demografische patronen linkte aan de economische toestand.

Concreet voor de sterftedaling, verdedigde Warren S. Thompson, een fervent voorstander van Malthusiaanse ideeën, eveneens de rol van economie als determinerende factor van de sterfte³⁹. De grote sterftedaling in het Westen is het gevolg van verhoogde productie en economische

³⁶ NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, p. 39.

³⁷ ALTER (G.), NEVEN (M.), ORIS (M.), "Stature in Transition. A Micro-Level Study from Nineteenth-Century Belgium.", in: *Social Science History*, 28 (2), 2004, pp. 231-247.

³⁸ MALTHUS (T.R.), *An Essay on the Principle of Population*, Londen, J. Johnson, 1798.

³⁹ THOMPSON (W.S.), *Population Problems*, McGraw-Hill, 1953, p. 77.

condities⁴⁰. De slechte economische toestand van de zwarte bevolking, zag de auteur als oorzaak voor de hoge sterftcijfers in Afrika⁴¹. Dergelijke uitspraken typeren de jaren veertig en vijftig van de twintigste eeuw, wanneer in wetenschappelijke kringen algemeen aanvaard werd dat elke nationale economische groei gepaard ging met een demografische transitie⁴². De overheersende gedachte was dat de mortaliteitsdaling in een land het resultaat was van de stijgende nationale welvaart⁴³.

Arts en demograaf Thomas McKeown was de eerste om het belang van voeding in de gezondheidstransitie aan te tonen. In verschillende artikels, die gepubliceerd werden in *Population Studies*, onderzocht hij de tot dan toe belangrijkste geachte oorzaken van de historische sterftedaling⁴⁴. In de eerste plaats onderzocht hij biologische verklaringsmodellen. Als arts stelde McKeown dat een verminderde virulentie biologisch onwaarschijnlijk is. Virussen en bacteriën verdwijnen over het algemeen niet in een tijdspanne van vijftig jaar op drastische wijze van het toneel, met misschien de mazelen- en pokkenvirussen als uitzondering. Verder stelde McKeown dat er een tijdsdecalage bestond tussen de opkomst van de eerste, effectieve geneeskunde en de sterftedaling, zodat hij deze tot dan toe populaire oorzaak definitief van de baan kon schuiven. De rol van de ziekenhuizen en opkomende geneeskunde werd volgens McKeown in het verleden overschat: tot honderd jaar geleden wist men niet veel over de aard en oorzaken van ziektes. Als derde onderzocht hij de invloed van de omgevingsveranderingen op de sterftedaling. In de 19^{de} eeuw merken we inderdaad dat bijvoorbeeld de huisvesting en waterzuivering erop vooruit gaat. Toch spelen deze publieke gezondheidsmaatregelen een minder grote rol van betekenis. Bepaalde ziektes zoals malaria verdwenen wel, maar maakten geen groot aandeel uit van de sterftedaling in vergelijking met andere ziektes, zoals tuberculose, die via de lucht verspreid werden⁴⁵. Door middel van een methode van exclusie, meende McKeown dat er maar een mogelijkheid overbleef: de sterftedaling moest het gevolg geweest zijn van een verbeterde voedseltoestand. Want, redeneerde McKeown, in de 18de eeuw merken we een agriculturele revolutie, met onder andere de invoering van de aardappel en dat tijdstip komt beter overeen met het begin van de sterftedaling.

In een artikel uit 1962⁴⁶ concludeerde McKeown dat de bevolkingsgroei vooral aan de mortaliteitsdaling toe te schrijven valt en dat die op haar beurt door economische en sociale toestanden verklaard moet worden, vooral door een verbetering van het voedselbestand. Maar ook de rol van de sanitaire verbeteringen wordt aangehaald, hoewel deze volgens McKeown geen rol van betekenis speelden voor 1900⁴⁷. Rond 1976 vat Thomas McKeown al zijn bevindingen samen in twee boeken: *The role of medicine*⁴⁸ en *The modern rise of Population*⁴⁹. Terwijl McKeowns ideeën door sommigen ondersteund werden, ontstond er ook twijfel omwille van de afwijzing van de factor openbare gezondheid, en door zijn werkwijze: hij concludeerde dat voeding de enige

⁴⁰ DAVIS (K.), "The Amazing Decline of Mortality in Underdeveloped Areas", in: *The American Economic Review*, 46 (2), 1956, p. 305.

⁴¹ WEEKS (D.), s.t., in: *Journal of Farm Economics*, 13 (2), 1931, p. 342.

⁴² SZRETER (S.), "Economic Growth, Disruption, Deprivation, Disease, and Death: On the Importance of the Politics of Public Health for Development", in: *Population and Development Review*, 23 (4), 1997, p. 693.

⁴³ SZRETER (S.), art. cit., p. 693.

⁴⁴ O.a. MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), "Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century", in: *Population Studies*, 16(2), 1962, pp. 94-122; MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), TURNER (R.D.), "An interpretation of the decline of mortality in England and Wales during the twentieth century", in: *Population Studies*, 29, 1975, pp. 391-422.

⁴⁵ COLGROVE (J.), "The McKeown Thesis: A Historical Controversy and Its Enduring Influence", in: *American Journal of Public Health*, 92 (5), 2002, p. 726.

⁴⁶ MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), "Reasons for the decline of mortality in England and Wales during the nineteenth century.", in: *Population Studies*, 16, 1962, pp. 122.

⁴⁷ CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), "The Determinants of Mortality", in: *The Journal of Economic Perspectives*, 20 (3), 2006, p. 100.

⁴⁸ MCKEOWN (T.), *The role of medicine. Dream, mirage or nemesis?*, Londen, Nuffield. Provincial Hospital Trust, 1976.

⁴⁹ MCKEOWN (T.), *The modern rise of population*, Londen, Edward Arnold, 1976.

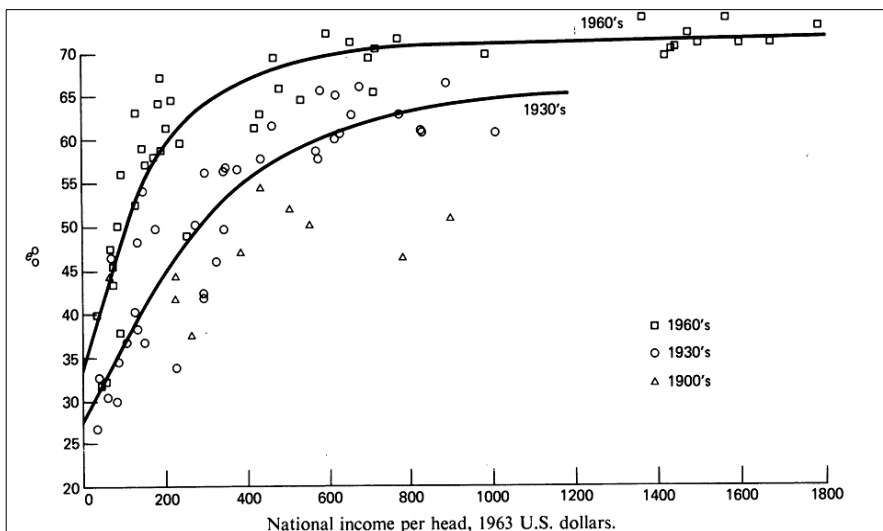
overgebleven factor was en dus de enige echte reden bleek te zijn.

Simon Szreter, de belangrijkste opponent van McKeown's ideeën, vindt het niet juist om de sterftedaling uit te leggen aan de hand van economische factoren, zoals verhoogde inkomens of betere voeding, laat staan aan de hand van de industrialisatie⁵⁰. De periode tussen 1820 en 1870, die in Europa gekenmerkt werd door industrialisatie en economische groei, was juist desastreus voor de gezondheid van de mensen. De sterftedaling, die in de meeste landen reeds rond het midden van de achttiende eeuw van start ging, stagneerde zelfs door de gevolgen van de industriële revolutie. Dit toonde Szreter aan door te berekenen dat de gemiddelde levensverwachting bij de geboorte in Groot-Brittannië bleef steken op 41 jaar van 1810 tot 1850⁵¹. De Britse historicus acht het sociaal kapitaal als belangrijkste factor van de sterftedaling. Hieronder verstaat hij onder andere de politieke wil in openbare gezondheid te investeren, de individuele wil tot hygiëne, ...

Wrigley en Schofield schrijven eveneens economische verklaringenmodellen af⁵². In 1981 baseerden ze zich op het aantal geboorten, begrafenissen en huwelijken binnen 404 Engelse parochies om de bevolkingsgeschiedenis van Groot-Brittannië te reconstrueren. Bepaalde periodes waarin de inkomens daalden en de voedselprijzen stegen, kenmerken zich door een lagere mortaliteit. Daarom besluiten ze als volgt:

*"The reasons for the high mortality (of certain periods) appear to have been largely exogenous to the economic system"*⁵³

De Amerikaanse demograaf Samuel H. Preston, gebruikte in 1976 data over nationale inkomens, volgens hem de beste indicator van de levensstandaard, om de contributie van economische factoren in de gestegen levensverwachting tijdens de twintigste eeuw in te schatten. Onderstaande grafiek is bekend geworden als de Prestoncurve⁵⁴ en toont de veranderende relatie tussen levensverwachting en nationale inkomens.



Figuur 1.2. Bron: PRESTON (S.H.), "The Changing Relation between Mortality and Level of Economic Development", in: *Population Studies*, 27 (2), 1975, p. 235.

Om in 1960 een levensverwachting tussen 40 en 60 te bereiken, moest het inkomen van een natie 2,6 maal groter zijn dan in 1930⁵⁵. Preston argumenteert verder dat deze correlatie tussen

⁵⁰ SZRETER (S.), art. cit., pp. 693-694.

⁵¹ SZRETER (S.), MOONEY (G.), "Urbanisation, mortality and the standard of living debate: New estimates of the expectation of life at birth in nineteenth-century British cities", in: *Economic History Review*, 51, 1998, tabel 7.

⁵² SCHOFIELD (R.S.), WRIGLEY (E.A.), *The Population History of England: 1541-1871, A Reconstruction*, Cambridge, Harvard University Press, 1981.

⁵³ SCHOFIELD (R.S.), WRIGLEY (E.A.), op. cit., pp. 415-416.

⁵⁴ PRESTON (S.H.) "The Changing Relation between Mortality and Level of Economic Development", in: *Population Studies*, 27 (2), 1975, p. 235.

⁵⁵ PRESTON (S.H.), art. cit., p. 236.

mortaliteit en economie niet uitsluit dat ook andere factoren hun invloed hadden. Zowel in geïndustrialiseerde als in ontwikkelingslanden speelde de kennis om een bepaalde infectieziekte te bestrijden, een belangrijke rol. Preston berekende dat het inkomstenniveau slechts voor tien à vijftientig procent de gestegen levensverwachting bepaalt.

Elisabeth Hoffman ondernam in haar doctoraatsstudie *The sources of Mortality Changes in Italy since Unification* een poging om de vele causale factoren van de sterftedaling van elkaar te onderscheiden⁵⁶. Hoffmann concludeerde dat medische technologieën pas sinds de jaren twintig van de twintigste eeuw een dominante factor vormen. Hoewel de technieken reeds vroeger bestonden, bereikten ze niet de hele Italiaanse bevolking. Voor 1920 waren vooral betere voeding, gouvernementele inspanningen in sanering, private investeringen in hygiëne, educatie en publieke gezondheid belangrijk.

In het overzichtswerk *On the decline of Mortality in Europe* van Schofield, Reher en Bideau geven verschillende specialisten hun mening over de redenen van de historische sterftedaling⁵⁷. De editors stellen dat de sterftereductie de uitkomst was van afzonderlijke factoren, die vaak niet met elkaar in verband staan⁵⁸. De Franse historicus Alfred Perrenoud verkiest ecologische en biologische verklaringen boven socio-economische⁵⁹. Volgens hem staat de sterftedaling in verband met externe factoren, zoals de virulentie van ziektekiemen. De Zweedse Bi Puranen, gespecialiseerd in economische geschiedenis, benadrukte het belang van de levensstandaard, in het bijzonder de huisvesting als evenwaardige oorzakelijke factor naast voeding. De Franse geschiedkundige Patrice Bourdelais onderzocht de infectieziekten in de derde wereld en stelde vast dat besmettelijke ziektes er nog steeds domineren omwille van de slechte persoonlijke hygiëne en armoede. De Brit Peter Lunn ziet dan weer verbanden tussen voeding en bepaalde kinderziektes. Mazelen bijvoorbeeld, veroorzaken veel eerder de dood bij ondervoedde mensen. De essays die in *On the Decline of Mortality in Europa* geschreven werden steunen op kwantitatief, statistisch onderzoek, veelal in ontwikkelingslanden. De verschillende gegronde meningen over de oorzaken van de mortaliteitstransitie dragen bij tot het inzicht dat waarschijnlijk een combinatie van factoren geleid heeft tot de daling van de sterftecijfers.

Omran vindt het moeilijk de determinanten van de transitie in detail af te bakenen⁶⁰. Hij onderscheidt drie categorieën van ziektedeterminanten: ecobiologische determinanten; socio-economische, politieke en culturele determinanten en medische en openbare gezondheidsdeterminanten. Onder ecobiologische determinanten verstaat hij het complexe equilibrium tussen ziektekiemen, ziekteomgeving, en de weerstand die de gastheer aan de infectie kan bieden. Hygiëne, voeding, levensstandaard en gezondheidsgewoonten vallen onder de tweede categorie. Omran ziet hygiëne niet als gevolg van medische veranderingen, wel als gevolg van een sociaal veranderingsproces. Tenslotte zijn specifieke preventieve en curatieve maatregelen verantwoordelijk voor de transitie van infectieziekten naar chronische ziekten⁶¹.

⁵⁶ HAINES (M.R.), s.t. (review van HOFFMAN (E.), *The sources of Mortality Changes in Italy since Unification*, New York, Arno Press, 1981, 285 p.), in: *The Journal of Economic History*, 46 (2), 1986, p. 538.

⁵⁷ BIDEAU (A.), SCHOFIELD (R.), REHER (D.), *The Decline of Mortality in Europe*, Oxford, Oxford University Press, 1991.

⁵⁸ BIDEAU (A.), SCHOFIELD (R.), REHER (D.), op. cit., p. 5.

⁵⁹ RILEY (J.C.), "The Decline of Mortality in Europe, by Roger Schofield; David Reher; Alain Bideau (review)", in: *Population Studies*, 47 (1), 1993, pp. 183-184.

⁶⁰ OMRAN (A.R.), "The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change", in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, pp. 518-519.

⁶¹ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 519.

1.4. De epidemiologische transitie

Studies omtrent doodsoorzaken zijn van alle tijden. De interesse in ziekten en sterfte kwam in het verleden meestal door angst voor een onvoorspelbare dood. De talrijke medische topografieën⁶², die in de vroegmoderne tijd geschreven werden door artsen die greep wilden krijgen op de oncontroleerbare cholera-epidemieën, getuigen van een toegenomen wil om de doodsoorzaken beter te begrijpen. Historicus Karel Velle verschafte ons het inzicht dat deze geneesheren echter niet gedreven werden door naastenliefde, maar door eigenbelang: medici probeerden constant hun werken en invloedssfeer verder uit te breiden; enerzijds omdat ze zich wilden onderscheiden van amateurs, anderzijds door hun politiek engagement⁶³. Niet enkel geneesheren droegen bij tot de kennis over doodsoorzaken: de overheid deed er alles aan om, in samenwerking met de medische sector, de gezondheid van haar inwoners te verbeteren, onder andere het reguleren van de medische opleiding⁶⁴. Velle ziet het als een vorm van sociale controle⁶⁵; de medicalisering van de samenleving vanaf de tweede helft van de 18^{de} eeuw was volgens hem een bevoogdingsproces, of een uitkomst van biopolitiek⁶⁶. Deze laatste term verwijst naar Foucaults terminologie. Michel Foucault stelde dat overheden in de loop van de geschiedenis op verschillende manieren macht uitoefenden (pastorale macht, soevereine macht, disciplinaire macht en biomacht)⁶⁷ en leverde ook over dit onderwerp interessante inzichten. Michel Foucault stelt net als Karel Velle dat het opkomende netwerk van medische controle en inspectie de uitkomst was van een productieve interactie tussen een klagend publiek, strevende medici en normaliserende technieken en instellingen, die ontworpen werden om de gedachten en acties van mensen te superviseren⁶⁸.

Epidemiologie is de studie (<logos, Gr) van wat er op (<epi, Gr) het volk (<demos, Gr) komt⁶⁹. Het is meer specifiek de studie van de verdeling van ziekte en dood, hun determinanten en gevolgen voor bevolkingsgroepen⁷⁰. De epidemiologie kreeg een belangrijke stimulans in 1971, toen de medicus Abdel Omran als eerste de overgang van infectieziekten naar degeneratieve ziektes formuleerde. Het was zijn bedoeling de mortaliteitsdaling, die zich toen in de geïndustrialiseerde landen voltrok, te beschrijven en te verklaren.

De theorie van de epidemiologische transitie richt zich op de complexe verandering in gezondheidspatronen en ziekte en op de interacties tussen deze patronen en hun demografische, economische en sociologische determinanten en gevolgen. De transitie beschrijft hoe degeneratieve en zogenaamde *man-made diseases* de plaats innemen van infectieziekten als primaire oorzaak van morbiditeit en mortaliteit⁷¹.

Omran vertrekt van een aantal vooronderstellingen. Ten eerste gaat hij ervan uit dat mortaliteit de belangrijkste factor is van de bevolkingsdynamiek⁷². Het bevolkingsaantal stijgt en daalt door variatie in fertiliteit en mortaliteit. Fertiliteit is begrensd door een biologisch maximum

⁶² Bijvoorbeeld: MEYNNE (A.J.), “Géographie médical”, in: VAN BEMMEL (E.), (ed.), *Patria Belgica*, Brussel, 1973, pp. 89-125.

⁶³ VELLE (K.), “Medisch-geografisch en epidemiologisch onderzoek in België sinds het laatste kwart van de 18^{de} eeuw tot ca. 1850. Een bijdrage tot de sociale geschiedenis”, in: *Handelingen Kon. 2. Ndl. Maatschappij voor Taal- en Letterkunde en Geschiedenis*, 38, 1984, pp. 211-212.

⁶⁴ VELLE (K.), art. cit., pp. 214-215.

⁶⁵ O.a. VELLE (K.), “Medische schoolinspectie, gezondheidsvoorlichting en seksuele opvoeding in België in de 19^{de} en 20^{ste} eeuw”, in: *Pedagogisch Tijdschrift*, 15, 1990, pp. 64-75.

⁶⁶ VELLE (K.), *De nieuwe biechtvaders. De sociale geschiedenis van de arts in België*, Leuven, Kritak, 1991, pp. 39-40.

⁶⁷ VANOBBERGEN (B.), hoorcollege “Educatieve interactie en communicatie”, bijgewoond op 18.11.2009.

⁶⁸ FOUCAULT (M.), “The birth of social medicine”, in: FAUBION (J.D.), (ed.), *Power*, New York, New Press, 1994, pp. 134-156.

⁶⁹ OMRAN (A.R.), “The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change”, in: *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, p. 509.

⁷⁰ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 509.

⁷¹ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 509.

⁷² OMRAN (A.R.), art. cit., p. 509.

van vijftig geboortes per duizend inwoners. Alhoewel de vruchtbaarheid in het Ancien Régime hoog was, onder andere door het ontbreken van anticonceptie, merken we toch een trage bevolkingsgroei tot 1650. Dit kon enkel het gevolg zijn van de fluctuerende, maar altijd hoge mortaliteit in het verleden. Bovendien is mortaliteit niet aan bepaalde limieten gebonden en kan daarom gezien worden als determinerende factor.⁷³

Een tweede vooronderstelling stelt dat er tijdens de transitie een lange termijn shift gebeurt in mortaliteits- en ziektepatronen, waarbij pandemieën van infectie gradueel vervangen werden door degeneratieve ziektes als belangrijkste oorzaak van ziekte en sterfte⁷⁴. In deze shift kunnen we drie fases onderkennen. *the age of pestilence and famine* is de eerste periode. Ze wordt gekenmerkt door een hoge, fluctuerende mortaliteit, die verantwoordelijk was voor een stabiele bevolkingsaan groei, en een lage levensverwachting (20-40 jaar). Epidemieën domineerden het ziektebeeld, en troffen vooral zuigelingen en jonge kinderen. Een sterftedaling wordt ingezet tijdens *the age of receding pandemics*; die daling versnelt terwijl de mortaliteitspieken ten gevolge van epidemieën, minder vaak voorkomen en uiteindelijk verdwijnen. De levensverwachting stijgt langzaam maar zeker tot 30 à 50 jaar. De bevolkingsgroei curve begint aldus exponentiële vormen aan te nemen. Tenslotte blijft de mortaliteit dalen tot ze een stabiel, laag niveau bereikt heeft, wat gebeurt in *the age of degenerative and man-made diseases*. De gemiddelde levensverwachting bij geboorte bleef in deze periode stijgen, en overschreed de limiet van 50 jaar. Daardoor kan fertiliteit hierna volgens Omran als de motor (of rem) van de bevolkingsdynamiek gezien worden⁷⁵.

Ten derde stelt Omran dat vooral kinderen en jonge vrouwen door de epidemiologische transitie hogere overlevingskansen verworven hebben⁷⁶. Dat komt omdat deze bevolkingsgroepen het minste weerstand konden bieden aan de infecties. De daling van kindermortaliteit is de grootste daling, vooral in de leeftijdsgroep 0 tot 4 jaar. Vrouwen hadden altijd al hogere overlevingskansen dan mannen na de reproductieve periode, maar liepen vroeger meer risico te sterven tijdens de vruchtbare periode van hun leven.⁷⁷

Ten vierde verliep de verandering in doodsoorzaken volgens Omran parallel met de demografische en technologische transitie en het moderniseringsproces, die reeds voltrokken zijn in de meeste Westerse landen, en die nog onderweg zijn in bepaalde, minder ontwikkelde delen van de wereld⁷⁸. Naargelang de aard en de duur van het veranderingsproces, onderscheidde Omran drie modellen. Dit punt vormt de vijfde vooronderstelling van de theorie van de epidemiologische transitie. Het klassiek Westers model werd onder andere in Engeland, Wales en Zweden vastgesteld. De transitie in deze landen nam ongeveer honderd jaar in beslag. In regio's als Oost-Europa en Japan startte de transitie later, maar verliep ze sneller: dit beantwoordt volgens Omran aan het versneld transitie model. In derdewereldlanden tenslotte begon de transitie nog later, dit wordt het vertraagd of contemporain transitie model genoemd, omdat de verandering in dergelijke landen nog steeds aan de gang is⁷⁹. Omdat België aan het klassiek model zou moeten beantwoorden, heb ik ervoor gekozen enkel dit meer in detail te bespreken. Het klassiek of Westers model beschrijft de graduele, progressieve transitie van een hoge mortaliteit (>30 ‰) en een hoge fertiliteit (>40 ‰) naar een lage mortaliteit (<10 ‰) en een lage fertiliteit (<20 ‰), die het moderniseringsproces in de meeste Europese samenlevingen vergezelde. Volgend op een stage van pestilentie en hongersnood in de premoderne periode kwam een trage en onstabiele sterftedaling op gang, die de weg vrijmaakte voor een steilere mortaliteitsdaling naar de 20ste eeuw toe. Tegen die tijd was de fertiliteit reeds veel gezakt. Socio-economische factoren waren volgens Omran de voornaamste determinanten van de klassieke transitie. In de late 19de eeuw komt de sanitaire beweging op, en verder maken de medische kennis en de publieke gezondheid forse vorderingen

⁷³ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 511.

⁷⁴ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 514.

⁷⁵ OMRAN (A.R.), art. cit., pp. 514-516.

⁷⁶ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 520.

⁷⁷ OMRAN (A.R.), art. cit., pp. 520-521.

⁷⁸ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 523.

⁷⁹ MACKENBACH (J.P.), "The epidemiologic transition theory", in: *Journal of Epidemiology and Community Health*, 48, 1994, p. 329.

tijdens de 20ste eeuw. Het gevolg was een exponentiële bevolkingsaan groei, die samen met een gestage economische ontwikkeling correleerde in een neerwaartse trend van de mortaliteit. Tijdens de laatste fase van de klassieke transitie, wat overeen komt met het tweede en derde decennium van de 20ste eeuw, zien we dat degeneratieve ziektes infectieziekten vervangen als voornaamste oorzaak van mortaliteit en morbiditeit.⁸⁰

Sinds de publicatie van “*The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change*” werd de transitie een druk onderzocht onderwerp. De theorie werd aangevuld, bekritiseerd en getest. De Amerikaanse demografen Jay Olshansky en Brian Ault vulden de theorie aan door een vierde fase te onderkennen: *the age of delayed degenerative diseases*⁸¹. Het gaat hier om een sterftedaling vanaf 1960-70, waarbij uitstel van overlijden ten gevolge van chronische ziektes kenmerkend is. Richard Rogers en Robert Hackenberg beschouwden *the hybrid phase* als vierde fase, waarin een nieuwe sterftedaling zich voordoet onder invloed van individueel gedrag en preventie⁸². Tijdens de jaren tachtig maakte Omran een update van zijn eigen theorie, maar voert geen nieuwe fase in. Hij legt nu vooral de nadruk op het feit dat er van een continue sterftedaling geen sprake is. In 2001 stelde Jean-Marie Robine voor om de derde fase van Omran en de vierde fase van Olshansky en Ault als een fase te beschouwen, met name die van *l'age du conquête de l'étendue de la vie*, gekenmerkt door een meer evenwichtige spreiding van de mortaliteitskansen over de verschillende leeftijdscategorieën⁸³.

Het is de bedoeling een aantal van Omrans stellingen op zijn waarde te testen op basis van onze nationale doodsoorzakenstatistiek en na te gaan welke arrondissementen het eerst – en welke het laatst aan de epidemiologische transitie begonnen.

⁸⁰ OMRAN (A.R.), art. cit., p. 532.

⁸¹ AULT (B.), OLSHANSKY (J.), “The Fourth Stage of the Epidemiologic Transition: the Age of Degenerative Diseases.”, in: *The Milbank Quarterly*, 64(3), 1986, pp. 355-391.

⁸² ROGERS (G.), HACKENBERG (R.), “Extending epidemiologic transition theory: a new stage”, in: *Social Biology*, 34, 1987, pp. 234-243.

⁸³ ROBINE (J-M.), “Redefining the Stages of the Epidemiological Transition by a Study of the Dispersion of Life Spans: The Case of France”, in: *Population: An English Selection*, 13 (1), 2001, p. 191.

2. Bronnen en methodologie

In dit hoofdstuk wil ik niet alleen de benadering van dit onderzoek duidelijk maken. Ik wil eveneens in detail overlopen hoe het is uitgevoerd, zodat de controleerbaarheid ervan maximaal kan zijn. Voor elk van mijn basisgegevens wordt nagegaan hoe ze verzameld werden, hoe ze verwerkt werden tot tabellen en tenslotte hoe van deze digitale data kaarten werden gemaakt.

2.1. Registers van de *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil*⁸⁴

De collectie van deze data heeft heel wat tijd in beslag genomen, maar is het -naar mijn mening- waard geweest. De *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil* is een gigantische gegevensverzameling, die als opzet heeft de Belgische populatie op een dynamische wijze te volgen. Deze bron was voor mijn onderzoek de meest geschikte.

Ten eerste, omdat ik gekozen heb voor een meso-analyse, waarin de bestudeerde bevolking geen beperkte cohorte is, maar een dynamische en dus nooit precies dezelfde populatie. De bron laat moeilijk micro-analyses toe omdat er geen namen gegeven zijn. Het is de bedoeling een globaal beeld van de sterfte in België weer te geven.

Ten tweede, omdat ik een evolutie in de doodsoorzaken wil ontdekken. De *Mouvement*, om het kort te houden, kenmerkt zich door een morbide belangstelling. Heel wat gegevens over de dood werden bijgehouden in vergelijking met andere demografische gegevens.

Ten derde, omdat ik naast de evolutie in doodsoorzaken ook de andere aspecten van de theorie van Omran wil testen, namelijk de verschuiving in leeftijd waarop men sterft en de geslachtsverhoudingen van de mortaliteit. In de *Cadres supplémentaires*, de registers van de *Mouvement* die handelen over de doodsoorzaken, kan je het aantal doden per doodsoorzaak en per leeftijdsklasse terugvinden.

Verder, omdat ik op het niveau van het arrondissement werk, en de gegevens in de registers per provincie, arrondissement en gemeente genoteerd staan. Zoals nog zal blijken, zijn de gegevens van 1870 echter enkel op provinciaal niveau beschikbaar.

Ten slotte, omdat de *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil* een nog niet zo vaak gebruikte bron is, die meer aandacht verdient. Volgens de Jan van Bavel, verbonden aan de VUB, zijn er vooral op het vlak van evolutie in de sterfte nieuwe inzichten te verwachten dankzij deze bron⁸⁵. Hij duidt ook op het belang van onderzoek op gemeentelijk niveau voor historisch demografisch onderzoek⁸⁶. Hoewel ik het gemeentelijk niveau niet zal behandelen met deze masterproef, is het wel de bedoeling dat mijn databank een vertrekpunt kan zijn voor onderzoek op gemeentelijk niveau.

In de bron zijn vrijwel alle demografische gegevens terug te vinden. Zowel in verband met migratie, nuptialiteit, nataliteit, fertiliteit of mortaliteit, is er een rijkdom aan data te vinden in de *Mouvement*. Het aantal legitieme en illegale (dood)geboortes, tweelingen, huwelijken, scheidingen en veranderingen van domicilie zijn enkele voorbeelden van gegevens die er opgezocht kunnen worden. Voor mijn onderzoek volstonden, zoals eerder vermeld, de supplementaire registers over doodsoorzaken.

⁸⁴ ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

⁸⁵ VAN BAVEL (J.), "De meerwaarde van de bron 'Mouvement de la population et de l'état civil' voor de historische demografie van Vlaanderen", (Lezing op de studiedag 'Spiegels van de werkelijkheid. De overheidsstatistiek als bron voor het historisch onderzoek, Brussel, Algemeen Rijksarchief van België, 21 november 2003, p. 3.), in: <<http://homepages.vub.ac.be/~jvbavel/Lezing%20Mouvement%20de%20la%20Population%2021-11-2003.PDF>>, geraadpleegd op 03.03.2009.

⁸⁶ VAN BAVEL (J.), art. cit., p. 4.

De *Mouvement* vormde de tweede pijler van de bevolkingsstatistiek in België, naast de Volkstelling⁸⁷. Terwijl de Volkstelling de demografische gegevens van de Belgische bevolking op een bepaald moment weergaf, wilde men met de *Mouvement* op jaarlijkse basis demografische verschuivingen van de bevolking weerspiegelen⁸⁸.

Alle informatie uit de *Cadres supplémentaires* werd gehaald uit gemeentelijke doodsoorzakenregisters⁸⁹. Jaarlijks moest de gemeentelijke overheid een samenvatting maken op voorgedrukte formulieren, die ingezameld werden door de arrondissementcommissaris voor plattelandsgemeenten en door de provinciegouverneur voor steden⁹⁰. Deze werden overgedragen aan de centrale statistische dienst, die ze overschreef in de registers van de *Mouvement*⁹¹.

De Oostenrijkers begonnen met een dynamisch overzicht van de bevolking vanaf 1785, misschien ook voor de Zuidelijke Nederlanden⁹². De Fransen deden hetzelfde vanaf 1770 en vanaf 1796 werd ook voor de Belgische departementen een *Mouvement* bijgehouden, in opdracht van de minister van Binnenlandse Zaken⁹³. Ook de Nederlanders hielden voor ons land maandelijks een dergelijk bevolkingsoverzicht bij⁹⁴. Tussen 1831 en 1840 is enkel een samenvatting gepubliceerd; het jaar daarop werd de *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil* jaarlijks bijgehouden, zoals ze er meer dan honderd jaar lang zou uitzien⁹⁵.

Marij Preneel onderscheidt vier fasen in de geschiedenis van de *Mouvement*⁹⁶; de eerste fase loopt van 1841 tot 1850, wanneer de Centrale Dienst voor de Statistiek een basistabel over de burgerlijke stand en bewerkte tabellen tot op gemeentelijk niveau bijhield. Deze laatste tabellen werden de *Résumés Généraux* genoemd; de opzet ervan was het vinden van bepaalde verbanden⁹⁷. Zo werd bijvoorbeeld het aantal tweelingen of doodgeboortes gelinkt aan de maand waarin ze plaats vonden. Grote belangstelling ging naar de legitimiteit van geboorten.

Tussen 1851 en 1886 bevonden de registers zich in slechte staat⁹⁸. De tabellen veranderen steeds van structuur en alleen de gegevens die belangrijk geacht werden, werden bijgehouden. In deze periode verschijnen de doodsoorzakentabellen⁹⁹. Logisch, want sinds 1851 werden alle gemeenten verplicht doodsoorzakenregisters bij te houden. Vanaf 1886 werden de tabellen gesystematiseerd¹⁰⁰. Nieuw waren de tabellen in verband met migratie en de uitbreiding van de doodsoorzakentabellen, maar overigens bleef de *Mouvement* tot 1959 inhoudelijk heel stabiel¹⁰¹.

De periode tussen 1960 en 1976 werd door Preneel aangeduid als een periode van facelifting en afslanking¹⁰². De uitgebreide doodsoorzakentabellen boeten aan aandacht in, doordat gegevens over zelfmoord, moord en ongevallen niet langer worden bijgehouden. Migratiegegevens krijgen wel meer aandacht; zo wordt bijvoorbeeld het beroep van de migrant bijgehouden¹⁰³. De tabellen worden niet langer manueel ingevuld; de computer deed zijn intrede in het NIS. Vanaf 1977 zijn enkel nog computerlistings beschikbaar.

⁸⁷ PRENEEL (M.), "Over levendgeboren onwettige meerlingen in Wortel, Luikse immigratie naar Argentinië, en epidemische meningitis in Zedelgem. "De Mouvement de la Population et de l'Etat Civil", een nauwelijks ontgonnen bron voor historische demografische statistiek in België.", p. 1, in: <

<http://www.demo.ucl.ac.be/cq05/Textes/Preneel.pdf>>, geraadpleegd op 04.03.2009.

⁸⁸ PRENEEL (M.), art. cit., p. 1.

⁸⁹ PRENEEL (M.), art. cit., p. 1.

⁹⁰ PRENEEL (M.), art. cit., p. 1.

⁹¹ PRENEEL (M.), art. cit., p. 1.

⁹² PRENEEL (M.), art. cit., pp. 1-2.

⁹³ PRENEEL (M.), art. cit., pp. 1-2.

⁹⁴ PRENEEL (M.), art. cit., pp. 1-2.

⁹⁵ PRENEEL (M.), art. cit., pp. 1-2.

⁹⁶ PRENEEL (M.), art. cit., p. 3.

⁹⁷ PRENEEL (M.), art. cit., pp. 1-2.

⁹⁸ PRENEEL (M.), art. cit., pp. 3-4.

⁹⁹ PRENEEL (M.), art. cit., pp. 3-4.

¹⁰⁰ PRENEEL (M.), art. cit., p. 5.

¹⁰¹ PRENEEL (M.), art. cit., p. 5.

¹⁰² PRENEEL (M.), art. cit., p. 6.

¹⁰³ PRENEEL (M.), art. cit., p. 6.

Mijn eigen bevindingen zijn dat de gegevens van 1870 tekort schieten. Ik heb enkel gegevens teruggevonden op provinciaal niveau, wat heel nadelig is voor dit onderzoek. De uitbreiding van de doodsoorzakentabellen tussen 1886 en 1959 zorgden voor classificatieproblemen en vooral de nieuwe leeftijdsklassen in 1950 zijn een funest voor het onderzoek omdat ik de leeftijdsstructuur van de mortaliteit niet kan vergelijken over de hele periode.

Toch zijn er ook heel wat voordelen aan deze bron verbonden. Indien de *Mouvement* er niet was geweest zouden onderzoekers hun informatie met betrekking tot doodsoorzaken moeten halen uit de diverse gemeentelijke registers, wat eigenlijk onbegonnen werk is. Ten tweede is de bron reeds gedigitaliseerd in een txt bestand, wat een kwantitatief onderzoek nog vergemakkelijkt. Helaas kon ik niet over de cd-rom met de digitale versie van de *Mouvement* beschikken. Dat speelde echter ook in mijn voordeel, daar ik als historica in spe graag in aanraking kom met de originele documenten en omdat mijn gegevens hierna vergeleken kunnen worden met de digitale gegevens

Om de epidemiologische transitie in België te testen, heb ik ervoor gekozen de late 19^{de} eeuw en de eerste helft van de 20^{ste} eeuw te bestuderen. Ik heb data verzameld voor de jaren 1870, 1890, 1910, 1930 en 1950, en hoop dat dit voldoende representatief zal zijn voor de hele periode 1870-1950. Ik beseft dat de mortaliteitstransitie in België al voor 1870 van start ging. Het is echter methodologisch moeilijk verder terug te gaan. De gegevens van 1870 waren veelal al onleesbaar door uitgelopen of vergane inkt, afgescheurde bladen, ... Bovendien stelt Muriël Neven dat de epidemiologische transitie in België niet voor 1870 van start ging¹⁰⁴, waardoor mijn onderzoeksperiode helemaal verantwoord is.

De juistheid van de gegevens kunnen en moeten in vraag gesteld worden. De data uit de *Mouvement de l'état et de la population* werden overgenomen uit een veelheid bronnen: gemeenteregisters, registers van de burgerlijke stand, bevolkingsregisters,... Men kan niet met zekerheid aannemen dat er bij het overnemen van de gegevens geen kopiefouten binnen geslopen zijn. De overlijdensakten werden bovendien ingevuld door een ambtenaar van burgerlijke stand, niet door een arts. De medische kennis was overigens in die tijd toch te gebrekkig om de doodsoorzaken ten volle te begrijpen, laat staan te klasseren. De doodsoorzakenstatistiek in België werd pas vanaf 1930 ten volle betrouwbaar¹⁰⁵.

De bladen uit de registers waar de arrondissementstotalen genoteerd stonden werden eerst vastgelegd op fotografische drager. Op die manier kon ik later, in geval van foute uitkomsten, steeds terugrijpen naar de originele documenten.

2.2. Gegevensverwerking

De tweede stap in dit onderzoek betrof het verwerken van de foto's tot digitale tabellen. Het overtypen van de cijfers zelf was een arbeidsintensieve bezigheid, waar je vooral tijd en geduld voor nodig hebt. De tabellen zijn een weergave van de sterftcijfers naar doodsoorzaak, leeftijd en geslacht per Belgisch arrondissement voor de steekproefjaren 1870, 1890, 1910, 1930 en 1950¹⁰⁶. Alle doodsoorzaken en leeftijdscategorieën zijn overgenomen zoals ze teruggevonden werden in de bron. Later werden de oorzaken anders gegroepeerd in functie van de overzichtelijkheid.

De gegevensverwerking begon met het aanmaken van voorgemaakte kaders in het programma Excel. De softwarekeuze ligt voor de hand; in Excel kan je op een eenvoudige manier tabellen opmaken die bepaalde functies integreren en resultaten voorstellen in grafieken. Voor mijn onderzoek volstond de functie "som" om automatisch totalen te genereren, die ik dan kon

¹⁰⁴ NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, p. 39.

¹⁰⁵ DEGRYSE (S.), op. cit., p. 23.

¹⁰⁶ Bijlage 2.1.

vergelijken met de totalen uit de Mouvement en de functie “percentage” om het aandeel bijvoorbeeld infectieziekten in de totale sterfte regionaal te kunnen vergelijken.

Om een vergelijking van doodsoorzaken te maken doorheen de tijd, is het noodzakelijk dat we voor elk jaar waarvoor we een steekproef uitvoeren dezelfde classificaties hanteren. Dit was niet voor de hand liggend, daar het aantal categorieën van doodsoorzaken in de bron erg verschillen. In 1870 bijvoorbeeld, werden er 18 doodsoorzaken bijgehouden, maar omdat de medische wetenschap niet stilstaat, was men vanaf 1931 in staat 44 verschillende ziektes te onderscheiden. Een basisclassificatie was aan de orde, waarin de uiteenlopende doodsoorzaken onder konden gebracht worden. Het is een moeilijke opdracht, omdat we de toenmalige medische kennis moeten confronteren met de huidige. Muriël Neven is het hiermee eens:

"The identification of causes of death is a real Gordian knot, as much for the present-day historian as it was for the doctors and statisticians of the nineteenth century."¹⁰⁷

De vele infectieziekten werden in het verleden met wisselende zekerheid onder de achttien vaste groepen doodsoorzaken ondergebracht. In industriële centra werd de doodsoorzaak door een arts aangeduid, maar in de meeste gevallen was het een ambtenaar die op basis van wat de familie van de overledene hem vertelde zijn conclusies trok¹⁰⁸. Bepaalde besmettelijke aandoeningen zoals pokken, mazelen, roodvonk, cholera, en tyfus werden aan het einde van de 19^{de} eeuw waarschijnlijk reeds goed herkend, vanwege de typerende symptomen. Ook de registratie van kraambedsterfte is accuraat, hoewel we de echte reden van het overlijden niet kennen. Welke ziektes verscholen zitten achter de kolommen van de ongekennde doodsoorzaken en de ouderdomsziekten, blijft een vraagteken. De categorieën zijn zowel in 1870 als in 1890 de kwantitatief belangrijkste. Categorieën als "andere aandoeningen aan de luchtwegen" zijn eveneens problematisch. We weten immers niet of het om een besmettelijke dan wel om een chronische ziekte gaat. Alle doodsoorzaken die beginnen met “andere ziekten aan” heb ik onder ongekennde doodsoorzaken geclassificeerd.

Om uniformiteit na te streven, wou ik aanvankelijk werken met de *International Classification of Diseases* (ICD). Deze classificatie, die sinds 1893 tien revisies onderging, gaat terug op 18^{de} eeuwse werken zoals de *Nosologica Methodica* van François de Lacroix, beter bekend als Sauvages, of de *Genera Morborum* van Linnaeus¹⁰⁹. Het gebruik van de ICD moet internationale vergelijkingen mogelijk maken. Helaas stonden de zeer specifieke coderingen het gebruik ervan in de weg. Door de relatief uitgestrekte onderzoeksperiode zou ik tevens verschillende versies van de ICD moeten gebruiken, wat voor verwarring zorgt. Verder haalt France Meslé het grote nadeel van de internationale classificatie aan: de ziekten worden aan de hand van meerdere criteria ingedeeld¹¹⁰. Zo worden de ziekten enerzijds naar anatomie, en anderzijds naar etiologie ingedeeld, terwijl nog andere coderingen verwijzen naar ‘speciale gebeurtenissen’¹¹¹. Vooral de doodsoorzaken van 1870 en 1890 zijn niet compatibel met de specifieke indeling.

Ik ging na welke classificaties in de wetenschappelijke literatuur over het thema werden gehanteerd. Isabelle Devos groepeerde de doodsoorzaken uit de Mouvement als volgt: infectieziekten, kanker, hart- en vaatziekten, zenuwstelsel, ademhaling, spijsvertering, uitwendige

¹⁰⁷ NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, p. 51.

¹⁰⁸ NEVEN (M.), art. cit., p. 51.

¹⁰⁹ ISRAEL (R.A.), "The International Classification of Diseases: Two Hundred Years of Development", in: *Public Health Reports*, 93 (2), 1978, p. 150.

¹¹⁰ MESLE (F.), "Classifying causes of death according to an aetiological axis", in: *Population Studies*, 53 (1), 1999, p. 97.

¹¹¹ MESLE (F.), art. cit., p. 97.

oorzaken en andere oorzaken¹¹². Ze toonde aan dat infectieziekten inderdaad wegebden, terwijl chronische ziekten zoals kanker en hart- en vaatziekten steeds meer voorkwamen. De indeling is ideaal aangezien ze, zoals de indeling in de bron, voornamelijk anatomisch is. Omdat ik niet exact dezelfde indeling op exact dezelfde bron kon hanteren, begon ik te zoeken naar een alternatieve indeling, die iets kon bijbrengen tot de kennis over de epidemiologische transitie.

Muriël Neven onderscheidde in haar studie naar de epidemiologische transitie in Oost-België elf gelijkaardige categorieën, en werkte aan de hand van taartdiagrammen om de verdeling van de ziektes te bestuderen¹¹³.

De toonaangevende Amerikaanse demograaf Samuel H. Preston selecteerde voor zijn analyse van de sterftetafels van 43 nationale populaties¹¹⁴ elf brede groepen oorzaken, twaalf groepen als je de “andere ziektes” meerekent, die hij relateerde aan de totale sterftcijfers. Preston onderzocht de epidemiologische transitie voor geïndustrialiseerde landen en voor ontwikkelingslanden en aan de hand van lineaire regressie berekende hij het aandeel van de specifieke doodsoorzaak in de sterftedaling. Deze elf doodsoorzaken zijn niet bruikbaar, aangezien ze opgesteld zijn voor de periode vanaf 1970. In een ander artikel hanteert Preston acht klassen, voor de periode 1820-1845, die op het eerste zicht goed overeenkwamen met de doodsoorzaken die ik in de Mouvement terug vond.

I	Koorts en andere infectieziekten	Koorts, exanthema, cholera, kinkhoest, wormen
II	Ziekte aan de hersenen	
III	Ziekte aan de longen	Pleuritis, ziektes aan de longen
IV	Tering, Tuberculose	
V	Gynaecologische ziektes	Overlijden bij geboorte, gynaecologische aandoeningen
VI	Ongelukken en geweld	Ongelukken, moord, verdrinking, op zee
VII	Circulatie- en degeneratieve ziektes	Anasarca, ouderdom
VIII	Andere	Andere, ongeken

Tabel 2.1. Bron: MCDANIEL (A.), PRESTON (S.H.), “Patterns of Mortality by Age and Cause of Death Among 19th century Immigrants to Liberia”, in: *Population Studies*, 48 (1), 1994, p. 105.

Enkel de over ongelukken en gewelddadige doodsoorzaken heb ik geen gegevens voor alle leeftijdsgroepen dus met uitsluiting van deze categorie kon ik deze classificatie eventueel gebruiken. Het nadeel is wel dat kanker en hart- en vaatziekten niet apart als doodsoorzaken werden opgenomen, terwijl dat toch wel typische degeneratieve ziekten zijn, die zeker moesten opgenomen worden.

Timothy Gage werkte verder op Prestons sterftetafels en hanteerde zijn classificatie van 1972, maar vond het handig om die twaalf doodsoorzaken in drie types in te delen om de epidemiologische transitie beter te kunnen bestuderen¹¹⁵. Onder infectieziekten verstond Gage longtuberculose, andere infectie- en parasitaire ziekten, bepaalde kinderziekten, influenza, pneumonie, bronchitis en diarree. De degeneratieve ziekten bevatten volgende doodsoorzaken: neoplasmes, cardiovasculaire ziektes en bepaalde degeneratieve ziekten. Het laatste type doodsoorzaken bestond uit zwangerschapscomplicaties, andere ongelukken en gewelddadige dood en auto-ongelukken¹¹⁶.

¹¹² DEVOS (I.), *Allemaal beestjes. Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18de - 20ste eeuw*, Gent, Academia Press, 2006, p. 51.

¹¹³ NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, p. 54. Bijlage 3.1.

¹¹⁴ PRESTON (S.H.), KEYFITZ (N.), SCHOEN (R.), *Causes of Death: Life Tables for National Populations*, New York, Seminar Press, 1972.

¹¹⁵ GAGE (T.B.), "The Decline of Mortality in England and Wales 1861-1964: Decomposition by Cause of Death and Component of Mortality", in: *Population Studies*, 47 (1), 1993, pp. 47-66.

¹¹⁶ GAGE (T.B.), art. cit., p. 50.

Omran klasseert de doodsoorzaken als volgt:

Infectieziekten	Kanker	Circulatoire aandoeningen	Gewelddadige dood	Andere oorzaken
tuberculose		Hartziekten		
diarree		vasculaire ziekten		
infectieziekten				

Tabel 2.2. Bron: OMRAN (A.R.), "The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change", in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, pp. 518-519.

Om de doodsoorzaken in België te betrekken op de epidemiologische transitie is het noodzakelijk dat er twee groepen doodsoorzaken gehanteerd worden: infectieziekten en chronische ziekten, want over het verloop van die categorieën spreekt Omran zich het duidelijkst uit. Verder zal ik noodgedwongen nog twee categorieën moeten invoegen: "ongespecificeerde doodsoorzaken", en "kraambedsterfte", omdat deze natuurlijk niet onder infectieziekten of chronische ziekten kunnen vallen. Het is de bedoeling deze vier klassen te visualiseren per arrondissement op de kaart van België. Het aantal doden voor elke doodsoorzaak zijn terug te vinden in de bijlage. Verder werkte ik een specifiekere classificatie uit, waarbij de superklassen "infectieziekten" en "chronische ziekten" elk onderverdeeld worden in vier klassen.

Infectieziekten	Chronische ziekten	Kraambedsterfte	Ongekende doodsoorzaken
Zoönose infectieziekten	Hart- en vaatziekten		
Aërogene infectieziekten	Kanker		
Feco-orale infectieziekten	Alcoholisme		
Andere infectieziekten	Andere chronische ziekten		

Tabel 2.3.

Ik heb me bij de indeling van infectieziekten gericht op de besmettingsweg, omdat ik denk dat het een hulpmiddel zal zijn bij de zoektocht naar de oorzaken van de sterftedaling. Eerst had ik geprobeerd de ziekten per "soort" te rangschikken. Koorts, aandoeningen aan de luchtwegen, kinderziekten, darminfecties, en andere infectieziekten vormden mijn eerste groeperingen. Dat bleek vele problemen met zich mee te brengen. Kinderziekten zoals pokken, mazelen en roodvonk zijn ziekten die eigenlijk eveneens de oudere bevolking treffen. Darminfecties en ademhalingsziekten zijn ook geen functionele indelingen, daar ze enkel het gevolg van een bepaalde besmettelijke ziekte aanduiden. Daarna ben ik overgeschakeld naar een heel specifieke indeling, waarbij pokken, mazelen, roodvonk, tyfus, tuberculose, difterie, dysenterie, meningitis, ziekten aan de lever, tetanus, diabetes, ... elk een aparte groep vormden. Het grote probleem bij deze werkwijze is het gebrek aan overzichtelijkheid: er zouden ten minste een dertigtal groepen gevisualiseerd moeten worden. Toen er uiteindelijk geen betere indeling naar anatomie bestond dan de indeling van Isabelle Devos, heb ik het over een andere boeg gegooid.

Zoönosen zijn infectieziekten die overgedragen worden van dieren op mensen. In de medische wereld spreekt men van vectoren, overbrengers van ziekten. Zo zijn bij vlektyfus luizen de vectoren en bij malaria de *Anopheles* of malariamug.

Een aërosol is een deeltje kleiner dan een molecuul, dat bestaat uit nog kleinere vaste of vloeibare deeltjes, en kan verschillende betekenissen hebben. Hier gaat het over de aërosolen die besmet waren met een virus of bacterie en die onder andere door hoesten en niezen van mens tot mens worden overgedragen. Ziekten die tot deze klasse behoren zijn pokken, mazelen, roodvonk, difterie, kroep (wat overeenkomt met difterie), kinkhoest, longtuberculose, griep, en diverse longontstekingen zoals bronchitis, pneumonie en pleuritis.

Sommige bacteriën en virussen gedijen dan weer beter in menselijke uitwerpselen. Feco-orale infectieziekten worden doorgegeven door het consumeren van water of voedsel, dat in contact is gekomen met feces. Tot deze groep behoren tyfus, dysenterie, cholera, diarree en enteritis.

De andere infectieziekten vormen ten slotte mijn laatste categorie, met ziekten als kwade droes, verkoudheden, epidemische meningitis, tetanus, appendicitis en syfilis inbegrepen.

Deze indeling lijkt misschien nieuw en niet zo evident; toch hoop ik dat de verschillende groepen infectieziekten op verschillende tijdstippen hun daling inzetten, zodat de indeling verantwoord blijkt. Ongeveer dezelfde indelingswijze van infectieziekten werd gebruikt door de socioloog Alex Mercer; hij heeft het over *vector-borne* en *airborne diseases*¹¹⁷.

De indeling van de chronische ziektes is van bij het begin quasi onveranderd gebleven. Enkel aan alcoholisme werd een aparte status toegekend, nadat "de ziekte" eerst tot de andere infectieziekten behoorde. Ik denk dat het zinvol is alcoholisme apart te behandelen, omdat het ten eerste de enige chronische ziekte is die in alle steekproefjaren vermeld staat en omdat het een typische degeneratieve ziekte is. "Ouderdom" werd eerst apart behandeld, maar uiteindelijk heb ik deze vage term bij ongekende doodsoorzaken ingedeeld.

Hart- en vaatziekten is de eerste categorie van de degeneratieve ziekten en bestaat uit hartziekten, beroertes, bloedingen, hersenverweking, ziekten van het bloedvatstelsel, en "inwendige schedelwondingen van bloedvaten oorsprong".

1910 is het eerste steekproefjaar met vermelding van "*Cancer et autres tumeurs malignes*". In 1870 en 1890 werden de sterfgevallen tengevolge van kanker waarschijnlijk bij ongekende doodsoorzaken of ouderdom ingedeeld, hoewel we dit niet met zekerheid kunnen afleiden. Aan het begin van de 20^{ste} eeuw maakt het kankeronderzoek vorderingen, onder andere door de introductie van x-stralen, daarom is het ook niet verwonderlijk dat de ziekte vanaf de laatste jaren van de 19de eeuw al in de *Mouvement* geregistreerd staat, helaas nog niet in 1890. Het zal enkel mogelijk zijn de evolutie van kanker tussen 1910 en 1950 te bestuderen.

Kraambedsterfte wordt als derde apart behandeld, omdat het een doodsoorzaak is die we noch infectieus, noch degeneratief kunnen noemen. Bovendien is het een categorie die in alle jaren onder verschillende kolommen als "*affections puérperales*" en "*sceptichaemia*" steeds werden bijgehouden.

De ongekende doodsoorzaken vormen tenslotte de vierde klasse. Hieronder zijn de volgende doodsoorzaken ingedeeld: aangeboren zwakte, ouderdom, ongespecificeerde ziekten, andere aandoeningen aan de luchtwegen, andere aandoeningen aan het zenuwstelsel, ...

In de *Mouvement* zijn tevens de zelfmoorden, moorden, ongevallen en andere toevallige overlijdens opgenomen. Ik heb er bewust voor gekozen deze niet op te nemen, omdat ze in feite niets met de epidemiologische transitie te maken hebben. Ze komen enkel ter sprake in verband met de excessieve mannelijke meersterfte op volwassen leeftijd bij de bespreking van de onderzoeksresultaten.

Ook om een vergelijking van leeftijd bij overlijden over de tijd te maken moeten uniforme leeftijdsklassen gebruikt worden. Die durfden in de *Mouvement* ook nogal verschillen naargelang het tijdstip. Voor 1935 werden de leeftijdscategorieën als volgt ingedeeld: -1 jaar, 1-7 jaar, 7-15 jaar, 15-21 jaar, 21-50 jaar en meer dan 50 jaar. Maar vanaf 1935 werden de leeftijden per vijf jaar gegroepeerd: minder dan 1 jaar, 1-5 jaar, 5-10 jaar, 10-15 jaar, ... en + 75 jaar.

Voor elk jaar is er een aparte kolom over de sterfte onder kinderen jonger dan één jaar, terwijl alle andere leeftijdsklassen niet vergeleken kunnen worden. Daarom heb ik ervoor gekozen voor elk jaar de leeftijdsklassen te hanteren zoals die in de bron gebruikt worden, zodat enkel 1950 apart behandeld moet worden. Op de kaarten werden de leeftijdsklassen van 1950 echter aangepast aan de leeftijdsklassen van de andere jaren, omdat de overgang anders te onduidelijk was. Er moet rekening gehouden worden dat hierbij de leeftijdsklasse 1-5 jaar werd gebruikt voor de jonge kinderen, de leeftijdsklasse 5-15 jaar voor de oudere kinderen, 15-25 jaar voor adolescenten, 25-65

¹¹⁷ O.a. MERCER (A.J.), *Disease, Mortality and Population in Transition: Epidemiological-Demographic Changes in England since the Eighteenth Century as part of a Global Phenomenon*, Leicester, Leicester University Press, 1990.

jaar voor volwassenen en dat de 65-plussers als ouderen werden beschouwd.

2.3. Visualisatie

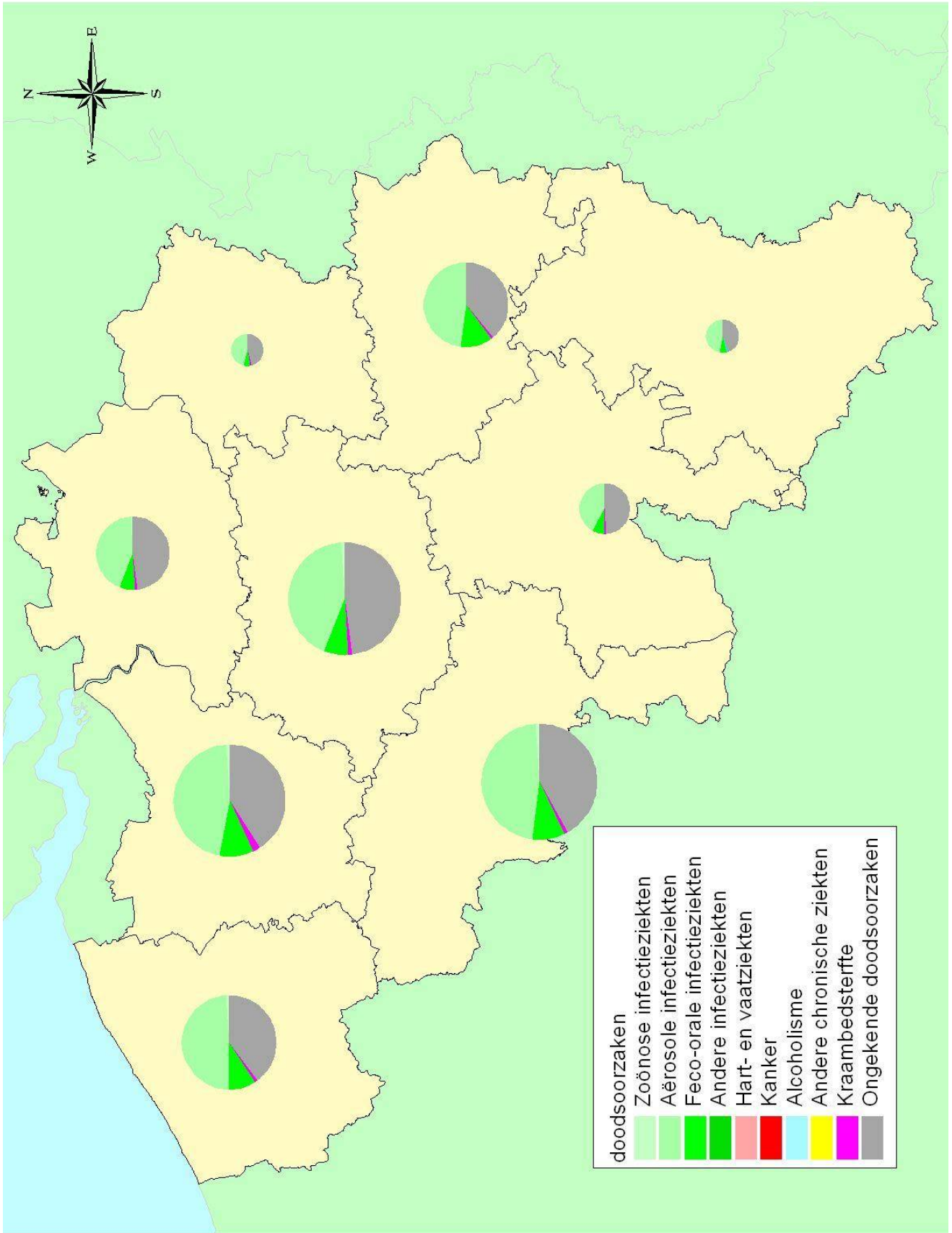
Eens de databank volledig was, was het presenteren van de gegevens mijn voornaamste bezorgdheid. Het vergelijken van regionale mortaliteitsgegevens kan op een snelle, eenvoudige manier gebeuren aan de hand van arrondissementskaarten van België, die aangemaakt werden met behulp van het programma ArcView van ArcGIS. De basiskaarten mocht ik gebruiken uit de databank van GIS-expert Torsten Wiedemann. Hij ontwikkelde een historisch geografisch informatiesysteem, HISGIS. De databank bestaat onder andere uit honderden kaarten met de territoriale grenzen van België op de verschillende niveaus. Dit vergemakkelijkte mijn opdracht aanzienlijk. Eerst moesten tekstdocumenten aangemaakt worden waarin elk arrondissement zijn HISGIS-code toegewezen kreeg, zodat we de gegevens konden koppelen aan de software. Er moesten vijftien dergelijke documenten aangemaakt worden: telkens vijf voor de doodsoorzaken, leeftijdstructuur en geslachtsverhoudingen. Toen deze in ArcView ingevoerd waren was het enkel nog kwestie van een voorstellingswijze te kiezen. Die waren in mijn geval nogal beperkt: aan de hand van graduele kleurovergangen kon ik slechts de intensiteit van één doodsoorzakencategorie op een kaart voorstellen, waardoor ik voor de doodsoorzaken alleen al vijftig kaarten zou nodig hebben. Ik heb noodgedwongen gekozen voor taartdiagrammen per arrondissement, die duidelijk zowel de vier klassen als de acht onderverdelingen visualiseren. Ook voor de leeftijds- en geslachtsstructuur waren taartdiagrammen om dezelfde reden de ideale oplossing.

In hoofdstuk 3, 4 en 5 komen grafieken voor, die de trend van welbepaalde doodsoorzaken voorstellen. Een minpunt is dat er telkens een evolutie wordt geschetst op basis van slechts vijf steekproefjaren, waardoor bepaalde curven een vertekening van de werkelijkheid zijn. Als dit in het achterhoofd gehouden wordt, denk ik dat deze grafieken toch een aanvulling vormen op de kaarten en een verduidelijking zijn van de onderzoeksresultaten.

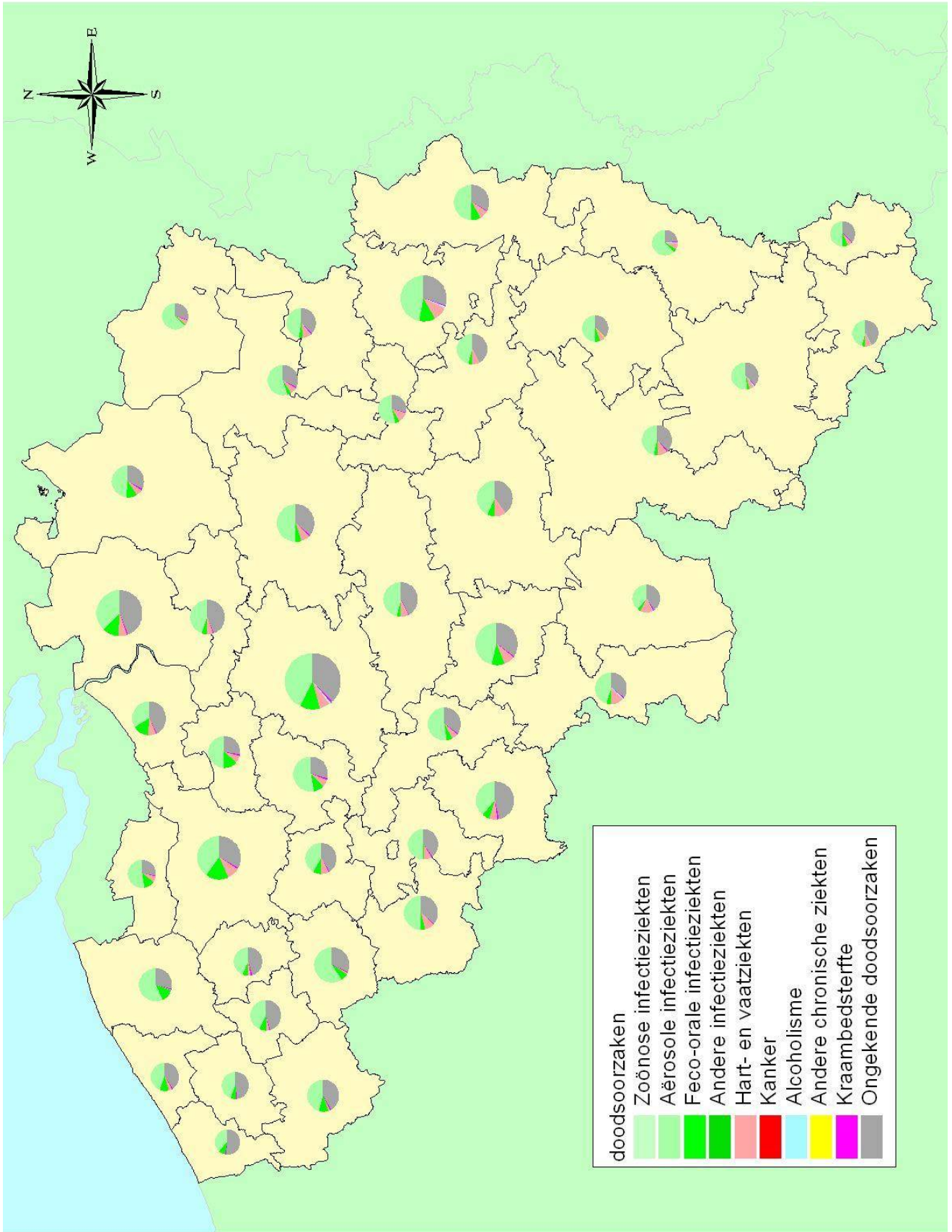
De onderzoeksresultaten worden tevens in de vorm van tabellen voorgesteld in de eerste bijlage. Zo kunnen de juistheid van de cijfers snel vergeleken worden met de digitale gegevens.

2.4 Secundaire literatuur

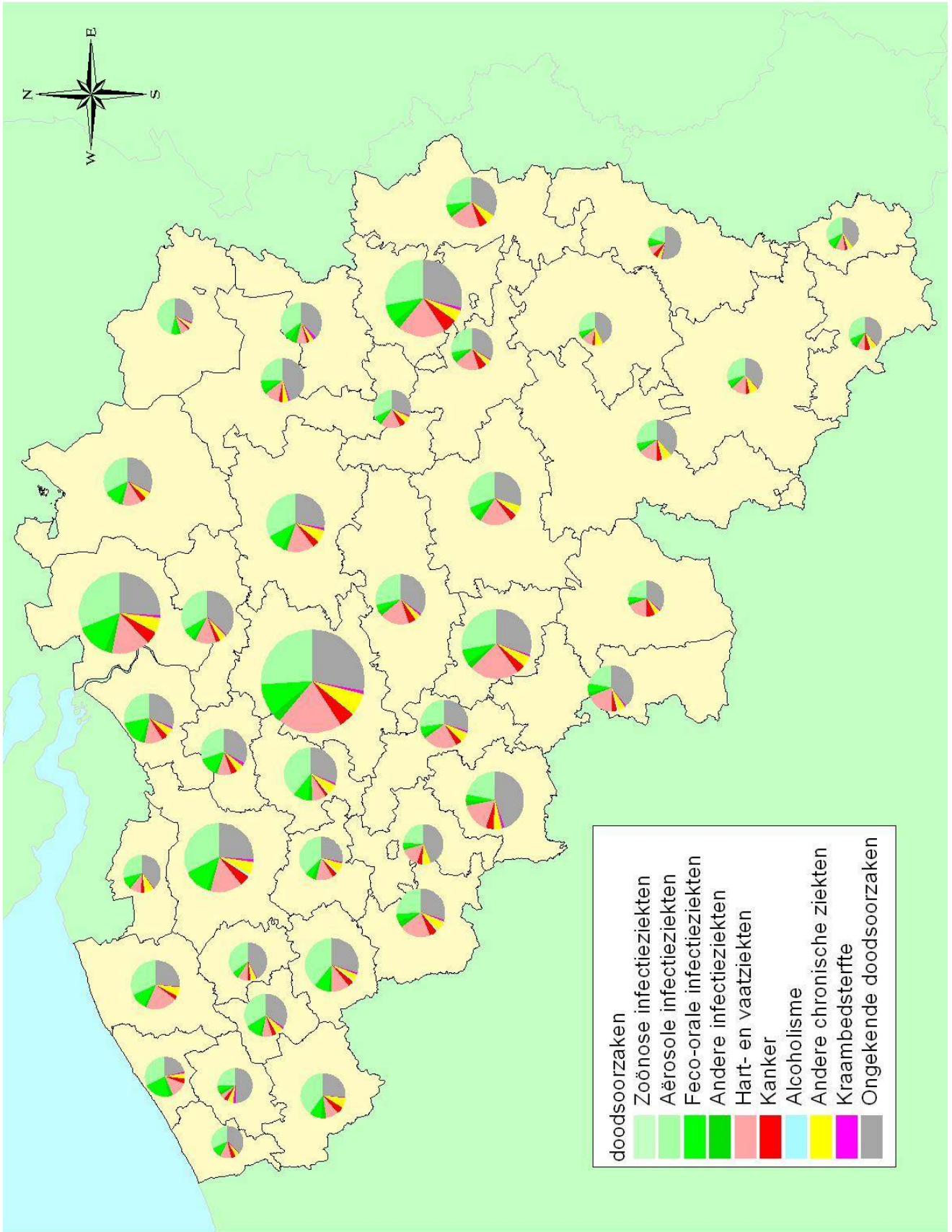
Een handig vertrekpunt voor het bestuderen van mortaliteitsanalyses sinds 1947 is het tijdschrift *Population Studies*. In de jaren veertig en vijftig was mortaliteit geen op zichzelf staand onderwerp, maar werd het voornamelijk samen met andere demografische pijlers bestudeerd. Vanaf 1965 kreeg het onderwerp veel meer aandacht, en steeg het aantal publicaties exponentieel. Vooral voor wat de oorzaken van de transitie betreft, heb ik me op dit tijdschrift gebaseerd.



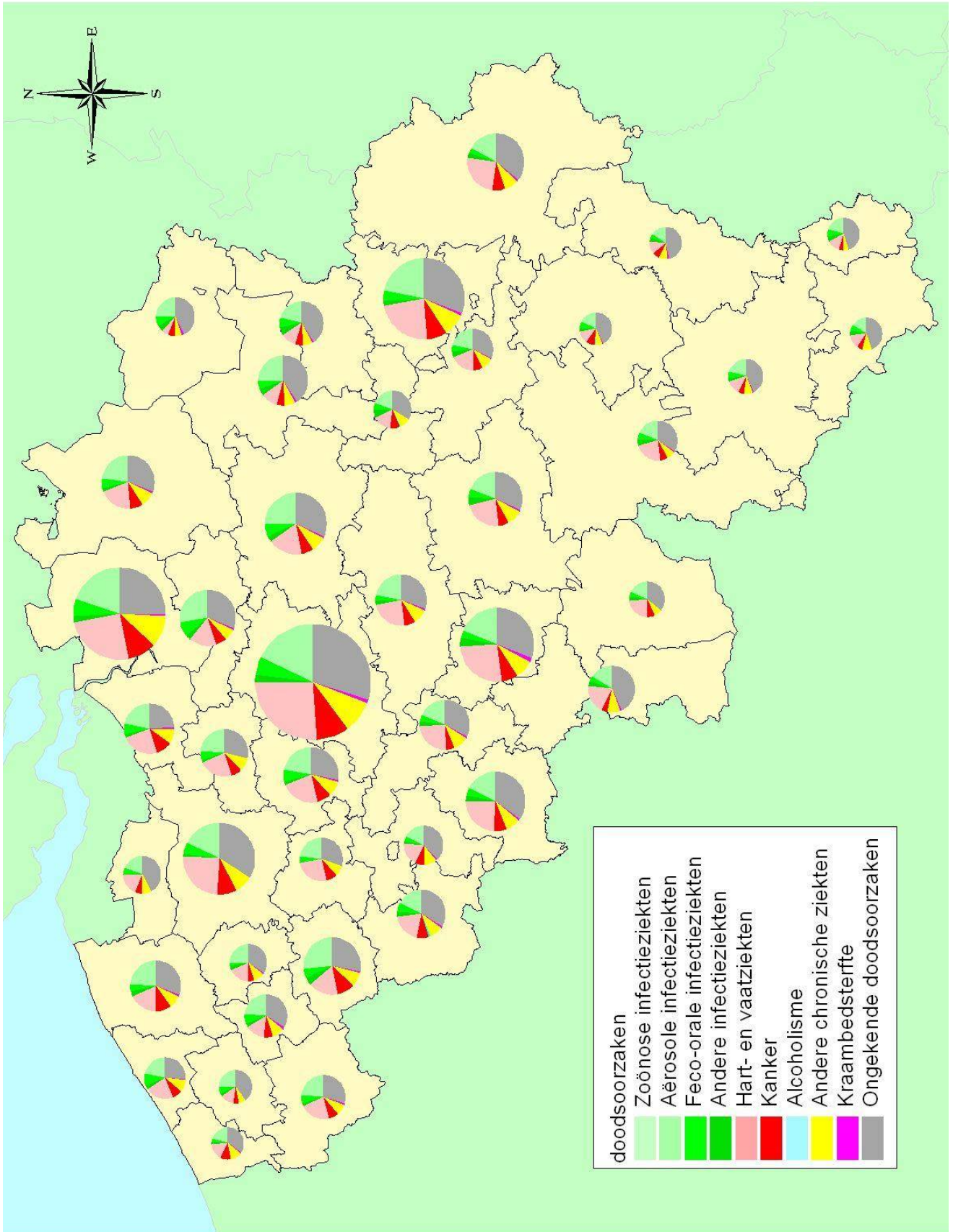
Kaart 3.1. Doodsoorzaken in 1870. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire*, nr. 28.



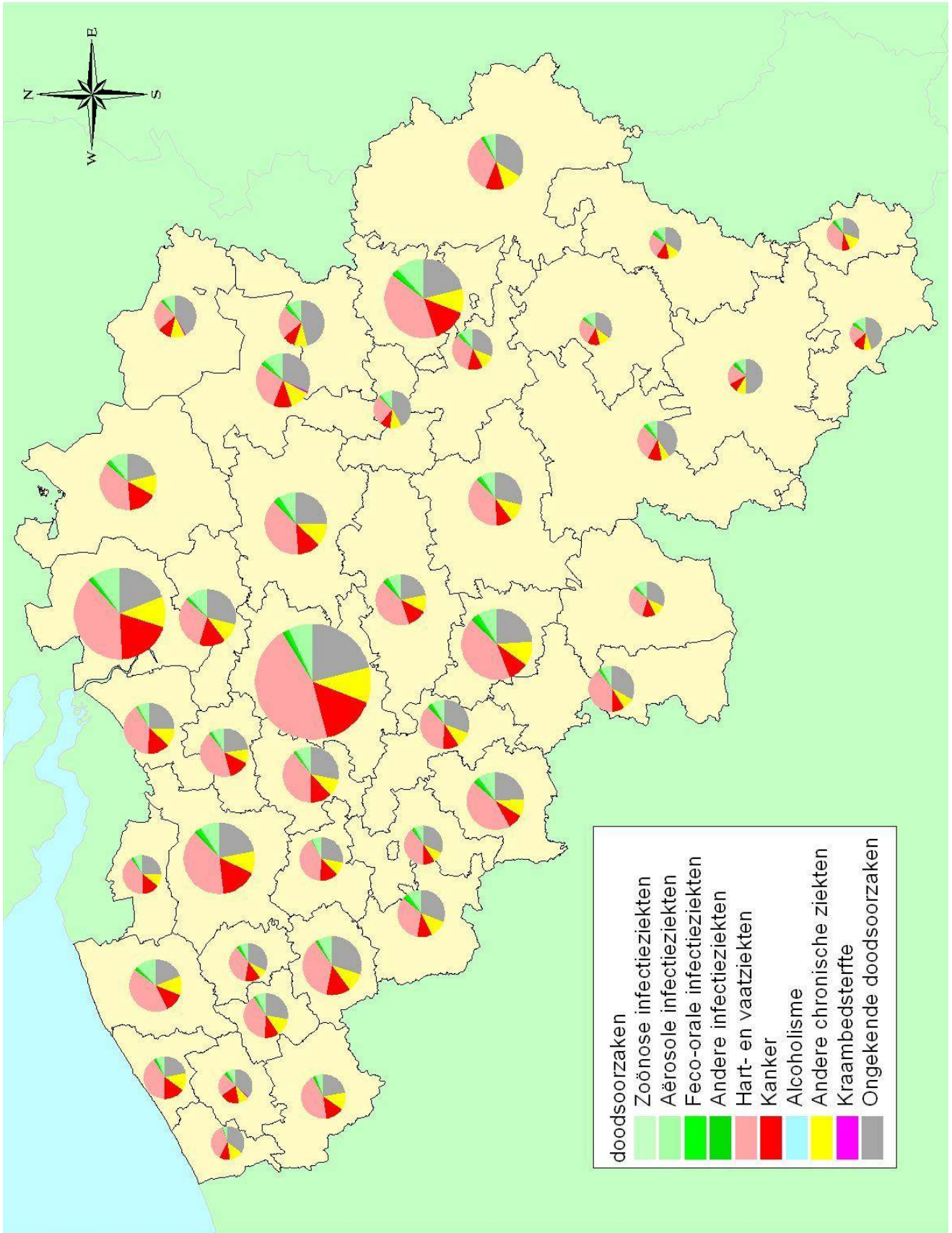
Kaart 3.2. Doodsoorzaken in 1890. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire*, nrs. 59-60.



Kaart 3.3. Doodsoorzaken in 1910. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire*, nrs. 138-139.



Kaart 3.4. Doodsoorzaken in 1930. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre VI*, nrs. 204, 205-208.



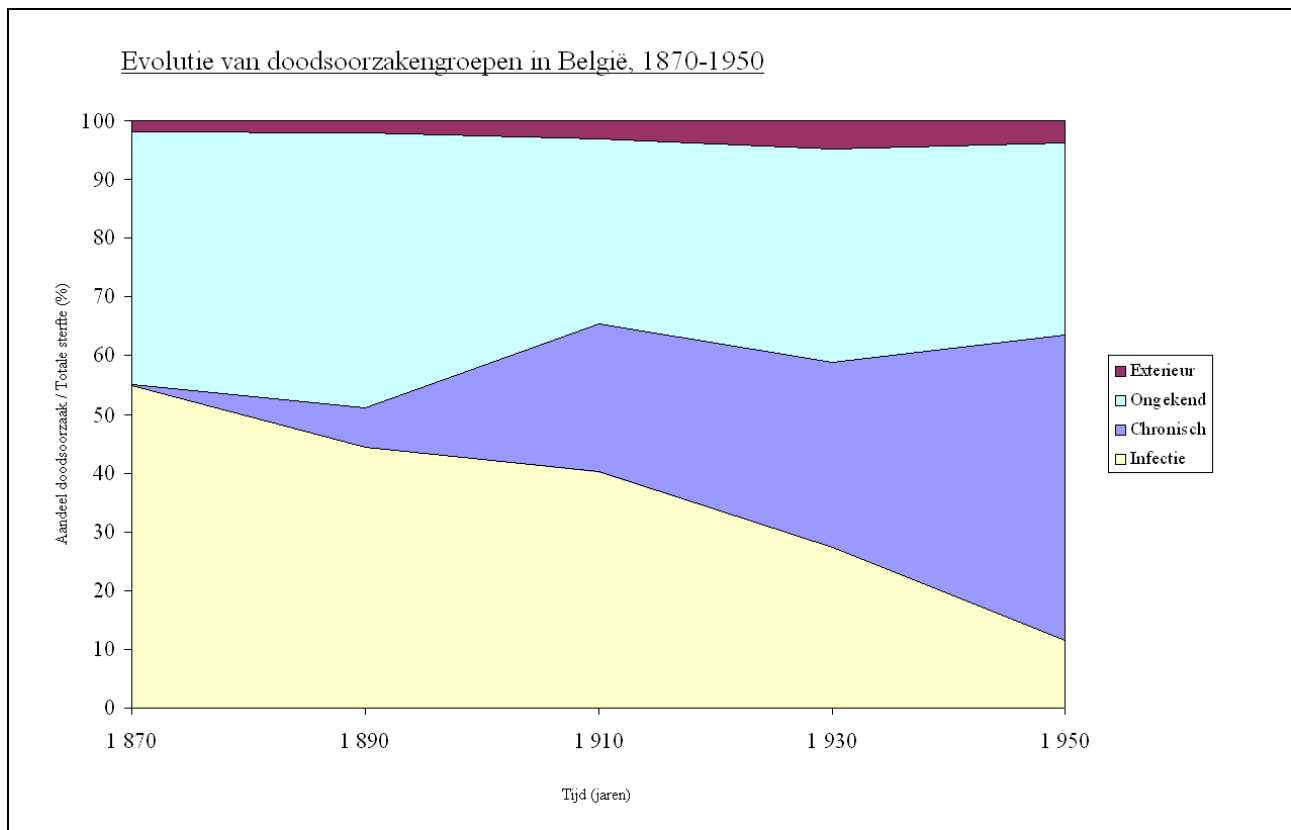
Kaart 3.5. Doodsoorzaken in 1930. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil*, Tabel VI, nrs. 387-389.

3. Evolutie van doodsoorzaken in België, 1870-1950

In dit onderdeel wordt onder andere nagegaan in hoeverre de Belgische casus overeenstemt met de tweede stelling van Omran:

“During the transition, a long-term shift occurs in mortality and disease patterns whereby pandemics of infection are gradually displaced by degenerative and man-made diseases as the chief form of morbidity and primary cause of death.”¹¹⁸

Onderstaande grafiek toont de evolutie van de sterfte ten gevolge van infectieziekten, degeneratieve ziekten, en ongekende ziekten voor het hele land, op basis van mijn onderzoeksresultaten.



Figuur 3.1. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

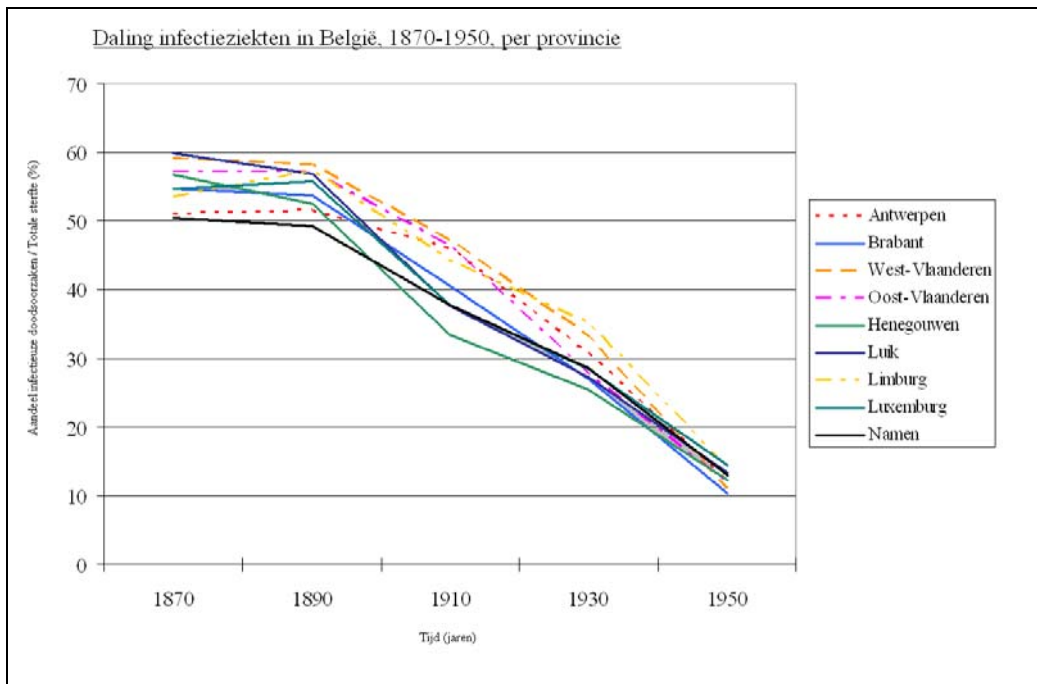
Op het eerste zicht lijkt de theorie van de epidemiologische transitie te gelden voor België. Besmettelijke ziekten waren op het einde van de 19^{de} eeuw nog voor meer dan de helft van de totale sterfte verantwoordelijk. Daarna merken we een scherpe daling tijdens de eerste helft van de twintigste eeuw en rond het midden van die eeuw maakten de infectieziekten nog slechts 10 à 15 procent van de totale sterfte uit. Op de grafiek kunnen we, net als op de kaarten zien in welke mate de degeneratieve ziekten de rol van de infectieziekten als voornaamste doodsoorzaken overnemen.

De evolutie van chronische ziekten is echter problematischer dan het lijkt. We kunnen immers niet met zekerheid weten of de opkomst ervan te wijten is aan een moderne en risicovolle levensstijl dan wel aan de verdwijning van infectieziekten of aan onderregistratie van dergelijke ziekten in het verleden¹¹⁹. Er moet rekening gehouden worden met het grote aandeel ongekende ziekten, vooral in de 19^{de} eeuw. Om te weten welke soort ziekten er mogelijk achter deze rubriek verscholen zitten, zal in het volgende hoofdstuk de evolutie van chronische ziekten opnieuw bekeken worden aan de hand van de leeftijdsstructuur van de sterfte.

¹¹⁸ OMRAN (A.), “The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change”, in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, p. 516.

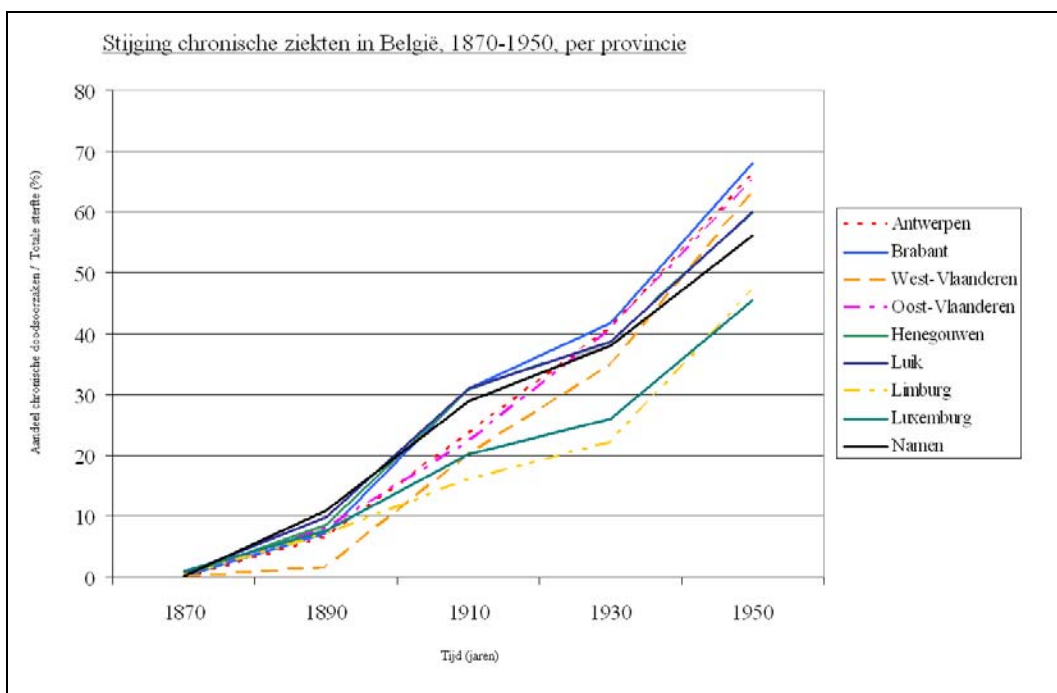
¹¹⁹ GAGE (T.B.), “The Decline of Mortality in England and Wales 1861-1964: Decomposition by Cause of Death and Component of Mortality”, in: *Population Studies*, 47 (1), 1993, p. 47.

Eerst zal ik me bezig houden met de geografische verspreiding van de mortaliteitstransitie in België, wat op bovenstaande grafiek gemaskeerd is. Verder zal het verloop van verschillende ziekten besproken worden. Op de kaarten is duidelijk te zien dat de mortaliteitstransitie in België geen uniform proces geweest is. In Wallonië gaan de infectieziekten eerder dalen en de chronische eerder stijgen dan in Vlaanderen:

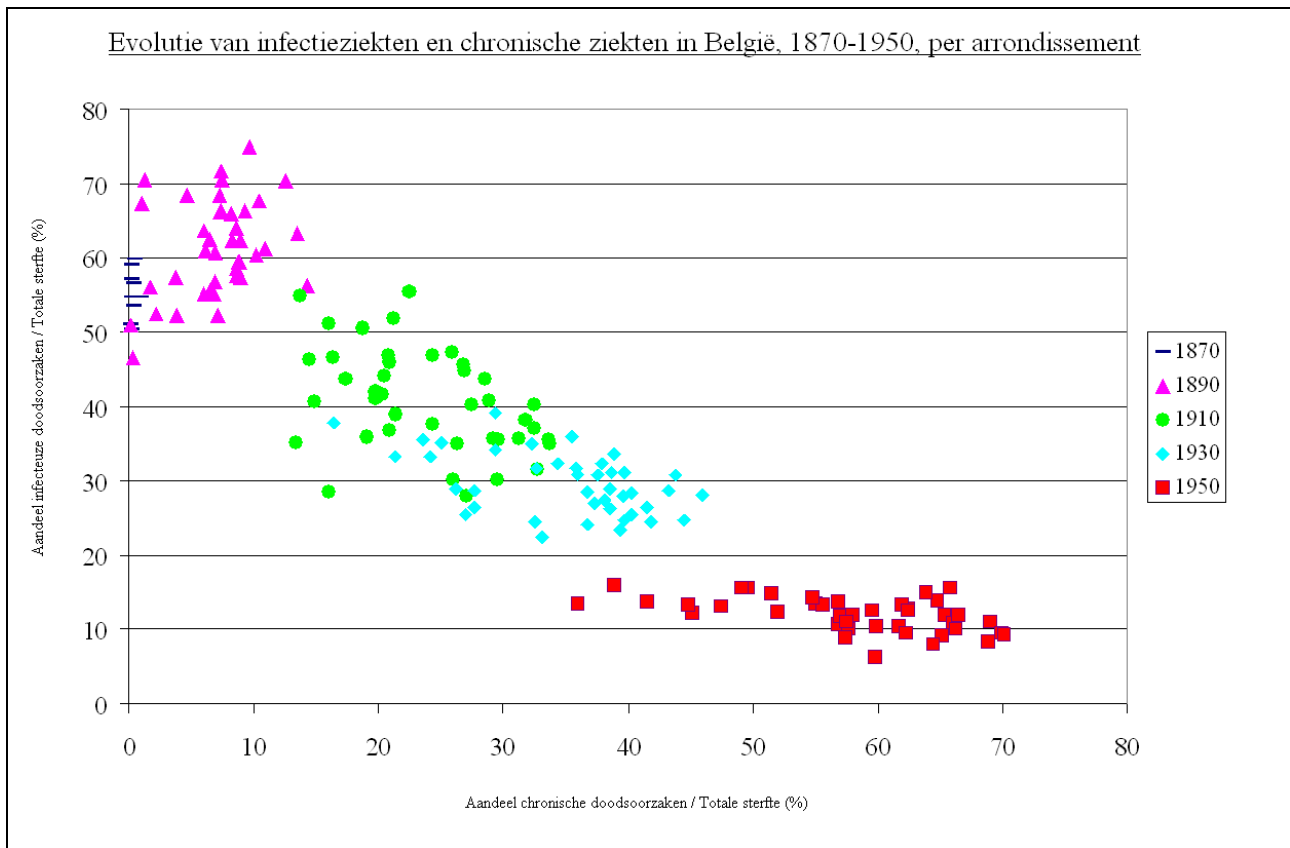


Figuur 3.2. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Deze eerste ruwe indicatie toont dat de epidemiologische transitie eerst in het Zuiden van het land plaats vond, en dat de Vlaamse provincies, vooral West-Vlaanderen en Limburg, een vertraagde transitie meemaken. Nochtans stonden de meeste Franstalige provincies in 1870 er “slechter” voor dan de Nederlandstalige. Na 1890 zien we voor alle provincies een versnelde beweging op gang komen.



Figuur 3.3. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.



Figuur 3.4. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Als we de epidemiologische transitie per Belgisch arrondissement bekijken, valt in de eerste plaats op dat het niveau van 1890 in de meeste arrondissementen hoger ligt dan in 1870. Dit kan misschien een gevolg zijn van het geringe aantal observaties in dat jaar, maar waarschijnlijk spelen ook andere factoren mee. Het spreidingsdiagram toont aan dat niet alle arrondissementen de transitie op hetzelfde tijdstip meemaakten.

Om na te gaan welke arrondissementen eerst de epidemiologische transitie doormaakten, en welke pas later, baseerde ik me op het aandeel infectieziekten en het aandeel chronische ziekten in de totale sterfte, op de kaarten respectievelijk door groene en rode tinten aangeduid. Op het einde van de 19^{de} eeuw werd het laagste aandeel infectieziekten en het hoogste aandeel chronische doodsoorzaken gehaald in Aat, Bergen, Philippeville en Thuin. Vanaf 1910 benen de arrondissementen Bastenaken, Brussel, Charleroi, Doornik, Zinnik, Luik en Verviers deze bij. In 1930 vertonen Virton, Eeklo, Gent, Oudenaarde en Veurne eveneens een inhaalbeweging. Typische laatkomers zijn Turnhout, Mechelen, Hasselt, Maaseik, Brugge, Kortrijk, Eeklo en Tielt.

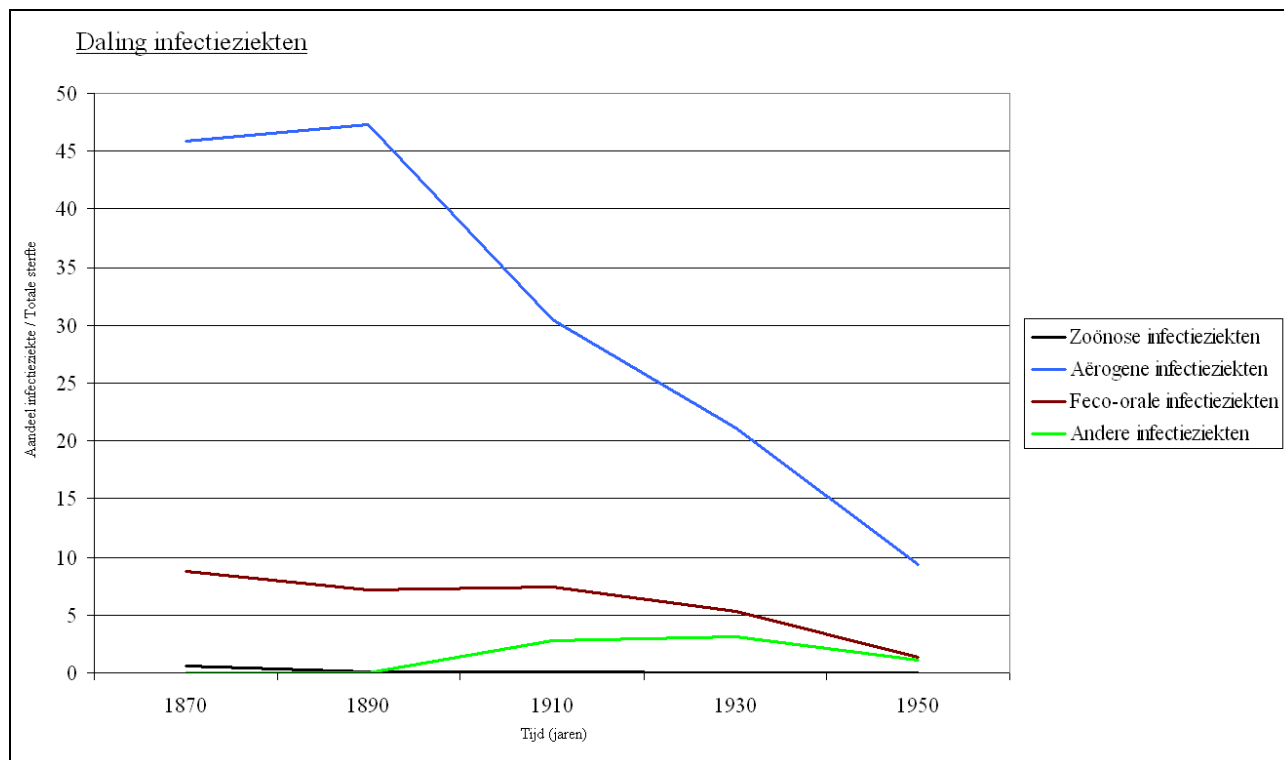
Ik heb geprobeerd de arrondissementen in te delen om een overzicht te krijgen van het effect van de industrialisatie, maar vind het gevaarlijk om een volledig arrondissement als industrieel of ruraal te beschouwen. Dergelijke indelingen zouden te arbitrair zijn en men kan zich ook de vraag stellen hoe rechtlijnig de effecten van de industrie zijn op de bevolking. In de periode van snel opkomende industrialisering leven arbeiders inderdaad dicht op elkaar in povere omstandigheden; maar de industrialisatie bracht na verloop van tijd materiële voordelen met zich mee, terwijl er op het platteland langer armoedige levensomstandigheden bleven bestaan¹²⁰. Hoewel ik de arrondissementen heb gekwantificeerd naar graad van industrie, vond ik het gevaar van meetfouten te problematisch. De contingentie en het verschuiven van de belangrijkste industriële centra maakt de juistheid van deze onderzoeksresultaten nog verdacht en ik heb besloten ze dus niet te

¹²⁰ JOHNSTON (W.D.), "Tuberculosis", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 1061.

publiceren. Verder onderzoek op gemeentelijke basis zou eventueel uitsluitsel kunnen geven over de relatie tussen de mortaliteitsdaling en industrialisatie.

3.1. Evolutie van specifieke infectieziekten

Om iets meer te weten te komen over de mogelijke voorwaarden van de sterftedaling in België, is het noodzakelijk te overlopen waarom specifieke infectieziekten van het toneel verdwenen.



Figuur 3.5. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

3.1.1. Zoönose infectieziekten

In 1890 komen zoönose infectieziekten het meeste voor in Oostende (0,63 % van de totale sterfte), Eeklo, Namen, Brugge en Ieper (0,33 %) ¹²¹. Doornik (0,37 %), Neufchâteau, Marche-en-Famenne, en Sint-Niklaas worden in het volgende steekproefjaar het meest getroffen door zoönosen. In 1930 Philippeville (0,35 %), Virton, Doornik en Leuven (0,11 %); en in 1950 Veurne (0,24 %), Diksmuide, Philippeville en Borgworm (0,11 %). De verschillen zijn echter klein en het algemeen laag niveau wijst er op dat zoönose infectieziekten praktisch niet meer voorkwamen in de twintigste eeuw. Enkel in 1870 was deze doodsoorzakengroep nog kwantitatief belangrijk. Ze omvat de ziekten malaria, miltvuur, vlektyfus en hondsdolheid.

Hondsdolheid of rabiës komt voor als doodsoorzaak in 1870, 1890 en 1910. In 1870 werd de ziekte aangeduid als “*hydrophobie*”, wat op zich waterzucht of oedeem betekent. Dit was echter ook een synoniem voor rabiës ¹²² en in de Nederlandstalige benamingen vond ik “razernij” terug, wat deed vermoeden dat men inderdaad hondsdolheid bedoelde. Hondsdolheid is een zeldzame acute virale infectie die de hersenen aantast. Het virus is aanwezig in het speeksel van hondsdolle

¹²¹ Het berekenen van de percentages gebeurde op basis van mijn onderzoeksresultaten (bijlage 1.1). De indeling van elke specifieke doodsoorzaak (bijlage 1.2) laat toe dezelfde berekeningen te maken.

¹²² PATTERSON (K.D.), “Rabies”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 962.

dieren, en treedt het menselijk lichaam binnen via een open wonde, veroorzaakt door een beet van het dier. Via de zenuwen raakt het virus in de hersenen, waar het zich vermenigvuldigt en schade aanricht. Mensen die gebeten worden door geïnfecteerde honden, vossen of vleermuizen vertonen symptomen van uitzinnigheid: opwinding, verwarring, hallucinaties, spasmen, ...¹²³. De ziekte is vrijwel altijd fataal. Menselijke hondsdolheid is vanaf 1960 uit de westerse wereld verdwenen; enkel in Mexico, Afrika en India werden na dat jaar nog sporadisch gevallen van rabiës gemeld¹²⁴. In 1870 was hondsdolheid verantwoordelijk voor 0,023 % van de totale sterfte, in 1890 voor 0,016 %, en in 1910 voor 0,08 %. Deze laatste waarde is merkwaardig hoog, en in de bron vraagt men zich eveneens af: “*n’ est ce pas excessif?*”¹²⁵.

Vlektyfus wordt enkel onderscheiden van de andere tyfuskoortsen in 1930 onder de benaming “*typhus exanthematicus*”. In het algemeen was het aantal slachtoffers tijdens de 19^{de} en 20^{ste} eeuw verwaarloosbaar. Vlektyfus wordt door luizen werd overgedragen, en komt vooral voor in tijden van hongersnood¹²⁶.

Miltvuur wordt enkel in 1870 vermeld. Het is een acute infectieziekte, die meestal binnen de vier dagen de dood met zich meebrengt. De micro-organismen die hiervoor verantwoordelijk zijn komen onder andere bij schapen voor, waardoor vooral lederbewerkers de ziekte opdeden¹²⁷. Volgens de Britse historica Carolyn Steedman bleef de ziekte tot na de Tweede Wereldoorlog belangrijk¹²⁸. Maar ook voor deze ziekte kunnen we niets zeggen over het de evolutie ervan tijdens de transitie, omdat we slechts voor een jaar over gegevens beschikken.

Malaria is de enige zoönose die in alle steekproefjaren voorkomt onder namen als moeraskoortsen, intermitterende koortsen, *fièvres paludéennes*, *cachexie palustre*, ...

De ziekte wordt veroorzaakt door Plasmodiumparasieten, die door een beet van de malariamug in de mens worden binnengebracht. Eenmaal de parasieten in het menselijk lichaam beland zijn nestelen ze zich in de lever; daar dringen ze de rode bloedcellen binnen en vernietigen die. Deze celvernietiging brengt de typerende koorts met zich mee¹²⁹.

Er zijn vier soorten Plasmodiumparasieten¹³⁰; in Vlaanderen kwam meestal de goedaardige, niet-tropische vorm malaria vivax voor, die koortsaanvallen om de 48 uur veroorzaakte¹³¹. Hoewel deze ziekte op zich niet meteen tot de dood leidde, veroorzaakte ze wel verzwakking, waardoor de mens vatbaarder was voor andere ziekten¹³².

Volgens professor Devos kwam de ziekte in België voornamelijk voor in polderstreken rond Antwerpen, West- en Oost- Vlaanderen en de Kempen¹³³. In Wallonië kwam de ziekte bijna niet voor omdat de mug zich vestigde in laaggelegen gebieden waar veel rivieren, moerassen, en drassige plassen voorkwamen. Vanaf 1890 komt malaria, net als de andere zoönosen, haast niet meer voor in België. Zelfs in 1870 is de ziekte slechts in de laagst gelegen provincies nog verantwoordelijk voor één procent van de totale sterfte. De grootste daling was reeds in de eerste helft van de 19^{de} eeuw verworven¹³⁴.

Onderstaande grafiek bevestigt deze geografische verspreiding. Malaria komt in 1870 bijna

¹²³ KETE (K.), “La Rage and the Bourgeoisie: The Cultural Context of Rabies in the French Nineteenth Century”, in: *Representations*, 22, 1988, p. 89.

¹²⁴ PATTERSON (K.D.), art. cit., p. 962.

¹²⁵ Bijlage 3.1.

¹²⁶ DEL PANTA (L.), LIVI-BACCI (M.), “Chronologie, intensité et diffusion des crises de mortalité en Italie, 1600-1850”, in: *Population*, 32, 1977, p. 418.

¹²⁷ STEEDMAN (C.), “Something She Called a Fever: Michelet, Derrida and Dust”, in: *The American Historical Review*, 106 (4), 2001, pp. 1168-1170.

¹²⁸ STEEDMAN (C.), art. cit., p. 1170.

¹²⁹ DEVOS (I.), “Malaria in Vlaanderen tijdens de 18^{de} en 19^{de} eeuw”, in: PARMENTIER (J.), EVERAERT (J.), SPANOGHE (S.), et. al., (eds.) *Orbis in orbem: liber amicorum John Everaert*, Gent, Academia Press, 2001, p. 199.

¹³⁰ Plasmodium vivax, ovale, malariae en falcipare. DEVOS (I), art. cit., p. 199.

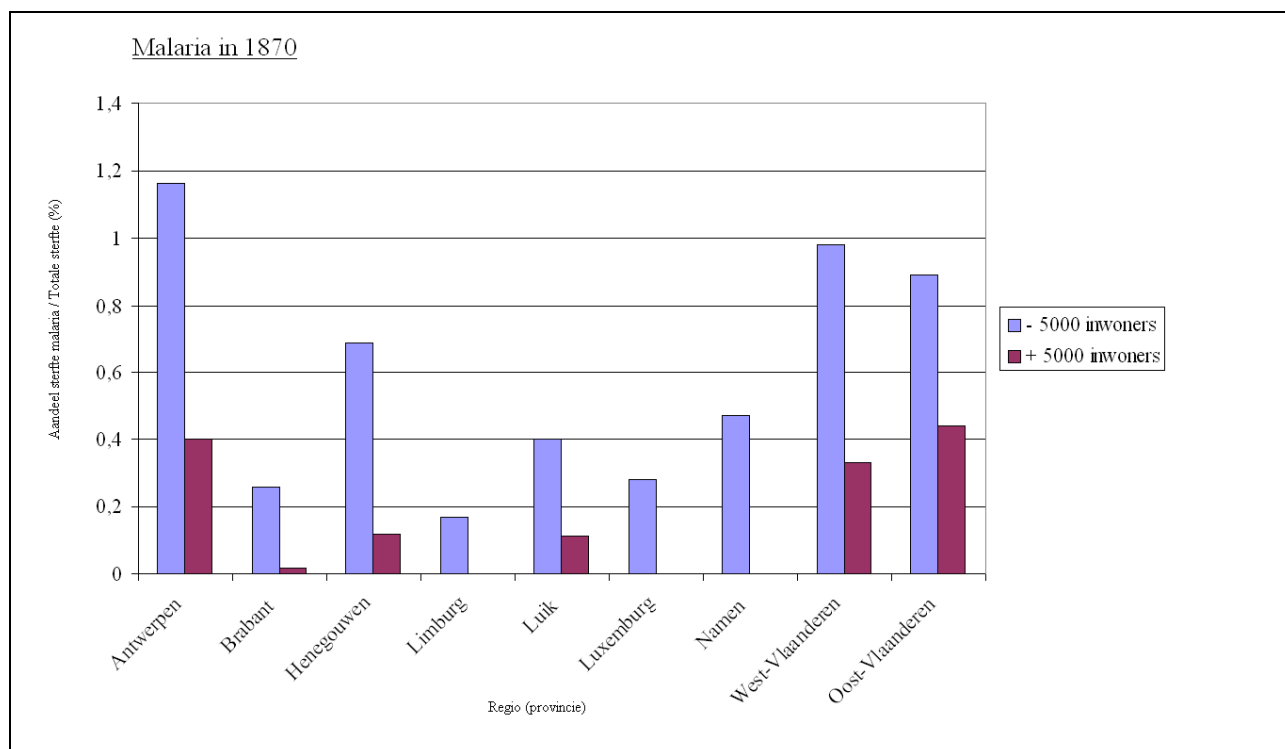
¹³¹ DEVOS (I.), art. cit., p. 199.

¹³² DEVOS (I.), art. cit., pp. 200-204.

¹³³ DEVOS (I.), at. cit., pp. 205-213.

¹³⁴ DEVOS (I.), art. cit., p. 200, p. 204.

uitsluitend voor in regio's die minder dan 5000 inwoners telden, en voornamelijk in de provincies Antwerpen en Oost- en West-Vlaanderen.



Figuur 3.6. Gegevensbron: ARA Brussel, Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI, nr. 28.

Ook geneesheren in de 18^{de} en 19^{de} eeuw wisten dat de ziekte verband hield met moerassen, vandaar de benaming 'moeraskoorts'. Ze waren echter niet op de hoogte van de rol van de malariamug maar achtten de schadelijke dampen, die uit moerassen stegen, verantwoordelijk voor de koorts, vandaar mal-aria, slechte lucht¹³⁵. Dergelijke ideeën typeren de medische denkrichting van die tijd: het neo-hippocratisme. Men trachtte vanaf de tweede helft van de 18^{de} eeuw de oorzaken van de ziekten te relateren aan omgevingsfactoren zoals bodem, hoogteligging, kwaliteit van de lucht, klimaat, ...¹³⁶ Deze benadering ligt volgens Karel Velle aan de basis van de 19^{de} eeuwse preventieve geneeskunde¹³⁷. Inderdaad, de redenen van de verdwijning van malaria moeten volgens Devos gezocht worden in het draineren van stilstaande wateren en in de opkomst van het geneesmiddel kinine, dat de koortsaanvallen onderdrukte en zo een mildere vorm van de ziekte teweeg bracht. Omdat kinine pas rond de tweede helft van de 19^{de} eeuw op grote schaal ingezet werd is de drainage van de gronden de doorslaggevende factor geweest. De lange aanwezigheid van malaria in Vlaanderen, kan ook bijgedragen hebben tot een verhoogde resistentie. Tijdens de 20^{ste} eeuw werden vooral insecticiden zoals DDT gebruikt om de ziekte te bestrijden.¹³⁸ Tegenwoordig zijn Amerikaanse wetenschappers bezig met het ontwikkelen van intelligente lasertechnieken, die vrouwelijke malariamuggen opsporen en vernietigen¹³⁹. Zo wil men de ziekte, die in veel derdewereldlanden nog de belangrijkste doodsoorzaak vormt, volledig uitroeien.

¹³⁵ DEVOS (I.), *Allemaal beestjes. Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18de - 20ste eeuw*, Gent, Academia Press, 2006, p. 157.

¹³⁶ VELLE (K.), "Medisch-geografisch en epidemiologisch onderzoek in België sinds het laatste kwart van de 18^{de} eeuw tot ca. 1850. Een bijdrage tot de sociale geschiedenis", in: *Handelingen Kon. 2. Ndl. Maatschappij voor Taal- en Letterkunde en Geschiedenis*, 38, 1984, pp. 212-214.

¹³⁷ VELLE (K.), art. cit., p. 212.

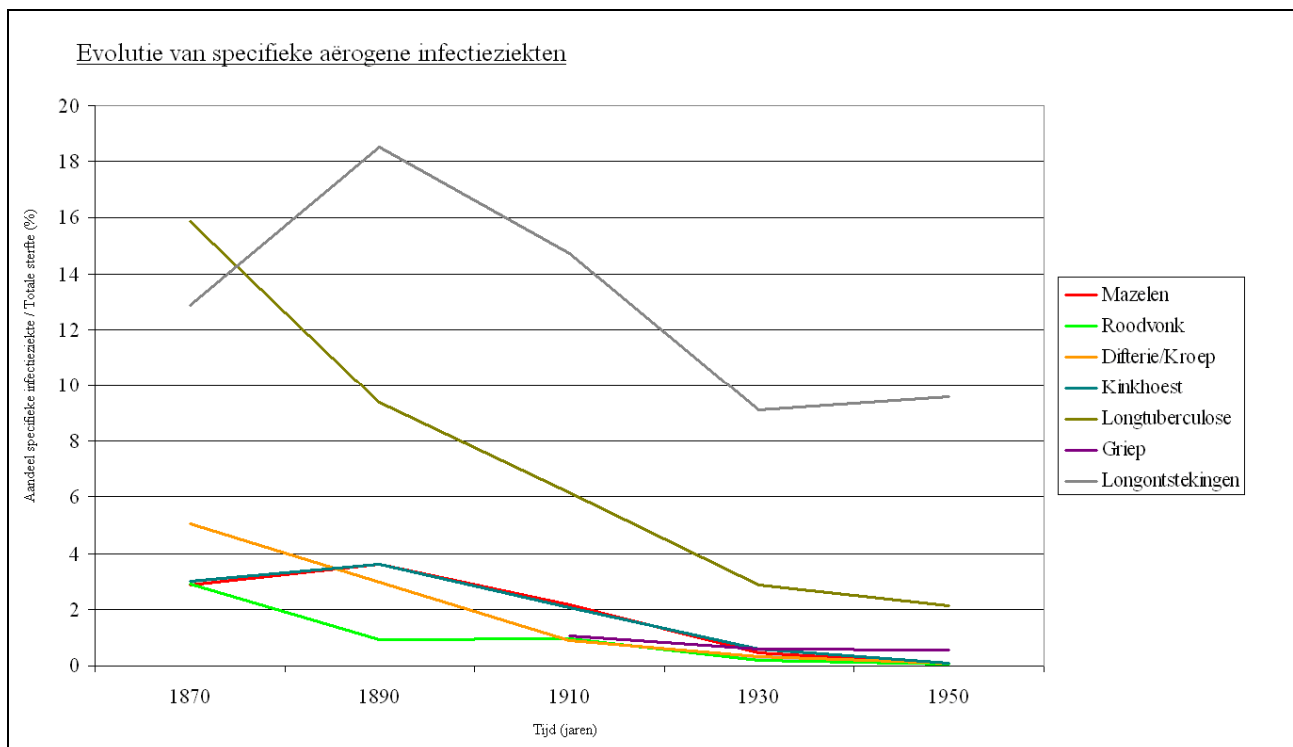
¹³⁸ DEVOS (I.), art. cit., pp. 223-230.

¹³⁹ S.n. "Lasergeweer moet malariamuskiet uitroeien", in: < <http://www.demorgen.be> >, 15.03.2009.

3.1.2. Aërogene infectieziekten

Ziekten die overgedragen werden via besmette aërosolen of kleine luchtdruppeltjes, vormen over de hele periode de belangrijkste doodsoorzakenklasse. Dit kan het gevolg zijn van de vele ziekten die hieronder werden opgenomen: mazelen, roodvonk, difterie, griep, longtuberculose, en allerlei longontstekingen. Deze ziekten worden het meest vastgesteld in arme, dicht bevolkte en ondervoedde regio's¹⁴⁰, zodat het niet hoeft te verbazen dat ze vanaf de 20^{ste} eeuw minder voorkomen, parallel met de economische ontwikkeling. In 1890 maken aërogene infectieziekten nog iets meer dan 60 % van de totale sterfte uit in Bastenaken en Maaseik, op de voet gevolgd door Kortrijk (58,9 %), Brugge (56,9 %) en Hasselt (54,9 %). Over de sociaaleconomische toestanden in deze regio's durf ik me niet uitspreken; aan de hand van de grootte van de diagrammen op de kaarten kan gesteld worden dat deze arrondissementen zeker niet het meeste inwoners telde. Het inwonersaantal kan echter geen indicatie zijn voor dichte bevolking en zelfs het aantal inwoners per vierkante kilometer zou een verkeerd beeld geven. Het voorkomen van infectieziekten hangt immers niet af van bevolkingsdichtheid, maar van het aantal mensen per kamer¹⁴¹. In 1910 blijft de geografische verspreiding van aërogene infectieziekten ongeveer gelijk: Maaseik (46,2 %), Ieper (39,8 %) en Kortrijk (38,9 %) blijven hoge percentages behouden. In Bastenaken, Bergen en Thuin blijkt het aandeel van de doodsoorzakengroep op twintig jaar tijd -van gemiddeld 48 % in 1890 naar ongeveer 20 % in 1910- snel af te nemen. In 1930 vertonen Kortrijk en Maaseik, na Turnhout (28 %) en Dismuide (26,3 %) nog steeds het hoogste percentages: respectievelijk 26,7 en 25,1 procent. Virton (15,7 %), Bastenaken, Verviers en Bergen (17,8 %) zijn de enige arrondissementen waarvan het aandeel van de aërogene infectieziekten onder de 18 % duikt. In 1950 tenslotte staan de percentages van de arrondissementen Brugge (13,3 %), Virton (12,9 %), Luik (12,2 %) en Hasselt (12 %) in fel contrast met de opmerkelijk lage percentages in Oudenaarde (6,9 %), Verviers (6,7 %), Ieper (6 %) en Veurne (5 %).

Hieronder wordt de daling van specifieke aërogene infectieziekten afgebeeld:



Figuur 3.7. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

¹⁴⁰ MERCER (A.J.), "Relative Trends in Mortality from Related Respiratory and Airborne Infectious Diseases", in: *Population Studies*, 40 (1), 1986, p. 129.

¹⁴¹ JOHNSTON (W.D.), "Tuberculosis", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 1061.

Longtuberculose werd in de bron naargelang de tijd respectievelijk *phthisie* of *tering*, *tuberculose des poumons* en *tuberculose de l'appareil respiratoire* genoemd. Medische vooruitgang en preventieve geneeskunde speelt hier misschien minder een rol dan bij malaria bijvoorbeeld, aangezien er pas in 1944 een geneesmiddel werd ontwikkeld¹⁴².

De ziekte wordt veroorzaakt door het *mycobacterium tuberculosis*. Het immuunsysteem verweert zich hiertegen, maar haalt het niet als er teveel bacteriën aanwezig zijn. De bacillen kunnen jarenlang in een lichaam overleven zonder schade te berokkenen maar typische kinderziekten als pokken, mazelen en roodvonk kunnen tot een reactivering van de tuberculosebacteriën leiden¹⁴³. Volgens de Britse econoom en demograaf A.J. Mercer zijn er indicaties dat een verminderde blootstelling aan dergelijke infectieziekten bijdroegen tot de daling van longtuberculose aan het eind van de 19^{de} eeuw¹⁴⁴. Verder merkte de auteur op dat de mortaliteitsdaling tengevolge van longtuberculose zich, althans in Londen¹⁴⁵, reeds aan het begin van de 19^{de} eeuw inzette, waardoor ook andere factoren moeten meespelen. Het feit dat eerder mannen dan vrouwen aan deze ziekte stierven, legde Mercer uit door het feit dat mannen meer dan vrouwen in volle publieke plaatsen en nefaste werkomgevingen kwamen, en door het stijgend tabaksverbruik onder mannen¹⁴⁶.

De Amerikaanse historicus William D. Johnston stelt dat er een vrouwelijke meersterfte is wanneer epidemieën van start gaan, maar dat meer mannen aan de ziekte bezwijken wanneer de ziekte op zijn retour is¹⁴⁷. De ziekte trekt zich als het ware terug nadat het zwakste deel van de bevolking overleden is. Op jonge leeftijden sterven meer vrouwen aan de ziekte; vanaf de leeftijd van 30 jaar meer mannen. Tot 150 jaar geleden was men ervan overtuigd dat tuberculose een erfelijke ziekte was, wat resulteerde in sociale stigmatisering¹⁴⁸. Na onderzoek is gebleken dat bepaalde families inderdaad meer gevallen van tuberculose telden dan andere, wat echter meer te maken heeft met een verhoogde blootstelling aan de bacteriën onder familieleden. Er wordt na verloop van tijd een zekere weerstand tegen de ziekte opgebouwd. Joden bijvoorbeeld, zijn praktisch immuun voor de ziekte omdat deze etnische groep een lange geschiedenis van stedelijke en intermenselijke contacten achter de rug heeft¹⁴⁹. Geïsoleerde volkeren, zoals Maori's, ervaarden acute epidemieën van tuberculose omdat ze nog nooit in aanraking waren gekomen met de ziekte¹⁵⁰.

Crowding, of het aantal personen in een kamer, is volgens Johnston een causale factor van de mortaliteitsdaling. In geïndustrialiseerde landen kwam tuberculose eerder op het platteland voor dan in stedelijke omgevingen omdat daar nog veel mensen hetzelfde huis bewoonden¹⁵¹. Mijn onderzoeksresultaten tonen echter dat er te midden van de transitie, in landelijke arrondissementen als Diksmuide, Tielt, Veurne en Dendermonde procentueel minder tuberculose aanwezig was. In steden als Brussel, Hoi en Dinant was de sterfte het hoogste.

¹⁴² JOHNSTON (W.D.), "Tuberculosis", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 1059.

¹⁴³ MERCER (A.J.), "Relative Trends in Mortality from Related Respiratory and Airborne Infectious Diseases", in: *Population Studies*, 40 (1), 1986, pp. 130-135.

¹⁴⁴ MERCER (A.J.), art. cit., pp. 130-135.

¹⁴⁵ In het algemeen wordt het begin van de mortaliteitsdaling van tuberculose in de late 19^{de} eeuw geplaatst: JOHNSTON (W.D.), .), "Tuberculosis", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 1066.

¹⁴⁶ MERCER (A.J.), "Relative Trends in Mortality from Related Respiratory and Airborne Infectious Diseases", in: *Population Studies*, 40 (1), 1986, pp. 130-135.

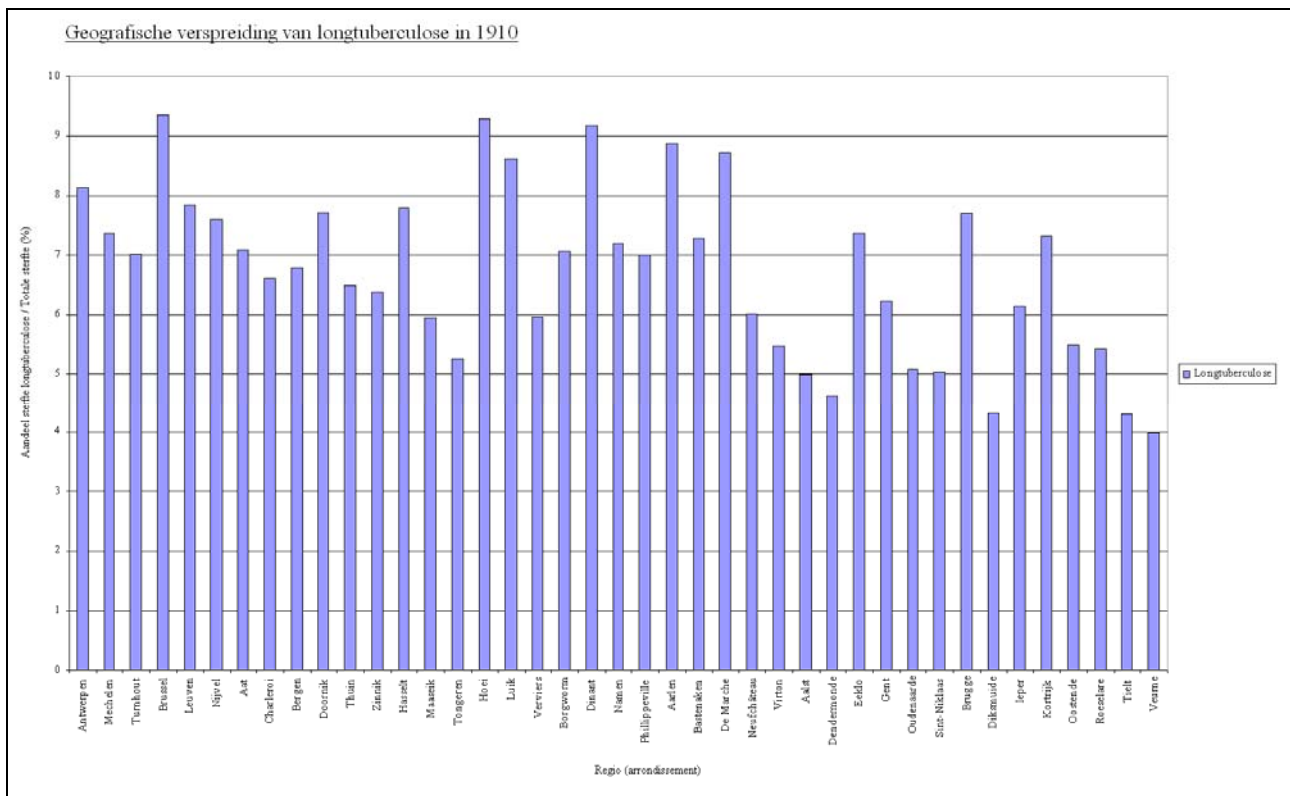
¹⁴⁷ JOHNSTON (W.D.), pp. 1060.

¹⁴⁸ JOHNSTON (W.D.), pp. 1060.

¹⁴⁹ JOHNSTON (W.D.), pp. 1060.

¹⁵⁰ JOHNSTON (W.D.), art. cit., p. 1060.

¹⁵¹ JOHNSTON (W.D.), art. cit., p. 1061.



Figuur 3.8. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 138-139.

Voeding speelt ook een rol, want het is bewezen dat voldoende inname van proteïnen de weerstand tegen tuberculose versterkt¹⁵². Roken en werken in een stoffige werkomgeving, zijn eveneens factoren die de ontwikkeling van longtuberculose in de hand werken¹⁵³.

Bepaalde sociale veranderingen in de late 19^{de} eeuw kunnen als voorwaarde van de sterftedaling gezien worden. Sinds de bacterioloog Robert Koch erin geslaagd was de bacterie te isoleren, werden inspanningen geleverd om de verspreiding ervan tegen te gaan. Men dacht dat de bacteriën in gedroogd speeksel aanwezig waren en verbood het spuwen op openbare plaatsen¹⁵⁴. Ook werden de huizen van tuberculosepatiënten vernietigd of gedesinfecteerd, en trachtte men werkplaatsen stofvrij te maken¹⁵⁵.

Wat de longontstekingen betreft, moet eerst een belangrijke vertekening op de grafiek (figuur 3.7.) vermeld worden. Hoewel het niveau van bronchitis, pleuritis en pneumonie in 1890 al hoog is, was het in de werkelijkheid waarschijnlijk nog hoger. De aanduiding “andere chronische ziekten aan de borst” werden immers niet onder longontstekingen, maar onder ongekende doodsoorzaken gerekend. Hoewel het in dit geval waarschijnlijk wel om chronische bronchitis ging, moeten we er rekening mee houden dat griep of longkanker mogelijk in deze categorie opgetekend werd.

Pneumonie is een van de termen die gebruikt werden om een ontsteking van de longen aan te duiden. Louis Pasteur isoleerde in 1880 voor het eerst de bacteriën, die later als pneumokokken bekend werden. Deze micro-organismen bestaan onder verscheiden vormen en evolueren: sinds de introductie van penicilline bijvoorbeeld zijn resistente vormen van pneumokokken ontstaan¹⁵⁶. Toch waren ontwikkelingen in de geneeskunde vanaf de 20^{ste} eeuw belangrijk om de epidemieën onder controle te houden. In 1912 werd een geneesmiddel ontwikkeld door Rufus Cole, dat echter

¹⁵² JOHNSTON (W.D.), art. cit., p. 1061

¹⁵³ JOHNSTON (W.D.), art. cit., p. 1061.

¹⁵⁴ JOHNSTON (W.D.), art. cit., p. 1065.

¹⁵⁵ JOHNSTON (W.D.), art. cit., p. 1065.

¹⁵⁶ DUFFIN (J.), “Pneumonia”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 941.

enkel werkte voor een bepaalde soort pneumokokken¹⁵⁷. In 1918 zorgde zuurstoftherapie voor verbeteringen, en de invoer van sulfapyridine en penicilline vanaf de jaren veertig van de twintigste eeuw zorgde voor de definitieve sterftedaling¹⁵⁸.

Longontstekingen komen in tegenstelling tot longtuberculose steeds meer voor vanaf de tweede helft van de 19^{de} eeuw in Engeland. Mercer stelt dat dichte bewoning en inadequate voeding zorgden voor de hoge mortaliteit tengevolge van bronchitis, pleuritis, pneumonie en griep¹⁵⁹. Luchtwegontstekingen komen veelvuldig voor op latere leeftijd en dit heeft volgens de auteurs te maken met het aantal longinfecties dat een mens al had meegemaakt, met roken en stoffige werkomgevingen. Vroegere infecties van griep, mazelen, kinkhoest en difterie beschadigden de longen meestal permanent. Mercer merkte op dat de historische daling van kinkhoest en bronchitis gelijkaardige patronen vertoonde, wat op bovenstaande grafiek (figuur 3.7.) bevestigd wordt¹⁶⁰.

Griep of influenza wordt veroorzaakt door virussen, die in drie types A, B en C onderverdeeld worden¹⁶¹. Type A is verantwoordelijk voor pandemieën¹⁶². Deze meestal goedaardige ziekte is eerder een oorzaak van morbiditeit dan van mortaliteit. Ze vormt alweer de grootste bedreiging voor reeds afgezwakte bevolking: ouderen en jongeren. De virussen kunnen plots muteren, en in een mum van tijd de hele wereldbevolking treffen. De steeds veranderende aard van de griepvirussen maakt dat geen enkel vaccin een persoon voor meer dan een paar jaar tegen griep beschermt¹⁶³. Door het ontbreken van de registratie van griep in de 19^{de} eeuw, is het helaas onmogelijk de effecten van de griepepidemie tussen 1889 en 1891 te bespreken. Ook de Spaanse griep van 1918-1919 is niet zichtbaar. Het enige wat kan gezegd worden is dat er een lichte daling merkbaar is vanaf 1910. Het ontbreken van mortaliteitspieken is waarschijnlijk toevallig.

De daling van kinderziekten zoals mazelen, roodvonk, difterie en kinkhoest is minder duidelijk doordat deze ziekten procentueel minder belangrijk waren dan longtuberculose en longontstekingen. De mortaliteitscurve van difterie en roodvonk vertonen een daling vanaf 1870; kinkhoest en mazelen komen echter meer voor rond 1890.

Samuel Preston en Etienne van de Walle toonden voor Parijs een dergelijke stijging van mazelen aan tussen 1854-56 en 1887-89¹⁶⁴. De Franse tijdgenoot en demograaf Jacques Bertillon speculeerde dat dit te maken had met grotere aantallen kinderen die naar school gingen¹⁶⁵. Ook hier lijkt *crowding* dus een van de causale factoren. Het mazelenvirus kan overleven in microdruppeltjes in de lucht, waardoor hoesten en niezen niet de enige besmettingsweg vormen. Het virus 'zit in de lucht'. Het eerste vaccin kwam pas in 1958 op de markt, terwijl we vaststellen dat de ziekte praktisch verdween tussen 1890 en 1930. De ernst van de ziekte hangt af van de voedingstoestand van de gastheer en van omgevingsfactoren¹⁶⁶.

Roodvonk of *scarlatina* is over het algemeen een milde ziekte; enkel tijdens epidemieën kan de mortaliteit ervan tot 30 percent oplopen. Tijdens de jaren 1820 en 1830 namen de streptokokken, de micro-organismen die de ziekte veroorzaken, een heel virulente vorm aan waardoor roodvonk de belangrijkste doodsoorzaak vormde onder kinderen tot 1875. Tegen 1890 werd het opnieuw een

¹⁵⁷ DUFFIN (J.), "Pneumonia", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 941.

¹⁵⁸ DUFFIN (J.), art. cit., p. 941.

¹⁵⁹ MERCER (A.J.), "Relative Trends in Mortality from Related Respiratory and Airborne Infectious Diseases", in: *Population Studies*, 40 (1), 1986, pp. 135-136.

¹⁶⁰ MERCER (A.J.), art. cit., pp. 136.

¹⁶¹ CROSBY (A.W.), "Influenza", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 807-810.

¹⁶² CROSBY (A.W.), art. cit., pp. 807-810.

¹⁶³ CROSBY (A.W.), art. cit., pp. 807-810.

¹⁶⁴ PRESTON (S.H.), VAN DE WALLE (E.), "Urban French Mortality in the Nineteenth Century", in: *Population Studies*, 32 (2), p. 283.

¹⁶⁵ PRESTON (S.H.), VAN DE WALLE (E.), art. cit., p. 283.

¹⁶⁶ KIM-FARLEY (R.J.), "Measles", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 871-874.

milde ziekte, wat we goed kunnen volgen op de figuur 3.7. De besmetting gebeurt in de eerste plaats via direct contact, minder via aerosolen¹⁶⁷. De ziekte kan tevens doorgegeven worden via besmette melk, wat doet vermoeden dat roodvonk eigenlijk beter onder “andere infectieziekten” geplaatst wordt.

Kinkhoest en difterie zijn dan weer typische aërogene infectieziekten. De bacterie *Bordetella pertussis* veroorzaakt een aanhoudende hoest onder (vooral vrouwelijke) kinderen. Volwassenen zijn meestal immuun doordat de ziekte maar één keer in een mensenleven kan voorkomen. Mortaliteitsratio's van kinkhoest waren het hoogste onder kinderen uit de arbeidersklasse, die reeds andere luchtwegproblemen opgedaan hadden. De opkomst van een vaccin rond 1930 is belangrijk geweest. Rond 1970 stopte men in bepaalde landen met vaccineren tegen de ziekte, omdat het in bepaalde gevallen hersenbeschadiging veroorzaakte¹⁶⁸. Het resultaat was dat er tijdens 1978 en 1982 opnieuw kinkhoestepidemieën in die landen voorkwamen¹⁶⁹. In 1930 en 1950 liggen de sterftcijfers van kinkhoest inderdaad heel laag, maar opnieuw moeten we vaststellen dat de daling zich reeds vroeger inzette.

Kroep wordt veroorzaakt door de difteriebacterie, maar ook door andere bacteriën en griepvirussen. De ziekte treft vooral kinderen tussen 7 en 36 maanden oud, en is dodelijker voor jongens dan voor meisjes¹⁷⁰. Meestal wordt de infectie doorgegeven via hoesten en niezen, maar de virussen kunnen ook in de lucht overleven, waardoor het inademen van het virus voldoende is¹⁷¹. Kroep was de belangrijkste dodelijke kinderziekte in 1870, daarna merken we een continue daling.

Aërogene infectieziekten houden dus vooral verband met *crowding* en verzwakking en zijn meestal gerelateerd aan elkaar. Hoeveel mensen in één huis moeten wonen hangt af van de financiële en sociaaleconomische omstandigheden van die mensen. Het beeld van de povere huisvesting en dicht opeen gepakte arbeiderswijken in de 19^{de}-eeuwse industriële en stedelijke centra is bij iedereen bekend, dat ook op het platteland *crowding* bestond echter minder. Het saneren van krottenwijken is sedert 1845 een opdracht van de overheid¹⁷², maar het lijkt vanzelfsprekend dat dit in de eerste plaats in steden gebeurde en dat niet alle huisvesting gefinancierd kon worden.

3.1.3. Feco-orale infectieziekten

Het aandeel van feco-orale infectieziekten in de totale sterfte steeg van gemiddeld van 7,2 % in 1890 tot 7,4 % in 1910. Daarna neemt het aandeel snel af van 5,3 % in 1930 tot 1,4 % in 1950. Op het einde van de 19^{de} eeuw maakte deze doodsoorzaken groep maar liefst 17,2 % van de totale sterfte uit in Gent, 14,6 % in Sint-Niklaas, 12,9 % in Dendermonde en 12,1 % in Brugge. Dit in tegenstelling tot de lage niveaus in Aat (2,1 %), Maaseik en Neufchâteau (2,9 %). Het hogere niveau van 1910 is vooral te wijten aan de uitzonderlijk hoge waarde in het arrondissement Oostende, waar de feco-orale infectieziekten in dat jaar 20,7 % van de totale sterfte uitmaken. Maar overal ligt het sterfteniveau hoger: geen enkel arrondissement haalt nog waarden onder de 3 %. In 1930 zakten de percentages snel, geen enkel arrondissement komt nog boven de 9 %. Oostende behaalt opnieuw de hoogste waarde met 8,6 %. In 1950 zien we vooral een daling in Veurne (0,2 %), Oudenaarde, Roeselare, Antwerpen en Oostende (0,7 %).

¹⁶⁷ HARDY (A.), “Scarlet Fever”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 990-992.

¹⁶⁸ HARDY (A.), “Whooping Cough”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 1094-1096.

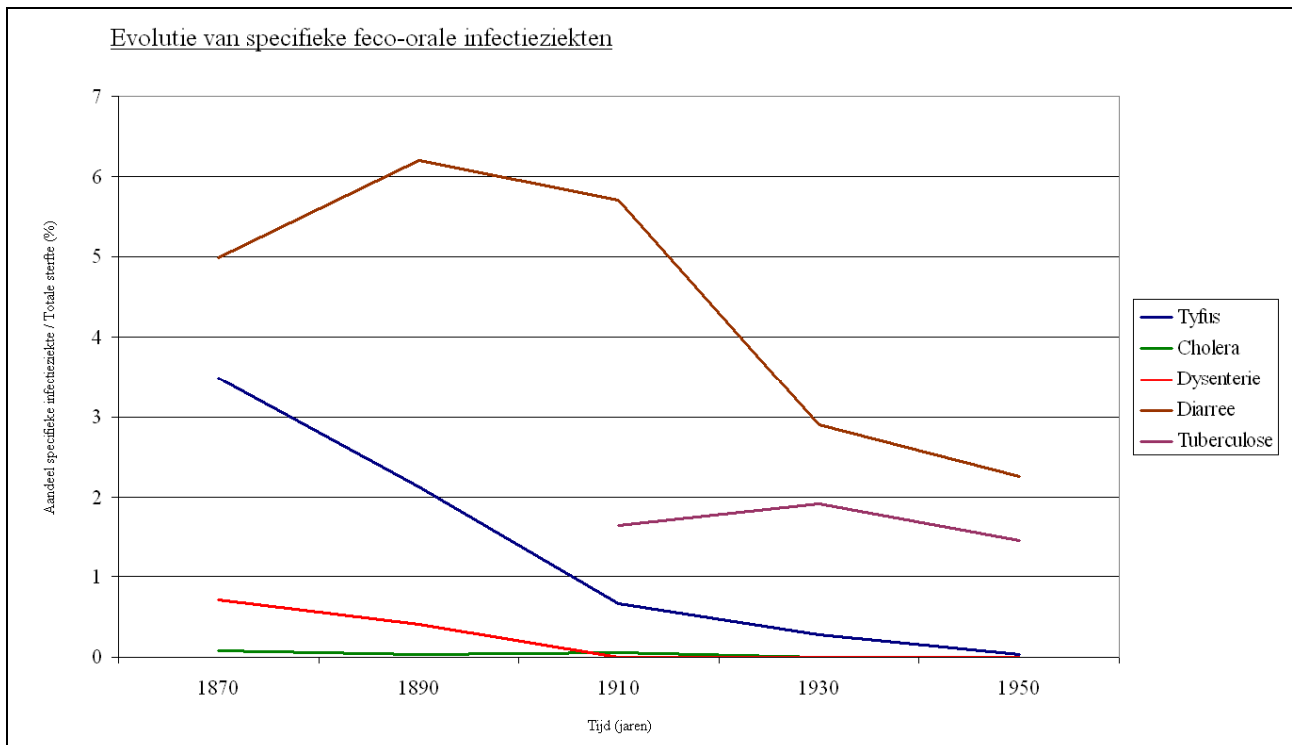
¹⁶⁹ HARDY (A.), art. cit., pp. 1094-1096.

¹⁷⁰ CHERRY (J.D.), “Croup”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 654-656.

¹⁷¹ CHERRY (J.D.), art. cit., pp. 654-656.

¹⁷² VELLE (K.), “Het voormalige Ministerie van volksgezondheid [en gezin]”, in: VAN DEN EECKHOUT (P.), VANTHEMSCHE (G.), (red.), *Bronnen voor de studie van het hedendaagse België, 19^{de}-20^{ste} eeuw*, Brussel, VUBPRESS, 2005, p. 415.

Consumptie van water of voeding dat in aanraking is gekomen met feces, vormt samen met ondervoeding de belangrijkste oorzakelijke factor van feco-orale infectieziekten. De Amerikaanse Helen Moore toonde al in 1965 aan dat meer dan de helft van de doden ten gevolge van diarree in Costa Rica te wijten was aan ondervoeding en aan de slechte kwaliteit van het voedsel¹⁷³. Gordon benadrukte het belang van persoonlijke hygiëne en de beschikbaarheid van water en voeding in ontwikkelingslanden¹⁷⁴. Ook een warm klimaat kan een bijkomende factor zijn. Incidentie van cholera, dysenterie en tyfus ligt het hoogste tijdens de zomermaanden¹⁷⁵. Tussen 1870 en 1950 verliep de daling van feco-orale infectieziekten als volgt:



Figuur 3.9. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Volgens McKeown, Record en Turner gebeurde de grootste daling tengevolge van diarree en dysenterie tussen 1911 en de jaren 1930, toen effectieve therapie voor handen was¹⁷⁶. Ook hygiënische voorzieningen, die op het einde van de 19^{de} en begin van de 20^{ste} eeuw geïntroduceerd werden, waren verantwoordelijk. Onder hygiënische verbeteringen verstaan de auteurs de zuivering van water, reguleringen in verband met rioolwater, het verwijderen van afval, de sterilisatie en pasteurisatie van melk en supervisie op de voedselverwerking¹⁷⁷. Specifiek voor jonge kinderen waren verbeteringen van melkvoorraden, de introductie van gedroogd voedsel en pasteurisatie belangrijk. Maar ook de opvoeding van moeders telde mee: ze leerden hoe ze hun kinderen beter konden verzorgen. De algemene gezondheidstoestand van kinderen hing vooral af van hun nutritionele status. Ze besloten als volgt:

¹⁷³ MOORE (H.A.), et. al., "Morbidity and Mortality from Diarrhea", in: *American Journal of Epidemiology*, 82 (2), 1965, p. 160.

¹⁷⁴ GORDON (J.E.), et. al., "Acute Diarrheal Disease in Less Developed Countries", in: *Bulletin of the World Health Organisation*, 31, 1964, pp. 1-28.

¹⁷⁵ PRESTON (S.H.), NELSON (V.E.), "Structure and Change in Causes of Death: An International Summary", in: *Population Studies*, 28 (1), 1974, pp. 36-38.

¹⁷⁶ MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), TURNER (R.D.), "An interpretation of the decline of mortality in England and Wales during the twentieth century", in: *Population Studies*, 29, 1975, pp. 416.

¹⁷⁷ MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), TURNER (R.D.), "An interpretation of the decline of mortality in England and Wales during the twentieth century", in: *Population Studies*, 29, 1975, pp. 416.

*“The decline of mortality owed a good deal to specific measures but was also influenced considerably by improvements in standards of living, particularly in respect of infant feeding and care.”*¹⁷⁸

McKeown benadrukt in zijn overzichtswerk nogmaals de rol van melk, daar het een ideale broedplaats van micro-organismen vormt. Hij stelde de slechte kwaliteit van melk dan ook verantwoordelijk voor de hoge kindersterfte tot 1900¹⁷⁹. In de late 19^{de} eeuw wordt meer en meer koemelk in plaats van borstvoeding aan zuigelingen gegeven¹⁸⁰. Dit kan de excessieve sterfte rond 1890 verklaren. Niet alleen kunnen diverse bacteriën de melk besmetten; de jongste kinderen zijn kwetsbaar door een gebrek aan antistoffen die via de moedermelk meegegeven werden.

Diarree kan door een hele reeks bacteriën, virussen en parasieten veroorzaakt worden. Virale vormen van diarree worden ook buikgriep genoemd, en worden in de meeste gevallen veroorzaakt door rotavirussen¹⁸¹. *Entamoeba histolytica* en *Giardia lamblia* zijn parasieten die over de hele wereld endemisch aanwezig zijn, enkel de eerst vermelde wordt aan mortaliteit gelinkt¹⁸². Tenslotte kunnen ook bacteriën de oorzaak zijn van diarree. De *Vibrio Cholera* bacterie bijvoorbeeld, scheidt een giftige stof uit, die verhindert dat water en zouten vanuit de darmen terug in de bloedsomloop kunnen worden opgenomen¹⁸³. Deze vloeistoffen worden dan uitgescheiden in de vorm van zware diarree. Cholera is gemakkelijk te genezen door het toedienen van voldoende water en zout. De ziekte wordt uitsluitend via contact met geïnfecteerde uitwerpselen verspreid, niet door direct contact. In het verleden waren onvoldoende sanitaire voorzieningen de oorzaken van cholera-epidemieën¹⁸⁴. Vanaf 1910 verdwijnt dysenterie, op een haast triomfantelijke wijze, uit de bron. De controle van de ziekte was een realisatie van de mens. Na de bacteriologische revolutie (1880-1890), wanneer algemeen aanvaard werd dat micro-organismen verschillende infectieziekten veroorzaakten, werden er massaal inspanningen gedaan op vlak van openbare gezondheid¹⁸⁵. Macro-initiatieven omvatten de opbouw van sanitaire systemen, het pasteuriseren van melk, het filteren van water en het toevoegen van chloor aan het water¹⁸⁶. Op microniveau waren gewoontes als het wassen van de handen, het koken van melk en water, het ventileren van kamers en het beschermen van voeding belangrijk¹⁸⁷. De Amerikaanse economen David Cutler, Angus Deaton en Adriana Lleras-Muney vatten het verband tussen de daling van feco-orale infectieziekten en hygiëne als volgt samen:

*“The dramatic reduction in water and food-borne diseases after that time (1880-1890) -typhoid, cholera, dysentery, and non-respiratory tuberculosis- highlights the role of public health”*¹⁸⁸

De voornaamste reden van de mortaliteitsdaling van de verschillende feco-orale infectieziekten is dus een verbeterde hygiëne. Dit verband is zoals aangetoond al lang bekend maar een interessantere vraag is waarom mensen plots hygiënischer beginnen leven. De introductie van “Sunlicht” zeep

¹⁷⁸ MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), TURNER (R.D.), “An interpretation of the decline of mortality in England and Wales during the twentieth century”, in: *Population Studies*, 29, 1975, pp. 422.

¹⁷⁹ MCKEOWN (T.), *The modern rise of population*, Londen, Edward Arnold, 1976, p. 162.

¹⁸⁰ PATTERSON (K.D.), “Bacillary Dysentery”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 605.

¹⁸¹ BLACK (R.E.), “Diarrheal Diseases and Child Morbidity and Mortality”, in: *Population and Development Review*, 10 (supplement), 1984, p. 142.

¹⁸² BLACK (R.E.), art. cit., p. 142.

¹⁸³ SPECK (R.S.), “Cholera”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 643.

¹⁸⁴ SPECK (R.S.), art. cit., p. 643.

¹⁸⁵ CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), “The Determinants of Mortality”, in: *The Journal of Economic Perspectives*, 20 (3), 2006, p. 102.

¹⁸⁶ CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), art. cit., p. 102.

¹⁸⁷ CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), art. cit., p. 102.

¹⁸⁸ CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), art. cit., p. 102.

was volgens professor Vanhaute een van de causale factoren voor de daling van sterftcijfers¹⁸⁹. Een andere oorzakelijke factor is zeker de combinatie van preventieve geneeskunde en de overheid geweest, zoals Karel Velle aantoonde¹⁹⁰. De overheid omringde zich met verschillende instituties, waaronder de Centrale Commissie voor de Statistiek, medische commissies op alle niveaus, etc., die helpen om de gepaste sanitaire maatregelen te treffen¹⁹¹. In 1845 ontstond de *Service de Santé Civile et de l'Hygiène*, wat het volgende jaar echter verheven werd tot de *Division des affaires médicales et de l'hygiène*, een afdeling van het Bestuur van gemeentelijke en provinciale zaken¹⁹². Deze hield zich onder andere bezig met het sanitair toezicht van havens en kusten en met de aanleg van water- en rioleringsnetten en voedingshygiëne¹⁹³. Sinds 1890 werd de controle op eetwaren en geneesmiddelen ingevoerd, wat een taak was van de *Administration du service de santé, de l'hygiène, de la voirie communale et des cours d'eau non navigables ni flottables*¹⁹⁴. De Inspectiedienst van de gemeentelijke gezondmakingswerken werd opgericht in 1906, enkele jaren later werd hiernaast nog een algemene gezondheidsinspectie in het leven geroepen, die werkte aan de hand van afzonderlijke geneesheren-gezondheidsinspecteurs¹⁹⁵. Vanaf 1936 is gezondheidszorg niet langer een afdeling van het Ministerie van binnenlandse zaken of van het Ministerie van landbouw, industrie en openbare werken en ontstaat het eerste Ministerie van volksgezondheid¹⁹⁶. Deze groeiende institutionalisering van gezondheid toont aan dat de overheid dit maatschappelijk aspect steeds meer onder controle wou krijgen. Ook individuele gewoontes als het ventileren van kamers en het koken van water werden door de regering gepromoot. De timing van de medicalisering van de samenleving en van de historische sterftedaling komen tenslotte goed met elkaar overeen.

3.1.4 Andere infectieziekten

Onder deze klasse zijn syfilis, tetanus, andere epidemische ziekten, meningitis, pokken en andere besmettelijke en parasitaire ziekten opgenomen.

Syfilis wordt veroorzaakt door de *Pallidumbacterie* en wordt primair via seksueel contact overgedragen van mens tot mens, alhoewel ook borstvoeding een besmettingsweg kan zijn. Sporen van de *Tetanospasminbacterie* kunnen via een open wonde in de mens terechtkomen. Het is duidelijk dat syfilis en tetanus een andere besmettingsweg volgen dan de voorgaande ziekten. Over het verloop van deze twee infectieziekten kunnen we bitter weinig zeggen, omdat deze ziekten slechts in één jaar voorkomen: respectievelijk in 1930 en 1950. De vermelding ervan is enkel een verantwoording dat ze wel degelijk in deze categorie thuis horen.

Pokken werd in deze categorie ingedeeld omdat de mens via meer dan één besmettingsweg geïnfecteerd kan raken. Meestal gebeurt besmetting door direct contact met de typerende korsten, maar pokken kunnen ook via de lucht én via materialen waarmee een zieke persoon in contact is gekomen, overgedragen worden¹⁹⁷. Het is de enige besmettelijke ziekte die nu volledig uit de wereld verdwenen is. Het laatste natuurlijke geval werd in 1977 in Somalië vastgesteld, nadat de

¹⁸⁹ VANHAUTE (E.), hoorcollege “Historische Demografie”, bijgewoond op 28.04.2009.

¹⁹⁰ O.a. VELLE (K.), “Medisch-geografisch en epidemiologisch onderzoek in België sinds het laatste kwart van de 18^{de} eeuw tot ca. 1850. Een bijdrage tot de sociale geschiedenis”, in: *Handelingen Kon. 2. Ndl. Maatschappij voor Taal- en Letterkunde en Geschiedenis*, 38, 1984, pp. 209-229; VELLE (K.), “Statistiek en sociale politiek: De medische statistiek en het gezondheidsbeleid in België in de 19^{de} eeuw”, in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 1985, 16 (1-2), pp. 213-242.

¹⁹¹ VELLE (K.), “Het voormalige Ministerie van volksgezondheid [en gezin]”, in: VAN DEN EECKHOUT (P.), VANTHEMSCHE (G.;), (red.), *Bronnen voor de studie van het hedendaagse België, 19^{de}-20^{ste} eeuw*, Brussel, VUBPRESS, 2005, pp. 415-416.

¹⁹² VELLE (K.), art. cit., p. 415.

¹⁹³ VELLE (K.), art. cit., p. 415.

¹⁹⁴ VELLE (K.), art. cit., p. 416.

¹⁹⁵ VELLE (K.), art. cit., pp. 416-417.

¹⁹⁶ VELLE (K.), art. cit., p. 417.

¹⁹⁷ CLIFF (A.D.), HAGGETT (P.), *Atlas of Disease Distributions: Analytic Approaches to Disease Data*, Oxford, Blackwell Publishers, 1988, p. 228.

Wereld Gezondheid Organisatie (WHO) vanaf 1967 wereldwijd vaccinatie gepromoot had¹⁹⁸. De verdwijning van de ziekte kunnen we volledig toeschrijven aan menselijke interventie. Voordien was het misschien wel de meest gevreesde ziekte ter wereld: ongeveer één geïnfecteerde mens op zeven stierf eraan¹⁹⁹. Als je de ziekte kon overleven, waren de gevolgen echter blijvende littekens, misvormingen of blindheid.

Inoculatie of variolatie is het toedienen van het menselijke pokkenvirus. Dit gebruik werd al lang in het Verre Oosten en op het Afrikaanse continent toegepast voor het in het Westen bekend werd onder de elite vanaf de 18^{de} eeuw²⁰⁰. Door het toedienen van het pokkenvirus krijgt de mens een mildere vorm van de ziekte. Eenmaal je de ziekte gehad hebt, kun je ze –net als mazelen en kinkhoest trouwens- niet nog eens krijgen. Hoewel variolatie heel wat gevaren met zich meebracht (er werden diepe incisies gemaakt zodat het virus direct in de bloedsomloop terecht kwam), suggereren bepaalde wetenschappers toch dat dit het begin van de bevolkingsgroei mogelijk maakte²⁰¹. Tegen het einde van de 18^{de} eeuw werd variolatie veiliger en goedkoper, waardoor duizenden mensen resistent werden tegen het pokkenvirus²⁰².

In 1796 begon de Engelse plattelandsdokter Edward Jenner met het vaccineren van koepokken, nadat hij geobserveerd had dat melkmeisjes die besmet waren met koepokken niet ziek werden²⁰³. Nadat Jenners geschriften²⁰⁴ verspreid en vertaald werden, werd er op grote schaal gevaccineerd, hoewel de ziekte endemisch aanwezig bleef²⁰⁵. De inenting met koepokken was de eerste effectieve vaccinatie ter wereld; wat we ook in de etymologie kunnen aantreffen: vacca is namelijk het Latijnse woord voor koe²⁰⁶.

In België werd in 1868 het *Institut pour la Production du Vaccin Animal* opgericht die moest zorgen voor het aanmaken van de dierlijke vaccins, in 1882 werd dit omgevormd tot het *Office Vaccinogène de l'Etat*²⁰⁷. De vroegste overheidsinitiatieven inzake gezondheid waren vooral gericht op de bestrijding van pokken, cholera en tyfus²⁰⁸, wat zou kunnen gerelateerd worden aan de vroege sterftedaling van deze ziekten en doodsoorzaken. De overheid zette zich vanaf 1800 actief in om mensen te laten vaccineren²⁰⁹, waardoor er haast met zekerheid gezegd kan worden dat de preventieve geneeskunde in samenwerking met de overheid een van de belangrijkste causale factoren vormt met betrekking tot de sterftedaling van deze ziekte.

Op onderstaande grafiek wordt de mortaliteitsdaling van pokken waarschijnlijk slechts gedeeltelijk afgebeeld. Hoewel een grote mortaliteitsdaling zich voordoet tussen 1870 en 1890, werd de daling vanaf 1800 ingezet²¹⁰.

¹⁹⁸ CROSBY (A.W.), “Smallpox”, in: KIPPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 1012.

¹⁹⁹ HETHCOTE (H.W.), “The Mathematics of Infectious Diseases”, in: *SIAM Review*, 42 (4), 2000, p. 613.

²⁰⁰ CROSBY (A.W.), art. cit., p. 1011.

²⁰¹ CROSBY (A.W.), art. cit., p. 1011.

²⁰² CROSBY (A.W.), art. cit., p. 1011.

²⁰³ HETHCOTE (H.W.), “The Mathematics of Infectious Diseases”, in: *SIAM Review*, 42 (4), 2000, pp. 612-613.

²⁰⁴ JENNER (E.), *An Inquiry into the Causes and Effects of Variolae Vaccinae, a Disease, Discovered in some of the Western Counties of England, particularly Gloucestershire, and known by the Name of Cow Pox*, 1798.

²⁰⁵ CROSBY (A.W.), art. cit., p. 1012.

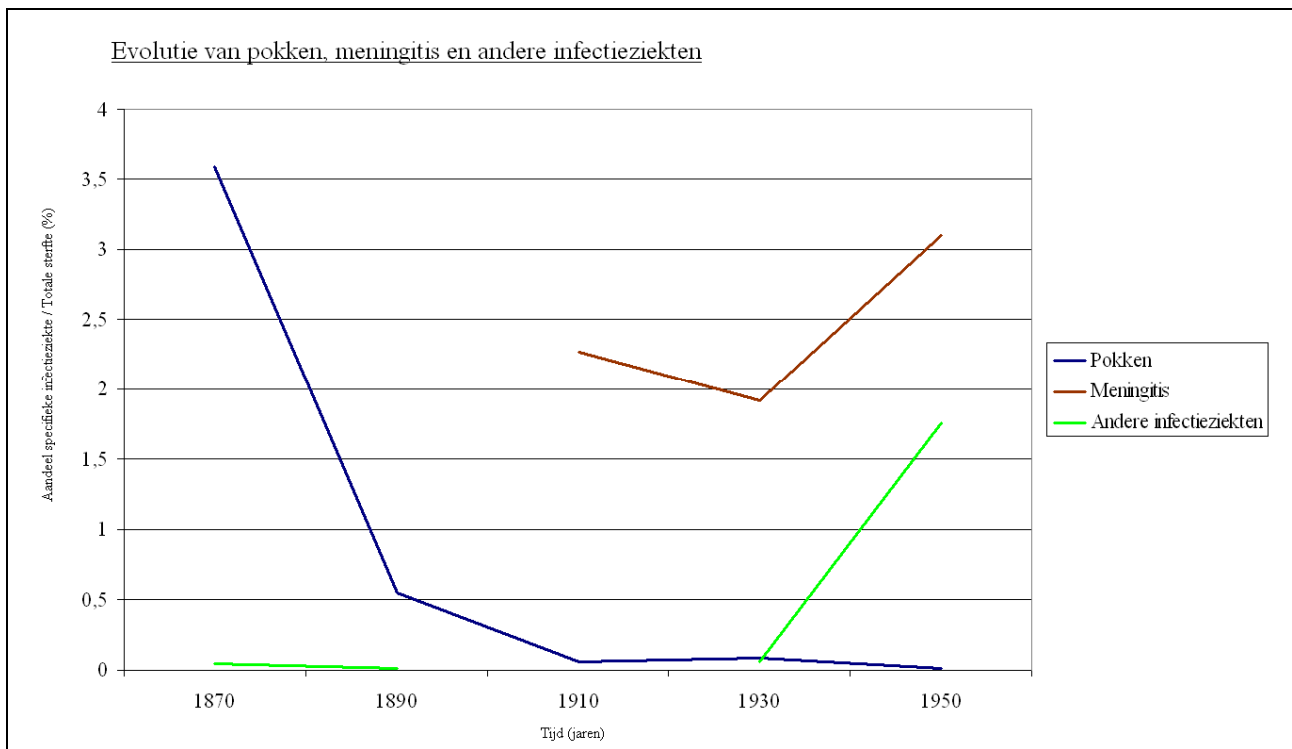
²⁰⁶ HETHCOTE (H.W.), art. cit., p. 613.

²⁰⁷ VELLE (K.) “Het voormalige Ministerie van volksgezondheid [en gezin]”, in: VAN DEN EECKHOUT (P.), VANTHEMSCHE (G.;), (red.), *Bronnen voor de studie van het hedendaagse België, 19^{de}-20^{ste} eeuw*, Brussel, VUBPRESS, 2005, p. 416.

²⁰⁸ VELLE (K.), art. cit., p. 415.

²⁰⁹ VELLE (K.), “Medisch-geografisch en epidemiologisch onderzoek in België sinds het laatste kwart van de 18^{de} eeuw tot ca. 1850. Een bijdrage tot de sociale geschiedenis”, in: *Handelingen Kon. 2. Ndl. Maatschappij voor Taal- en Letterkunde en Geschiedenis*, 38, 1984, pp. 214-15.

²¹⁰ CROSBY (A.W.), art. cit., p. 1012.



Figuur 3.10. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Hersenvliesontsteking is een acute ontsteking van de vliezen die de hersenen en een deel van de ruggengraat omvatten²¹¹. De ziekte kan door schimmels, bacteriën, virussen en andere micro-organismen worden veroorzaakt²¹². In de bron spreekt men van “*meningite simple*” of van “*meningite cerebro-spinale*”. In Europa was er een brede meningitisepidemie rond 1860 (behalve in België), en staken sporadische epidemieën af en toe de kop op tot het einde van de eeuw²¹³. In de twintigste eeuw waren er nog sporadische en lokale epidemieën, vooral tijdens de twee wereldoorlogen²¹⁴. Dit kan eventueel een verklaring bieden voor het hoge mortaliteitsniveau van meningitis in 1950, daar de ziekte vooral kinderen en afgezwakte personen treft. Toch blijft het een merkwaardig feit, omdat de introductie van sulfonamiden rond de jaren '40 de fataliteit van de ziekte van 50 naar 20 % bracht²¹⁵.

De doeltreffendheid van sanering, vaccinatie en antibiotica maakten dat men in 1960 dacht dat infectieziekten gauw uit de wereld zouden verdwijnen²¹⁶. In geïndustrialiseerde landen begon men zich nu te focussen op de eliminatie van chronische ziekten. Vandaag is het echter duidelijk dat menselijke en dierlijke invasie in nieuwe ecosystemen, *global warming*, milieudegradatie, verhoogde internationale mobiliteit en veranderingen in de economie verder kansen biedt voor de ontwikkeling van nieuwe infectieziekten²¹⁷. Virussen en bacteriën passen zich aan en evolueren, zodat nieuwe griepvirussen, hepatitis C en E en AIDS bijvoorbeeld, opnieuw bedreigende infectieziekten werden. Nieuwe vormen van tuberculose en longontsteking doken op, die resistent zijn aan antibiotica²¹⁸.

²¹¹ PATTERSON (K.D.) “Meningitis”, in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, p. 875.

²¹² PATTERSON (K.D.), art. cit., p. 875.

²¹³ PATTERSON (K.D.), art. cit., p. 877.

²¹⁴ PATTERSON (K.D.), art. cit., p. 877.

²¹⁵ PATTERSON (K.D.), art. cit., p. 879.

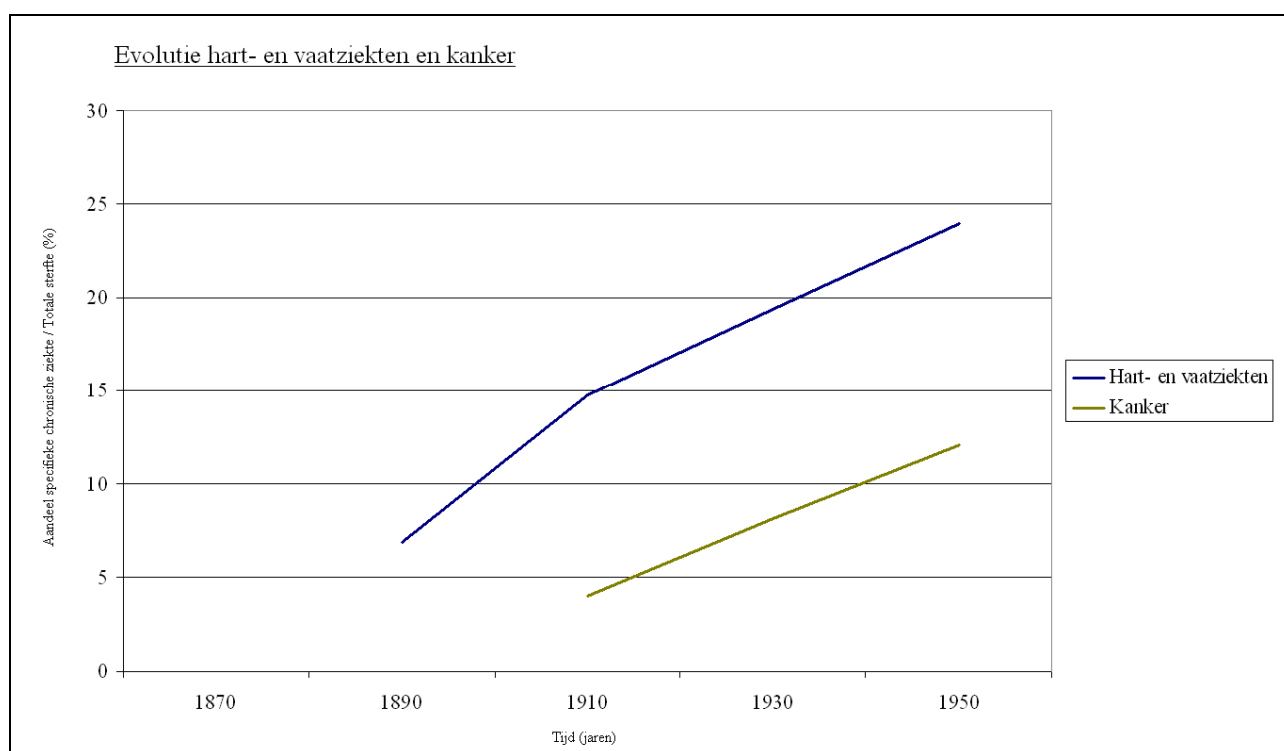
²¹⁶ HETHCOTE (H.W.), “The Mathematics of Infectious Diseases”, in: *SIAM Review*, 42 (4), 2000, pp. 599.

²¹⁷ HETHCOTE (H.W.), art. cit., p. 600.

²¹⁸ HETHCOTE (H.W.), art. cit., p. 600.

3.2.1. Evolutie van de voornaamste chronische ziekten

Aan het eind van de 20^{ste} eeuw zijn hart- en vaatziekten en kanker de belangrijkste doodsoorzaken onder de Belgische bevolking. Hart- en vaatziekten veroorzaken 32,82 % van de totale sterfte onder mannen en 40,30 % onder vrouwen in 1997²¹⁹. Kanker is dan verantwoordelijk voor 31,10 % van de totale sterfte bij mannen, en voor 22,93 % bij vrouwen²²⁰. In 1890 is er reeds een grote kloof te merken in het aandeel van hart- en vaatziekten: in Philippeville (13,7 %), Thuin en Dinant (10,2 %) overschrijdt het percentage de waarde van tien procent, terwijl Kortrijk (0,8 %), Veurne en Diksmuide (0 %) niet eens één procent halen. Aan het begin van de 20^{ste} eeuw zijn er het meeste sterfgevallen tengevolge van hart- en vaatziekten in Charleroi (23 %), Zinnik, Doornik, Brussel, Luik, Thuin en Verviers (20 %); en het minste in Diksmuide (4,7 %), Roeselare en Tielt (7,6 %). In 1930 ligt het algemeen niveau hoger, de voorlopers blijven dezelfde en enkel in Maaseik (6,1 %) ligt het percentage lager dan tien procent. In het laatste steekproefjaar tenslotte is het gemiddeld aandeel van hart- en vaatziekten toegenomen tot 35,2 %; het hoogste percentage werd gevonden in Brussel (45 %), het laagste in Virton (19,6 %) en Tongeren (23 %). Op de onderstaande grafiek kun je de evolutie van de belangrijkste chronische ziekten volgen:



Figuur 3.11. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Vaak worden in demografische studies subcategorieën onderscheiden in hart- en vaatziekten, zoals ischemische hartziekten (beroertes), vasculaire ziekten, ... De registers uit de *Mouvement* laten dit echter niet toe. Vanaf 1910 beschikken we over twee soorten hart- en vaatziekten: organische hartziekten enerzijds en congestie (of bloedaandrang), hersenverweking en bloedingen anderzijds. In de 19^{de} eeuw is dit niet het geval, waardoor we noodgedwongen hart- en vaatziekten als geheel moeten bestuderen. Volgens Mercer is dit trouwens de enige betrouwbare eenheid voor analyse²²¹:

²¹⁹ NIS, "Bevolking, doodsoorzaken", in: <http://www.statbel.fgov.be/figures/d364_nl.asp#1>, geraadpleegd op 03.04.2009.

²²⁰ NIS, "Bevolking, doodsoorzaken", in: <http://www.statbel.fgov.be/figures/d364_nl.asp#1>, geraadpleegd op 03.04.2009.

²²¹ MERCER (A.J.), *Disease, Mortality and Population in Transition: Epidemiological-Demographic Changes in England since the Eighteenth Century as part of a Global Phenomenon*, Leicester, Leicester University Press, 1990, p. 127.

“There has been both ‘inter-group’ and ‘intra-group’ diagnostic error, but recent evidence suggests that for the major order groups such as circulatory disease and cancer, errors tend to have cancelled each other out.”²²²

Het aandeel van de hart- en vaatziekten en kanker stijgt telkens ongeveer 5 % ten opzichte van het vorige steekproefjaar. Hoewel er in de 19^{de} eeuw zeker onderregistratie van deze ziekten bestond, wijst dit toch op een opkomst van degeneratieve ziekten, wat de these van Omran ondersteunt. Tussen 1930 en 1950 bijvoorbeeld, was er geen sprake meer van grove fouten, en toch zien we dat de ziekten steeds meer voorkomen.

1950 moet volgens sommigen wel gezien worden als een piekmoment voor sterfte ten gevolge van hart- en vaatziekten. In de Verenigde Staten zette een daling zich in na WOII, en een scherpere daling na 1968²²³. Mercer vond voor Engeland en Wales een piekmoment rond 1950-1951²²⁴. Dit kan niet uit mijn resultaten afgeleid worden; toch wil ik het in twijfel trekken omdat het niveau aan het einde van de 20^{ste} eeuw veel hoger ligt dan in 1950. Er wordt verder gesteld dat de evolutie van hart- en vaatziekten op lange termijn een M-curve vertoont, met een eerste piekmoment rond het einde van de 19^{de} eeuw, wat ik in mijn onderzoek echter niet kan aantonen²²⁵.

Leefstijl en omgeving worden over het algemeen aangehaald als risicofactoren. Voeding is eveneens een causale factor: consumptie van dierlijke vetten werken hart- en vaatziekten in de hand; consumptie van melk en andere vezelrijke producten beschermen tegen de ziekten²²⁶. Zwaarlijvigheid, slechte cholesterol en een gebrek aan beweging zijn in de meeste gevallen de oorzaak van *hypercholesterolaemia* en *hypertensie*, de voorlopers van beroertes²²⁷. Uit onderzoek blijkt ook dat hoge mortaliteitsratio's volgen op periodes van welvaart en een lage werkloosheidsgraad; waardoor stress ook kan gezien worden als risicofactor²²⁸. Influenza kan tenslotte leiden tot een versmelting van bloedplaatjes, waardoor bloedklonters ontstaan, die op hun beurt een trombose kunnen veroorzaken²²⁹.

Ook de registratie van kanker ontbreekt in de 19^{de} eeuw; nochtans stonden “kwaadaardige tumoren” reeds in de Engelse doodsoorzakenstatistiek vermeld vanaf 1837²³⁰. Het kan zijn dat kanker in 1870 en 1890 onder tuberculose werd genoteerd, omdat men dacht dat kanker een uiting was van een van de vele tuberkelbacillen²³¹.

Bij gebrek aan onderscheid in de bron, moest ik de ziekte op zich bestuderen. Roken, een gebruik dat sinds het midden van de 19^{de} eeuw opkwam, vormt de grootste risicofactor voor longkanker: schattingen achten het voor 30 procent verantwoordelijk voor de mannelijke kankersterfte²³². Maar ook vervuiling in het algemeen is significant: contact met asbeststof, chroomzuur, nikkel en andere chemische stoffen zorgen ervoor dat de werkomgeving nefast kan zijn voor de gezondheid²³³. Er zijn verschillende associaties tussen risicofactoren en bepaalde soorten kanker; zoals de associatie tussen straling en huidkanker, roken en longkanker, ...

De Australische geleerde Burnet stelde dat deze simpel kunnen uitgelegd worden aan de hand van de vatbaarheid voor fouten tijdens een herstel van DNA²³⁴. Een irritante stof of een virus kan beschadiging aan een cel veroorzaken. Deze schade kan hersteld worden, maar er is een steeds groter risico dat informatie verloren gaat, waardoor abnormale cellen zich vormen en

²²² MERCER (A.J.), op.cit., p. 126.

²²³ MERCER (A.J.), op. cit., p. 130.

²²⁴ MERCER (A.J.), op. cit., p. 130

²²⁵ MERCER (A.J.), op. cit., pp. 127-129.

²²⁶ MERCER (A.J.), op. cit., p. 140.

²²⁷ MERCER (A.J.), op. cit., p. 140.

²²⁸ MERCER (A.J.), op. cit., pp. 140-141.

²²⁹ MERCER (A.J.), op. cit., p. 141.

²³⁰ MERCER (A.J.), op. cit., p. 132.

²³¹ MERCER (A.J.), op. cit., p. 132.

²³² MERCER (A.J.), op. cit., p. 142.

²³³ MERCER (A.J.), op. cit., pp. 142-143.

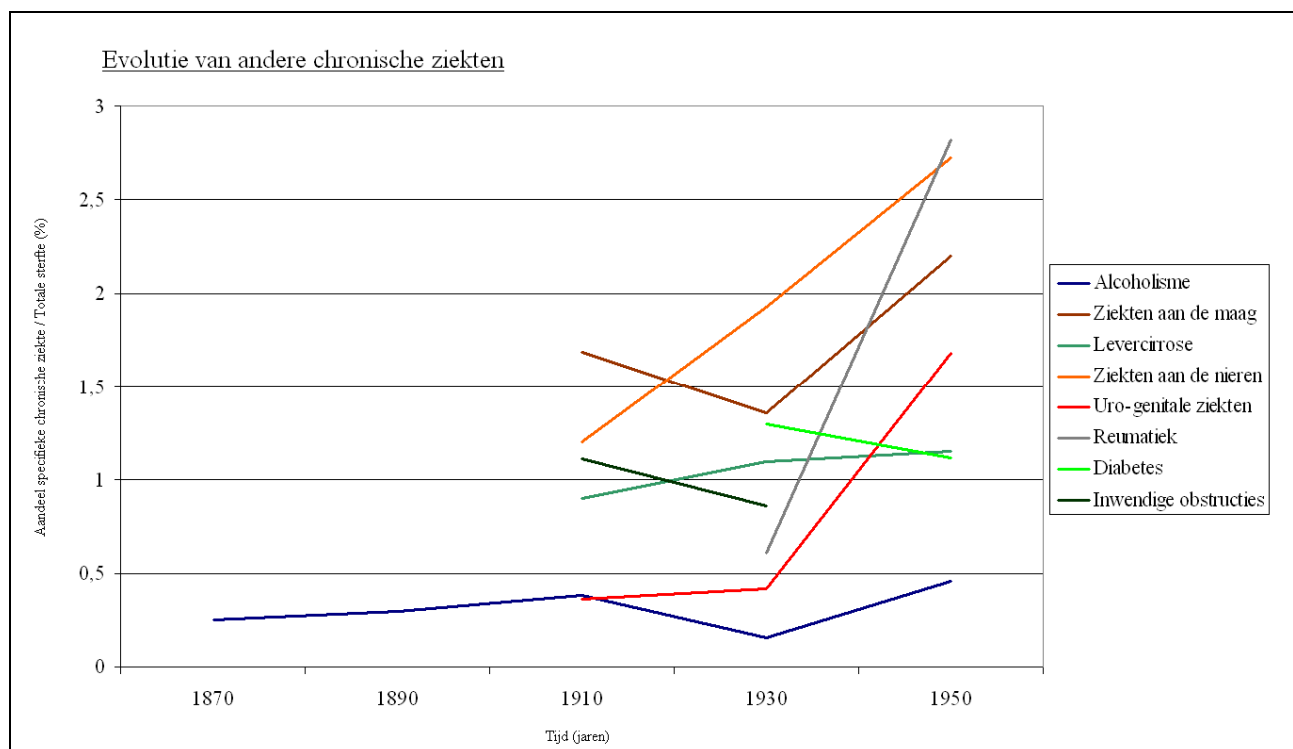
²³⁴ MERCER (A.J.), op. cit., pp. 142-143.

reproduceren.²³⁵

In Philippeville is kanker in 1910 verantwoordelijk voor 7 % van de totale sterfte, gevolgd door Luik (5,8 %), Hoei, Antwerpen en Brussel (5,4 %). Opnieuw vertonen de Limburgse arrondissementen de laagste waarden voor deze chronische ziekte: 2,2 % in Tongeren en Maaseik, 2,5 % in Hasselt, en ook Diskmuide (2,6 %) profileert zich hier opnieuw als achterblijver in de epidemiologische transitie. In 1930 zijn de arrondissementen Veurne (11,3 %) Antwerpen (10,3 %) de enige om de grens van tien procent te overschrijden. In Aarlen (4 %), Thuin en Diksmuide (4,6 %) is het aandeel van kanker in de totale sterfte het geringst. Merkwaardig genoeg haalt Diksmuide in 1950 na Antwerpen de hoogste waarde (18,4 %), terwijl de arrondissementen Thuin (7,9 %), Aarlen, Bergen en Neufchâteau (8,3 %) opvallend lage percentages vertonen.

Ondanks de verwachting dat de nieuwe doodsoorzakenstructuur samengaat met welvaart of industrialisering, kan er vastgesteld worden dat ook in landelijke gebieden in ontwikkelingslanden een groot deel van de mortaliteit te wijten is aan niet-overdraagbare ziekten²³⁶. Dit kan te maken hebben met het verhoogde tabakverbruik in de minder ontwikkelde landen, of gewoon met de licht gestegen levensverwachting.

3.2.2. Andere chronische ziekten



Figuur 3.12. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Niet alle chronische ziekten vertonen een stijgende lijn. Alcoholisme en ziekten aan de maag komen minder voor in 1930. Een verklaring hiervoor heb ik niet gevonden. Diabetes daalt tussen 1930 en 1950, waarschijnlijk door het gebruik van insuline sinds 1922, en een verbeterde medische zorg²³⁷.

De meeste chronische ziekten komen wel meer voor naar het einde van de periode toe. Reumatiek en ziekten aan de nieren vertonen de steilste stijging. Ziekten aan de urinaire organen en aan de geslachtsorganen gaan vooral na 1930 steeds meer voorkomen. Het feit dat dit soort aandoeningen pas vanaf 1910 in de *Mouvement* werden bijgehouden houdt waarschijnlijk verband

²³⁵ MERCER (A.J.), op. cit., p. 142.

²³⁶ MERCER (A.J.), op. cit., p. 137.

²³⁷ MERCER (A.J.), op. cit., p. 145.

met een gebrekkige medische kennis en met de mindere incidentie van dergelijke chronische ziekten.

De stijging van bepaalde chronische ziekten vanaf 1930 kan gezien worden als de uitkomst van de epidemiologische transitie: doordat steeds meer mensen de leeftijd van 50 overschrijden (de gemiddelde levensverwachting is 56 in 1930), duiken er meer ziekten op die het gevolg zijn van “verslijting” van een bepaald orgaan. Degeneratief betekent volgens Van Dale ontaarding, verval, aantasting van de normale functie van weefsels en cellen²³⁸. Tussen 1930 en 1950 bevond België zich duidelijk in *the age of degenerative and man-made diseases*. Alhoewel Omran’s onderverdeling in drie *stages of ages* nogal vaag zijn²³⁹ is de overgang van infectieuze naar chronische doodsoorzaken wel duidelijk.

²³⁸ VAN STERKENBURG (P.G.), VERBURG (M.E.), (eds.) *Van Dale. Handwoordenboek Hedendaags Nederlands*, Antwerpen/Utrecht, Van Dale Lexicografie, 2^{de} druk, 1994, p. 208.

²³⁹ Als we Omran letterlijk opvatten moet het begin van de epidemiologische transitie in de prehistorie geplaatst worden. *The age of pestilence and famine* is kenmerkend voor het grootste deel van de geschiedenis en het is niet duidelijk welke veranderingen gebeurden tijdens die fase. Het lijkt beter het begin van de transitie te plaatsen tussen de 1^{ste} en 2^{de} fase, wat de meeste wetenschappers ook gedaan hebben. MACKENBACH (J.P.), “The epidemiologic transition theory”, in: *Journal of Epidemiology and Community Health*, 48, 1994, p. 329.

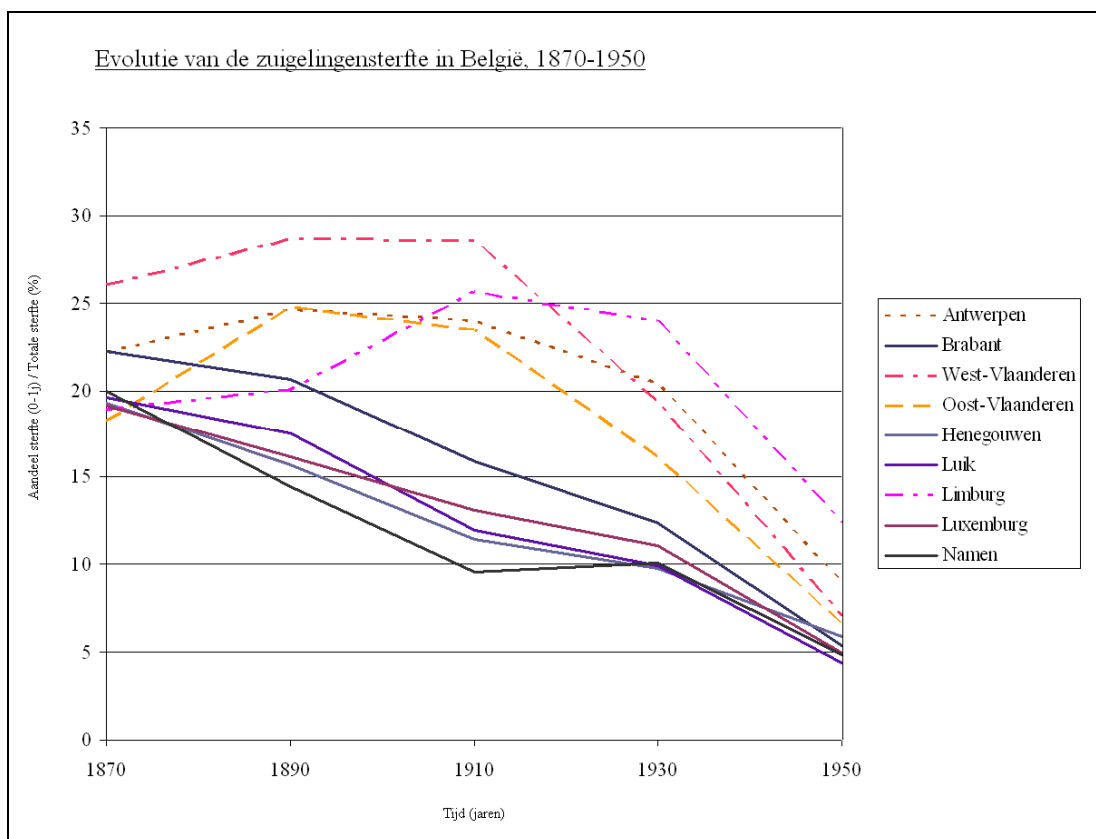
4. Leefijdstructuur van de mortaliteit

“Proposition three: During the epidemiologic transition the most profound changes in health and disease patterns obtain among *children* and young women.”²⁴⁰

In welke mate genoten kinderen en jonge mensen het meeste van de epidemiologische transitie, vormt de centrale vraag van dit onderdeel. De verbetering van de levenskansen voor jonge vrouwen wordt besproken bij de geslachtsverhoudingen. Demografen zijn reeds lang geïnteresseerd in de leeftijdsstructuur van de sterfte. Gompertz stelde in 1825 een wiskundige formule voor, de *law of mortality*, die heel wat navolging kende. De formule berekent het risico op sterven naargelang men ouder wordt. Makeham bouwde in 1860 hierop voort, maar ook in de 20^{ste} eeuw werden verschillende pogingen ondernomen²⁴¹. Wiskundige berekeningen zijn hier niet bruikbaar, door het ontbreken van bepaalde gegevens, zoals het sterfteratio per leeftijdsgroep. Ik zal de leeftijdsstructuur van de mortaliteit onderzoeken door aan de hand van grafieken na te gaan in welke leeftijdsklassen en in welke arrondissementen de mortaliteit procentueel het sterkste daalde.

4.1. Zuigelingensterfte (0-1 jaar)

Op onderstaande grafiek wordt de daling van de zuigelingensterfte in België voorgesteld. De daling vertoont een vertraagde daling in de Vlaamse provincies. Vooral West-Vlaanderen en Limburg blijven lang een hoge zuigelingensterfte behouden.



Figuur 4.1. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Rond 1870 maakte de zuigelingensterfte nog één vierde of één vijfde van de totale sterfte uit. Rond de tweede helft van de 20^{ste} eeuw was dat percentage gedaald tot één twintigste van de

²⁴⁰ OMRAN (A.), “The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change”, in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, p. 521.

²⁴¹ O.a. PERKS (1932), BEARD (1964), HELIGMAN & POLLARD (1980); HIMES (C.L.), “Age Patterns of Mortality and Cause-of-Death Structures in Sweden, Japan and the United States”, in: *Demography*, 31 (4), 1994, p. 634.

totale sterfte voor de Franstalige helft van dit land, en één vijftiende voor Oost- en West-Vlaanderen, één tiende voor Antwerpen, en nog maar liefst één achtste voor Limburg. Dit patroon kan in verband gebracht worden met het verdwijnen van infectieziekten, want ook daar gaat de daling eerst in de Waalse provincies van start, hoewel de vertraging hier duidelijker is. Het valt op hoe Limburg van een laag niveau start, om in de eerste decennia van de 20^{ste} eeuw een hoog niveau van 25 % blijft behouden. Algemeen kunnen we concluderen dat de zuigelingensterfte pas rond 1900 goed begint te dalen voor de Waalse provincies, en pas rond 1920 voor de Vlaamse.

Op arrondissementsniveau is de zuigelingensterfte in 1890 het laagst in Aat (waar de zuigelingensterfte 12,8 % van de totale sterfte bedraagt), Doornik, Thuin en Borgworm (13,4 %) en het hoogst in Oostende (39,8 %), Veurne (32,3 %), Antwerpen, Dendermonde en Gent (28,1 %). In 1910 zijn Oostende (37,6 %), Maaseik, Veurne, Roeselare en Sint-Niklaas (31,5 %) de enige arrondissementen waarvan de zuigelingensterfte meer dan dertig procent bedraagt. Philippeville (7 %), Aat, Hoei en Dinant (9,7 %) bereiken aan het einde van het eerste decennium van de 20^{ste} eeuw reeds waarden onder de tien procent. In de provincies Antwerpen, Oost- en West-Vlaanderen schommelde het gemiddelde in die tijd nog steeds rond de 25 procent. In 1930 vinden we dergelijke hoge waarden niet meer terug, met enkel de arrondissementen Maaseik (29 %) en Turnhout (26,8 %) als uitzondering. Het valt op dat het sterfteaandeel van de drie bovenvermelde provincies tegen 1930 sterk gedaald is tot gemiddeld 18 %, hoewel dit nog steeds niet kan concurreren met de percentages van provincies als Brabant (12,4 %), Luxemburg (11,1 %), Namen (10,1 %), Luik (9,9 %) of Henegouwen (9,8 %). Aan het midden van de 20^{ste} eeuw is behalve in Hasselt (14,5 %), Maaseik en Turnhout (12,8 %) het aandeel van de zuigelingensterfte gezakt tot ongeveer 6,5 procent. Neufchâteau (3,3 %), Verviers, Nijvel en Brussel (3,8 %) vertonen dan de laagste zuigelingensterfte.

McKeown en Record stelden dat er geen verbeteringen in kindersterfte (0 tot 4 jaar) te merken was voor 1900, hoewel in oudere leeftijdsgroepen er reeds vanaf 1880 verbeteringen zichtbaar zijn²⁴². De Britse geograaf Robert Woods bestudeerde samen met Watterson en Woodward de oorzaken van de snelle daling van de kindersterfte in Engeland en Wales²⁴³. Eén derde van de totale sterftedaling tussen 1901 en 1971 was te danken aan een verminderde kindersterfte. De auteurs stellen dat de daling van de kindersterfte zich in West-Europa 20 tot 30 jaar voor de Eerste Wereldoorlog inzette. De kindersterfte in de 19^{de} eeuw was respectievelijk het hoogste in Pruisen, Italië, Nederland, Frankrijk, België, Engeland, Wales en Schotland. De laagste ratio werd in Zweden gevonden. Volgens de auteurs toonde het Belgische mortaliteitspatroon een lichte verbetering rond 1890, maar op het einde van de 19^{de} eeuw steeg de kindermortaliteit opnieuw²⁴⁴. Hoewel de gegevens van 1870 en 1890 niet op het niveau van het arrondissement kunnen vergeleken worden, toont bovenstaande grafiek op provinciaal niveau duidelijk dat het aandeel van zuigelingensterfte in de totale sterfte van België toenam, of ten minste niet zo sterk daalde aan het einde van de 19^{de} eeuw.

Woods en zijn collega's linken de sterftedaling aan het type omgeving (landelijk-stedelijk) en aan de sociale klasse waartoe het kind behoort. Ze stellen dat de verhoogde kindersterfte in de jaren 1880 en 1890 een gevolg was van de urbanisatie en de scherpe daling van de kindersterfte na 1899-1900 een resultaat van verminderde stedelijke kindersterfte²⁴⁵. Dit blijkt ook uit mijn onderzoeksresultaten: in 1890 lijkt per provincie steeds het meest stedelijk arrondissement de hoogste zuigelingensterfte te vertonen. In de provincie Antwerpen bijvoorbeeld, is het aandeel veel groter in arrondissement Antwerpen (31,7 %) dan in Mechelen (22,4 %) en Turnhout (19,8 %).

²⁴² MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), "Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century", in: *Population Studies*, 16(2), 1962, p. 100.

²⁴³ WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), "The Causes of Rapid Infant Mortality Decline in England and Wales, 1861-1921. Part I, in: , in: *Population Studies* , 42 (3), 1988, pp. 343-366; WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), "The Causes of Rapid Infant Mortality Decline in England and Wales, 1861-1921. Part II, in: *Population Studies*, 43 (1), 1989, pp. 113-132.

²⁴⁴ WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), art. cit. (Part I), 42 (3), 1988, p. 348.

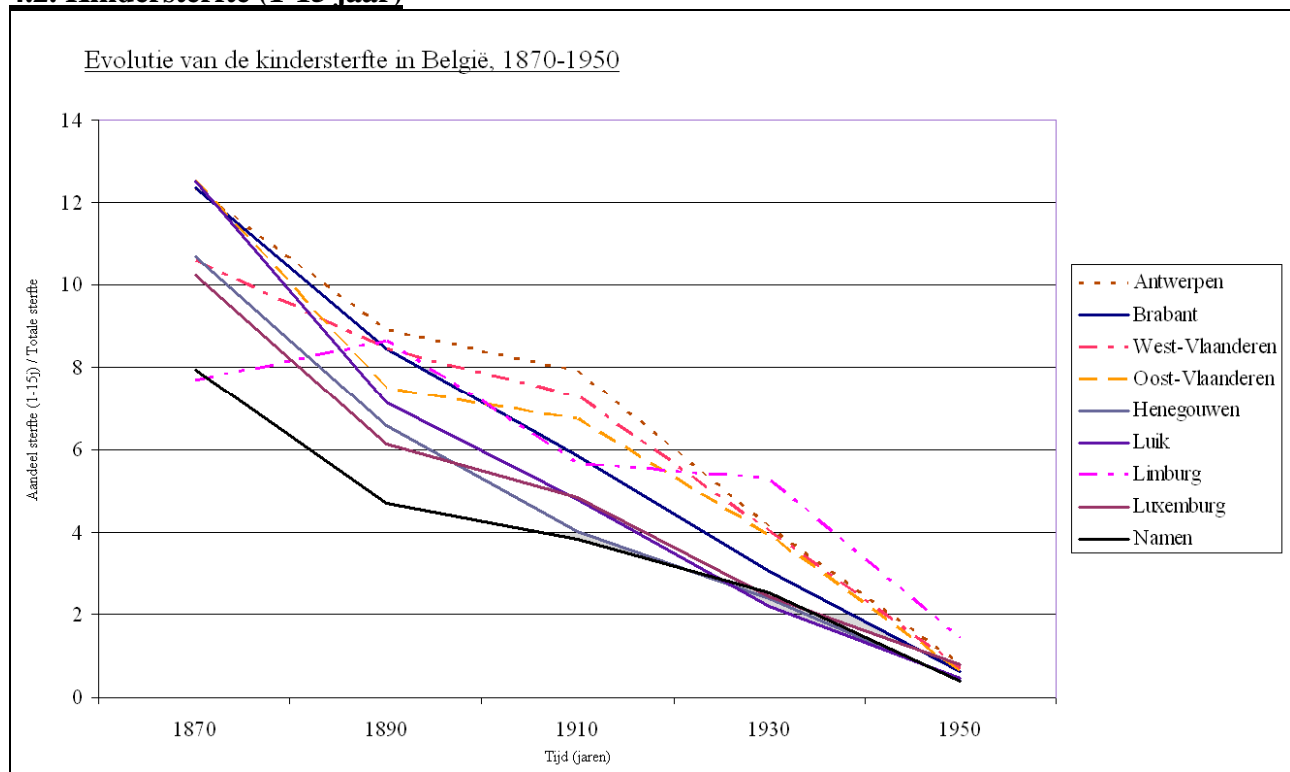
²⁴⁵ WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), art. cit. (Part I), p. 357.

Hetzelfde kan gezegd worden van de provincie Brabant en de arrondissementen Brussel (24,3 %), Leuven (20,8 %) en Nijvel (16,7 %), alsook voor andere provincies. Enkel in West- en Oost-Vlaanderen lijkt dit niet te kloppen: de hoogste percentages werden immers respectievelijk in Diksmuide en Sint-Niklaas aangetroffen, terwijl Brugge en Gent toen hoogst waarschijnlijk een hogere graad van urbanisatie hadden. Na 1900, in dit geval in 1910, kunnen we inderdaad vaststellen dat de stedelijke kindersterfte sterk gedaald was: in het arrondissement Antwerpen maakte de zuigelingensterfte toen nog 24,8 % van de totale sterfte uit, waardoor de verschillen met Mechelen (23,2 %) en Turnhout (23,9 %) praktisch verdwenen. Het aandeel van de zuigelingensterfte in Brussel daalde van 24,3 % in 1890 tot 18,3 % in 1910, terwijl Leuven (17,7 %) en Nijvel (11,7 %) geen dergelijke daling ervaarden.

De meest logische verklaring voor het ‘urbane effect’ is volgens Robert Woods de combinatie van hogere temperaturen en povere sanitaire voorzieningen in de stad, wat resulteerde in een hoge sterfte ten gevolge van diarree en dysenterie, vooral onder de jongste kinderen²⁴⁶. Hoewel de sanitaire omstandigheden al verbeterd waren dankzij overheidsinitiatieven, waren ze nog niet goed en universeel genoeg²⁴⁷. Op een van de voorgaande grafieken (figuur 3.9), merken we in 1890 inderdaad een sterftepiek in de categorie “diarree”; wat dus volgens Woods in verband kunnen brengen met de vertraagde daling in zuigelingensterfte in die periode.

Of de daling van infectieziekten en daarmee verwant de daling van de zuigelingensterfte, nu te danken is aan de verbeteringen in sanitaire voorzieningen en hygiëne, verbeterde voeding of medische zorg; het zijn allen vormen van kennis, die zich primair langs culturele wegen verspreiden. Onder andere de taalbarrière West-Vlaanderen en Limburg lijken –naar mijn mening– het meest ingesloten in hun eigen taal- en leefgemeenschap en pasten bijgevolg de kennis als laatste toe.

4.2. Kindersterfte (1-15 jaar)

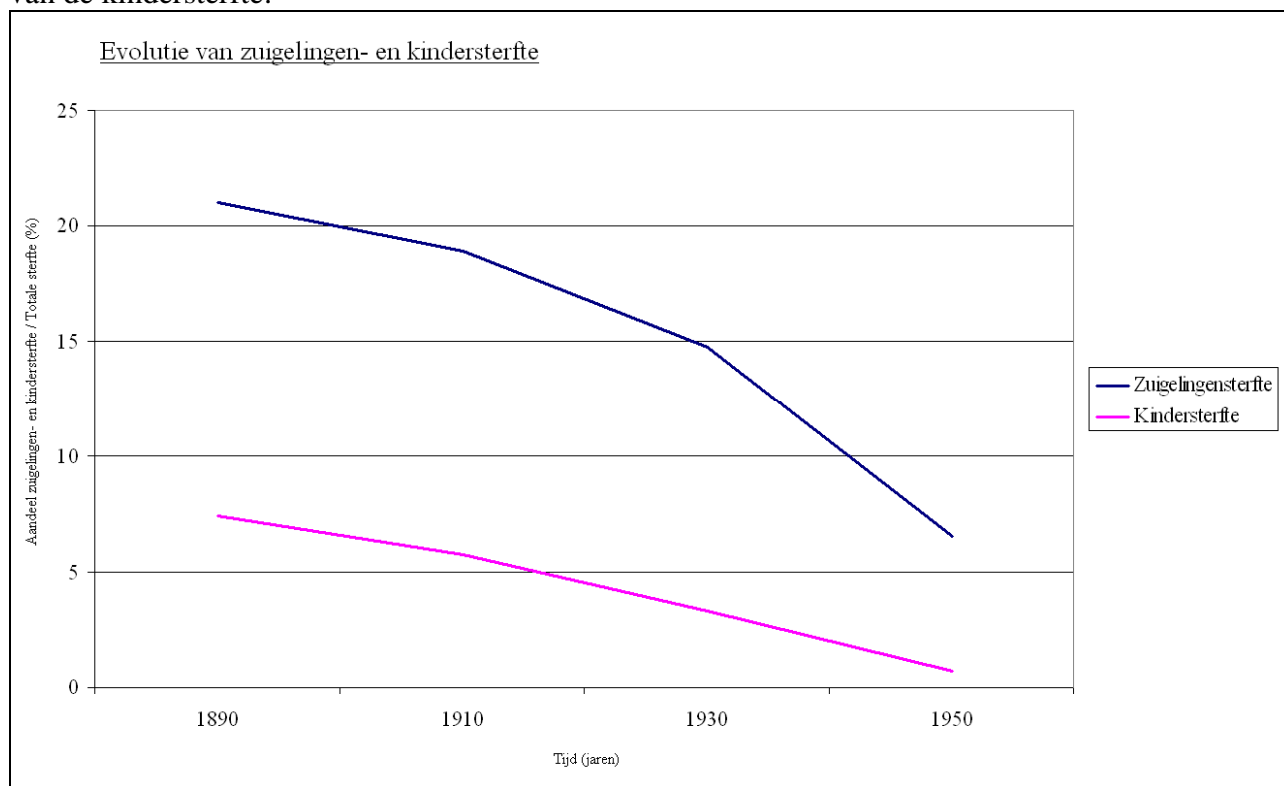


Figuur 4.2. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

²⁴⁶ WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), art. cit. (part I), p. 360.

²⁴⁷ WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), art. cit. (part I), p. 360.

Hoewel deze leeftijdsklasse veertien leeftijden omvat, is ze toch procentueel minder belangrijk dan de zuigelingensterfte. Dit kan een gevolg zijn van het feit dat de zwakste jonge kinderen al overleden waren en dat de overblijvende kinderen eventueel over een grotere weerstand beschikten. Onderstaande grafiek zet de gemiddelde zuigelingen- en kindersterfte van 1890 tot 1950 op een rijtje, zodat we merken dat de daling van de zuigelingensterfte spectaculairder was dan die van de kindersterfte:

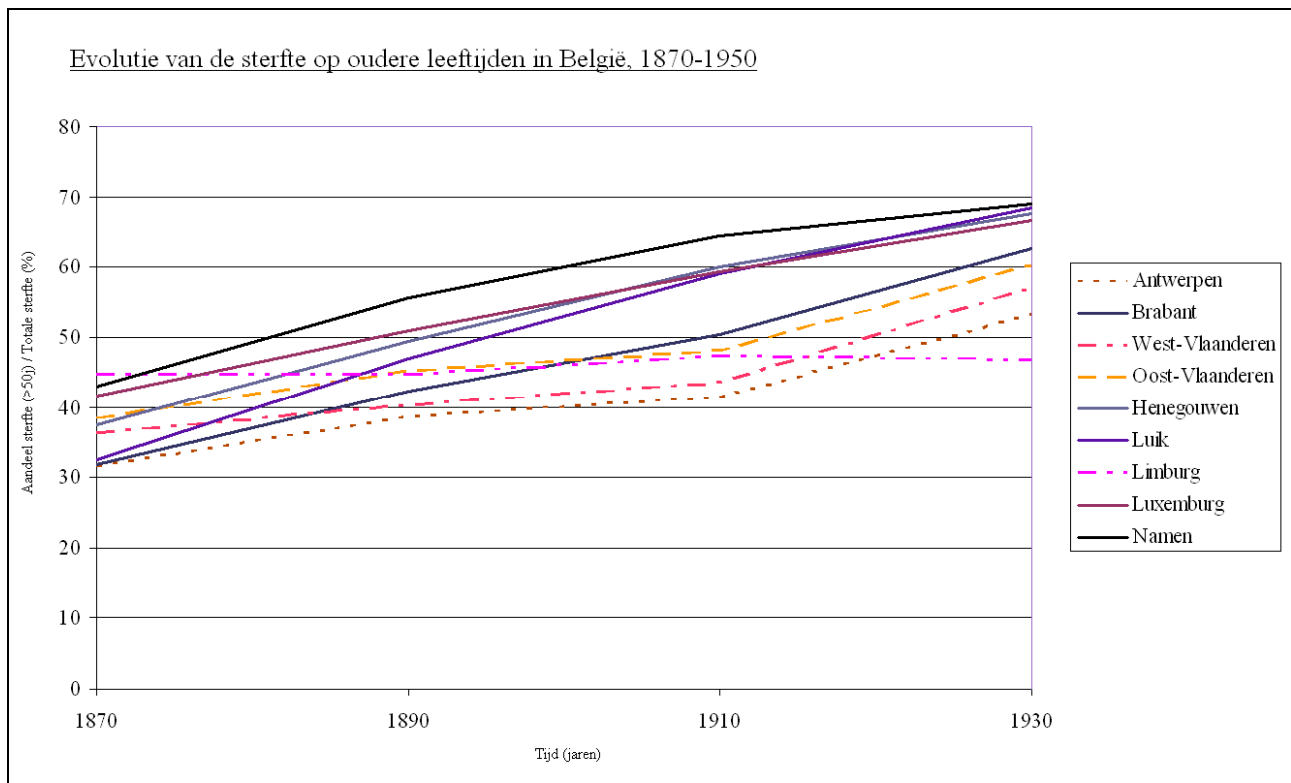


Figuur 4.3. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Het aandeel van de kindersterfte in de totale sterfte was in 1890 ligt opnieuw hoger in stedelijke arrondissementen, alhoewel het percentage van Leuven (9,7 %) dat van Brussel (8,5 %) overschrijdt. Kindersterfte komt in 1890 procentueel het meest voor in Oostende (10,5 %) en in Antwerpen (10,4 %), het minst in Philippeville (3,1 %), Aat en Dinant (4,8 %). Aalst (9,3 % t.o.v. 8,7 % in 1890) en Roeselare (9,1 % t.o.v. 7,8 %), veel minder geürbaniseerde arrondissementen, vertonen de hoogste kindersterfte in 1910, terwijl de kindersterfte in Antwerpen (7,8 %) en Oostende (6,9 %) tegen dan al sterk afgenomen is. Deze percentages kunnen samen met de hierboven vermelde regionale verschillen in zuigelingensterfte, de bevindingen van Robert Woods bevestigen. Op het einde van de 19^{de} eeuw is er een excessieve kindersterfte in stedelijke gebieden, maar in de twintigste eeuw dalen de percentages er snel, en vertonen minder stedelijke arrondissementen zelfs een hogere kindersterfte.

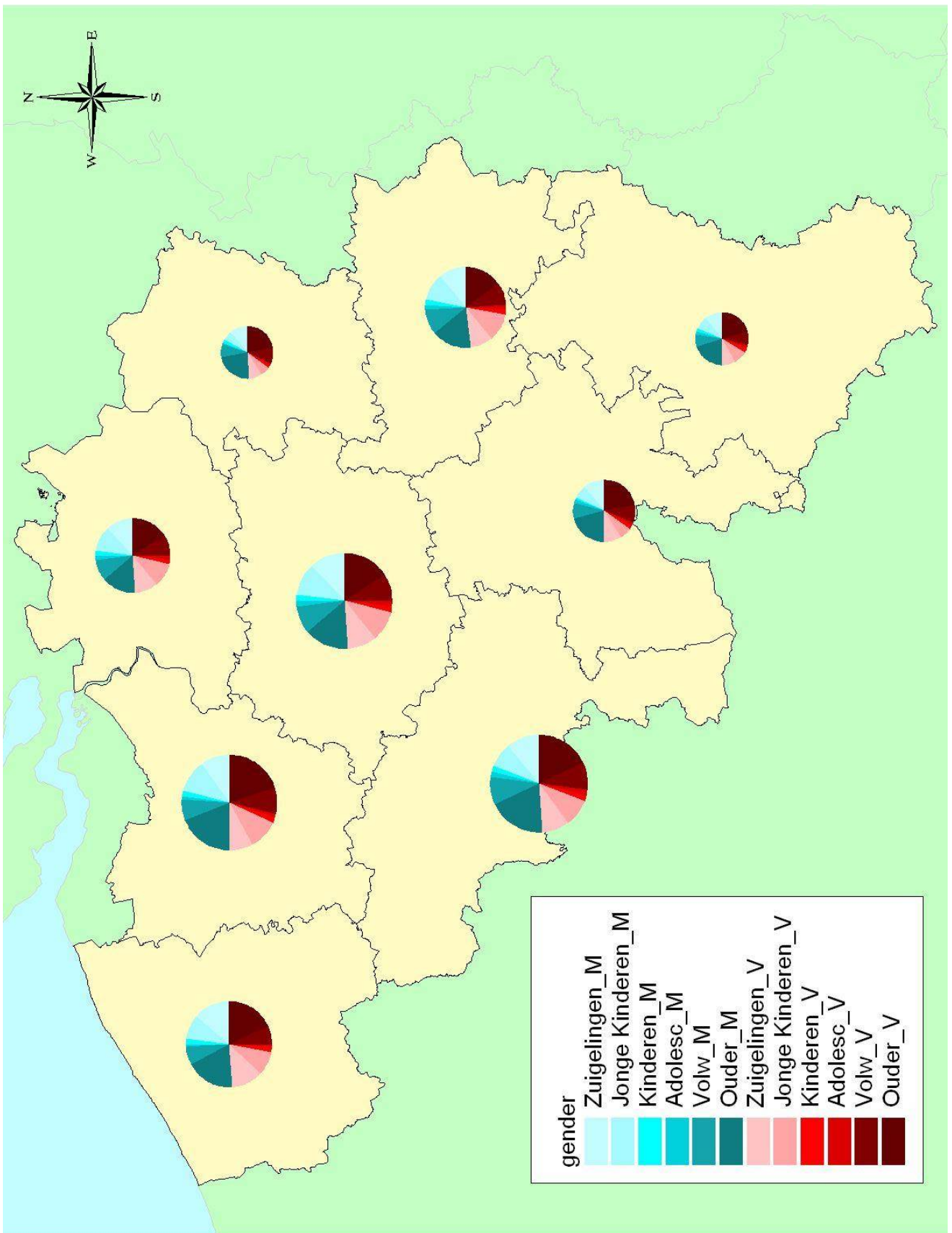
4.3. Sterfte op oudere leeftijden (50 jaar en meer)

De sterfte onder de oudere bevolking kende een gestage stijging tussen 1870 en 1950. Dit is een logisch gevolg van het verbeteren van de levenskansen op jonge leeftijden.

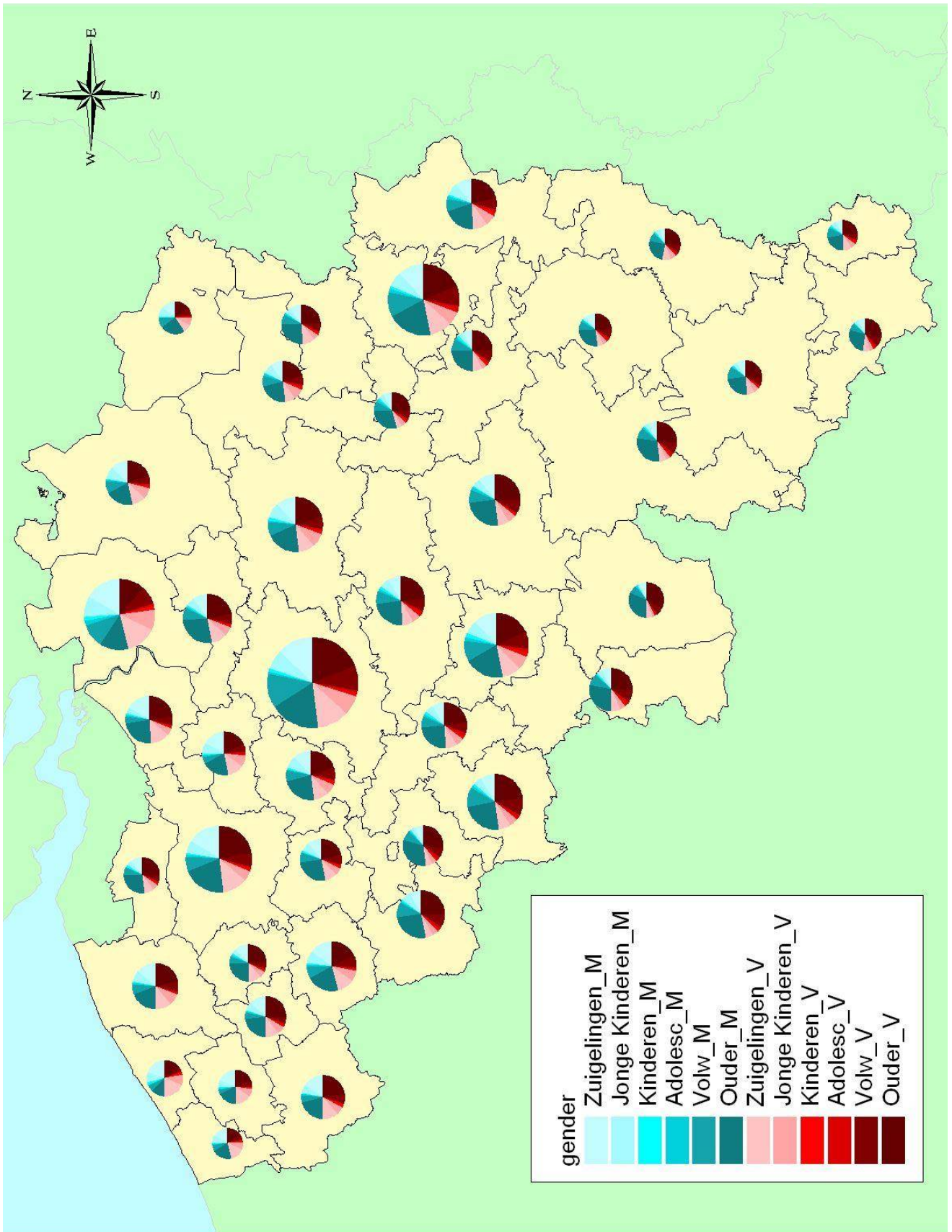


Figuur 4.4. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 28, 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

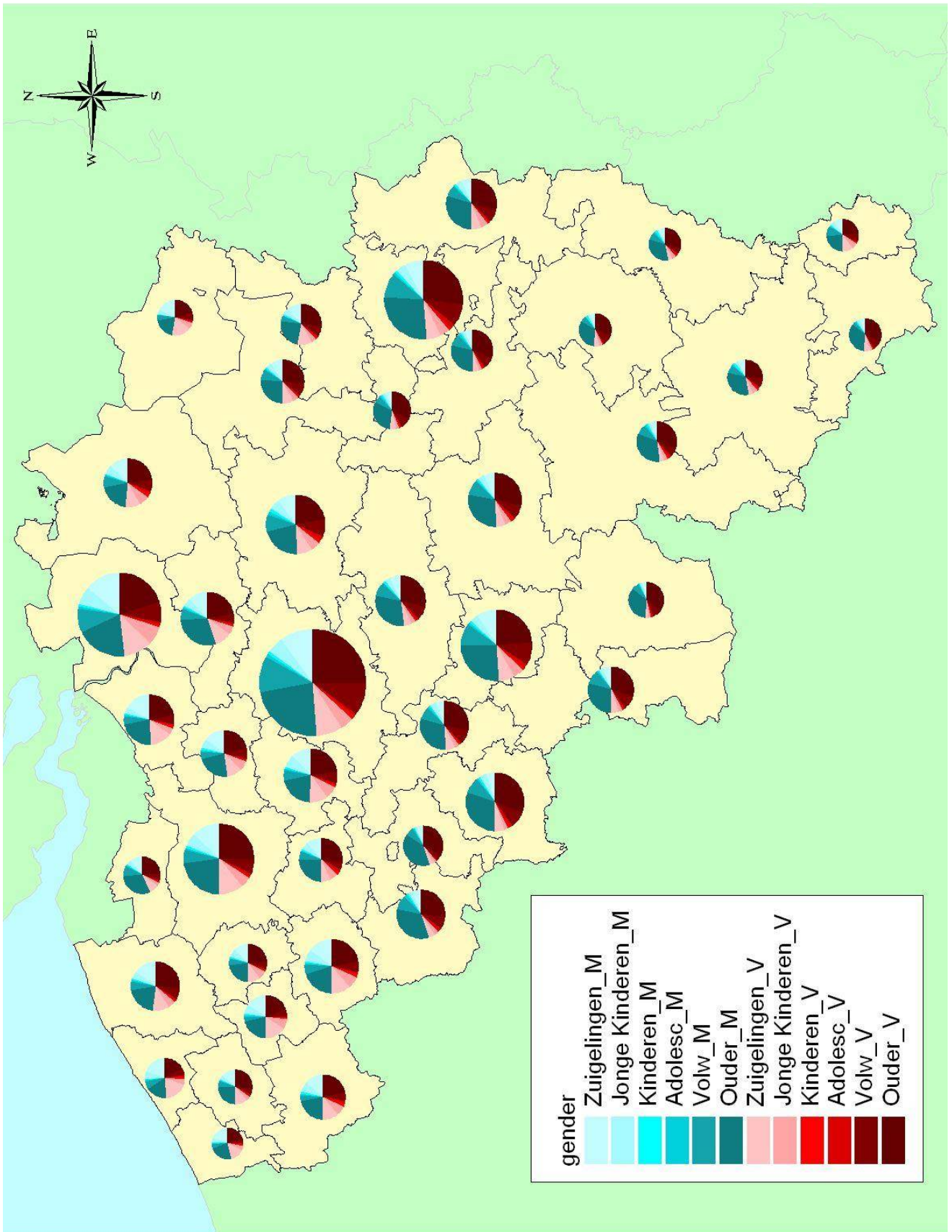
In 1890 maakte sterfte op oudere leeftijden reeds 62,9 % van de totale sterfte uit in Philippeville en 58,7 % in Aat. Samen met de bevindingen over de regionale verspreiding van infectieziekten, kunnen we vermoeden dat deze arrondissementen als het ware eerst aan de transitie begonnen. In Oostende was het aandeel van de sterfte van de leeftijdsgroep van meer dan 50 jaar het laagste: 26,9 procent, terwijl alle andere arrondissementen een waarde van boven de 35 halen, waardoor dit arrondissement in combinatie met vorige opmerkingen als laatkomer kan worden beschouwd. Ook in 1910 blijft het mortaliteitsniveau van dit arrondissement ten minste 4,7 procent lager dan andere (35 % t.o.v 39,7 % in Antwerpen en Roeselare). Aat (72,5 %) en Philippeville (71 %) vertonen dan als enige arrondissementen waarden boven de 70 procent. In 1930 blijft deze trend zich aanhouden, maar nemen de arrondissementen Maaseik (42,7 %) en Hasselt (45,9 %) de rol van Oostende (54,6 %) als regio met de laagste ouderlingensterfte over. Deze procenten kunnen niet vergeleken worden met die uit 1950 door de andere leeftijdsklasse die gehanteerd werd. De 65-plussers worden voor dat jaar als oudere bevolking beschouwd. De hoogste ouderlingensterfte wordt in 1950 in Veurne (35,6 %), Aat (35,5 %) en in Borgworm (35,2 %) opgetekend, terwijl Hasselt (25,9 %) en Maaseik (27,5 %) opnieuw veel lagere waarden vertonen dan het gemiddelde (32,3 %).



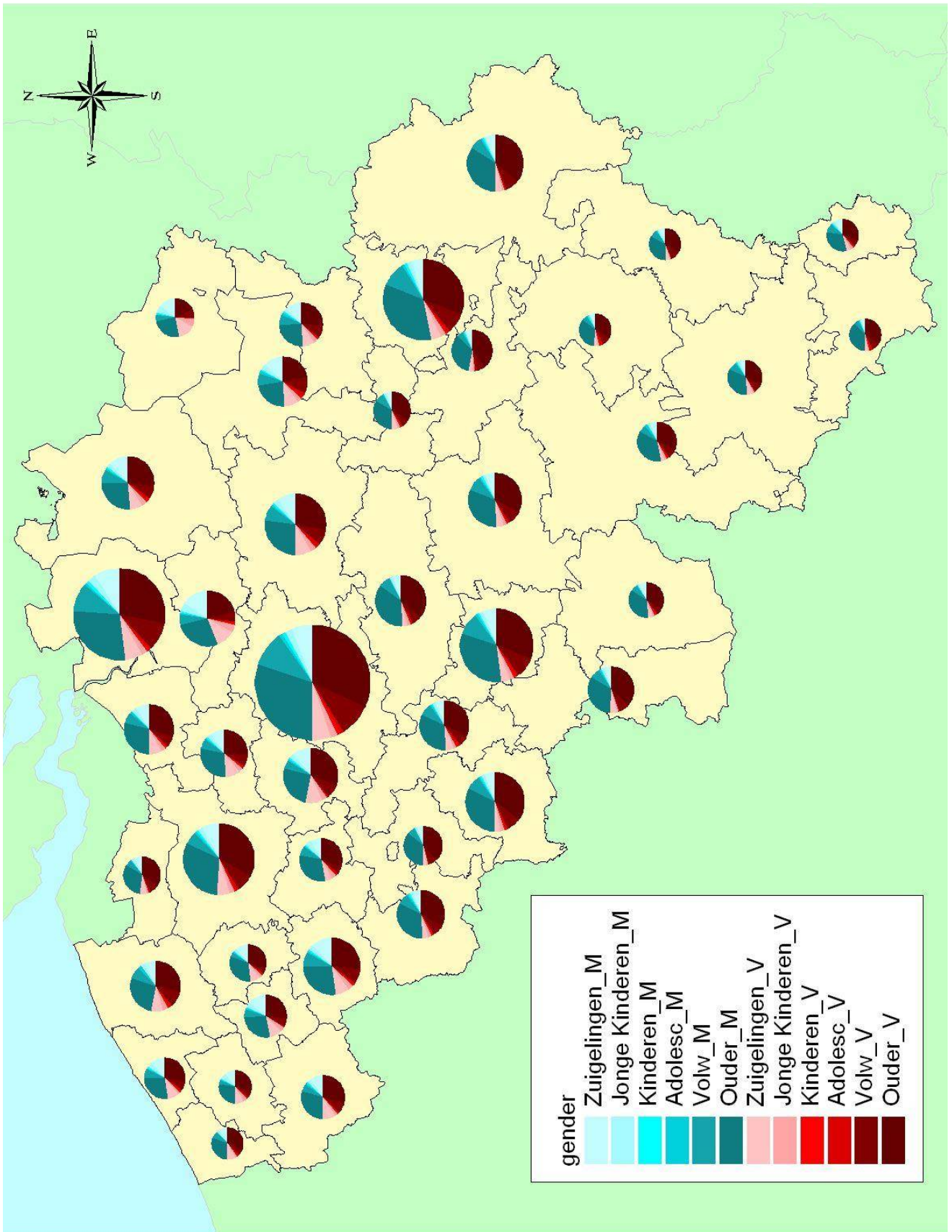
Kaart 5.1. Geslachtsverhoudingen in 1870. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre supplémentaire*, nr. 28.



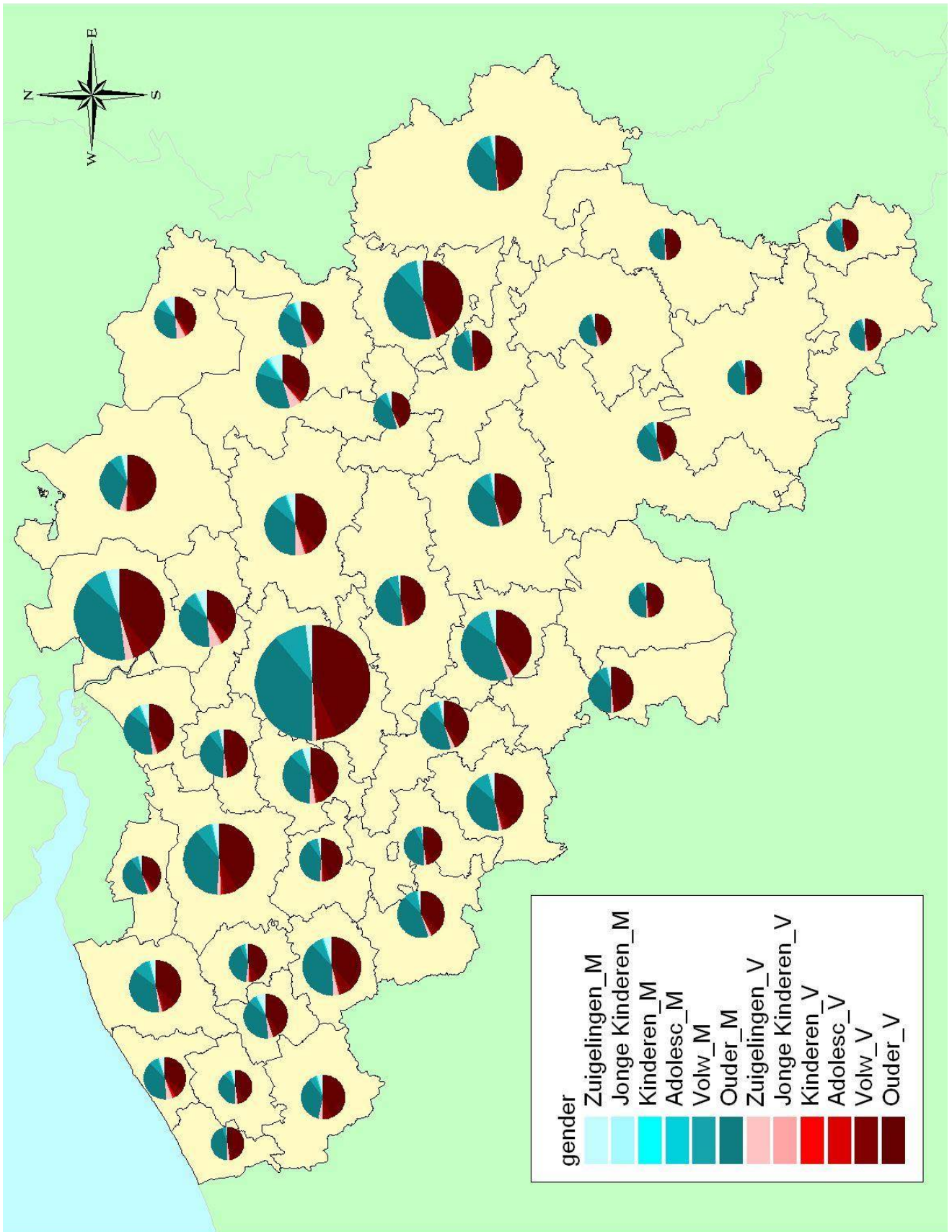
Kaart 5.2. Geslachtsverhoudingen in 1890. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre supplémentaire*, nrs. 59-60.



Kaart 5.3. Geslachtsverhoudingen in 1910. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre supplémentaire*, nrs. 138-139.



Kaart 5.4. Geslachtsverhoudingen in 1930. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre supplémentaire*, nrs. 204, 205-208.



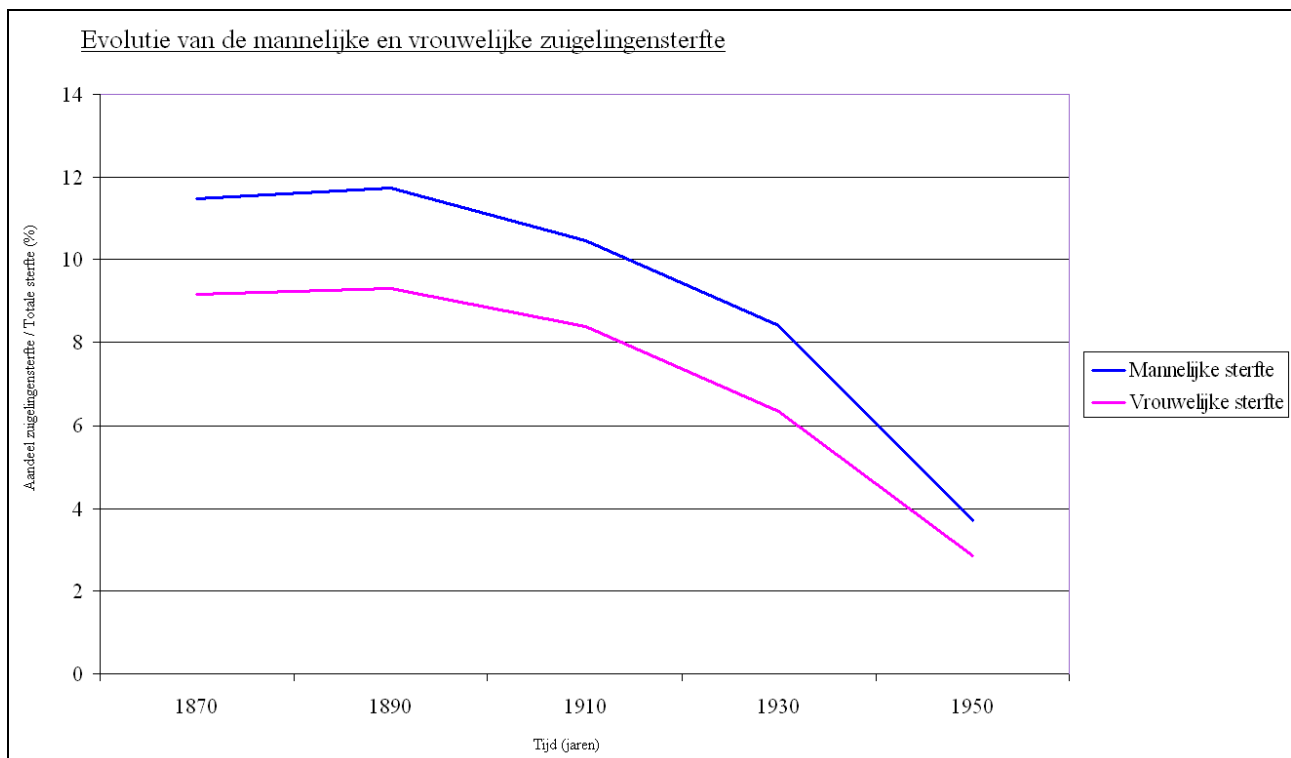
Kaart 5.5. Geslachtsverhoudingen in 1950. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil*, Tabel VI, nrs. 387-389.

5. Genderverhoudingen

“Proposition three: During the epidemiologic transition the most profound changes in health and disease patterns obtain among children and *young women*.”²⁴⁸

Dat vrouwen langer leven dan mannen, werd reeds vanaf het midden van de achttiende eeuw bekend, toen de eerste sterftetafels met onderscheiding naar geslacht werden opgesteld²⁴⁹. De overlevingskansen van vrouwen stegen nog tijdens de twintigste eeuw. De kloof in mortaliteit tussen de geslachten begon vooral na de Eerste Wereldoorlog te vergroten in de meeste geïndustrialiseerde landen²⁵⁰ en pas vanaf 1980 begon de kloof zich opnieuw te dichten²⁵¹. Mannelijke meersterfte was volgens Stolnitz in alle leeftijdsgroepen te merken²⁵². De Amerikaanse sociologe Constance Nathanson merkte terecht op dat dit een recent fenomeen is²⁵³. Voor 1930 was er tevens sprake van een excessieve vrouwelijke sterfte op jonge leeftijden. Om de excessieve mannelijke mortaliteit te uit te leggen, doet men meestal een beroep op biologische of gedragsmatige verklaringsmodellen. Het voordeel van de vrouwen is dat ze beschikken over X-chromosomen en vrouwelijke hormonen, die hen vooral beschermen tegen hartziekten²⁵⁴. Anderzijds zorgen culturele en sociale patronen ervoor dat mannen gevaarlijker leven en dat ze meer blootgesteld worden aan psychosociale stress²⁵⁵.

5.1. Excessieve mannelijke sterfte



Figuur 5.1. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

²⁴⁸ OMRAN (A.), “The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change”, in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, p. 521.

²⁴⁹ LUY (M.), “Causes of Male Excess Mortality: Insights from Cloistered Populations”, in: *Population and Development Review*, 29 (4), 2003, p. 647.

²⁵⁰ LUY (M.), art. cit., p. 647.

²⁵¹ MESLE (F.), DEPLEDGE (R.), “Recent Improvements in Life Expectancy in France: Men are Starting to Catch Up”, in: *Population*, 61 (4), 2006, p. 365.

²⁵² STOLNITZ (G.J.), “A Century of International Mortality Trends: II”, in: *Population Studies*, 10, 1957, pp. 17-42.

²⁵³ NATHANSON (C.A.), “Sex differences in mortality”, in: *Annual Review of Sociology*, 10, 1984, p. 193.

²⁵⁴ LUY (M.), art. cit., p. 648.

²⁵⁵ LUY (M.), art. cit., p. 648.

Mijn onderzoeksresultaten tonen een constante mannelijke meersterfte voor de leeftijdsklasse 0-1 jaar. Gezien de jonge leeftijd van deze groep, zijn gedragsmatige verklaringsmodellen hier niet van toepassing. Het heeft louter te maken met “*survival of the fittest*”. Deze discriminerende uitspraak is hier van toepassing, omdat vrouwen nu eenmaal over een grotere weerstand beschikken. Gerontoloog William R. Hazzard zegt dat het voordeel van vrouwen een universeel biologisch gegeven is²⁵⁶.

De vrouwelijke zuigelingensterfte maakte in 1870 ongeveer 9 procent van de totale sterfte uit, de mannelijke meer dan 11 procent. Tussen 1930 en 1950 wordt de kloof tussen de geslachten kleiner. De mannelijke zuigelingensterfte vertoont dan een steilere daling dan de vrouwelijke, wat in contradictie is met wat hierboven aangehaald is. Het vergroten van de mortaliteitskloof tussen mannen en vrouwen na WOI is echter veeleer een gevolg van de grotere incidentie van cardiovasculaire ziekten onder mannen op middelbare en latere leeftijd, tengevolge van een risicovolle leefstijl²⁵⁷. Infectieziekten zijn in de meeste gevallen de oorzaak van mortaliteit onder zuigelingen. Daarom kan de kleinere kloof tussen de geslachten rond het midden van de 20^{ste} eeuw gezien worden als een logisch gevolg van de epidemiologische transitie.

Op oudere leeftijden spelen gedragspatronen wel een rol. Vooral wat betreft de exterieure doodsoorzaken vond ik een opvallende mannelijke meersterfte. Vanaf 1890 werden deze doodsoorzaken ingedeeld naar moorden, zelfmoorden, ongevallen, en twijfelgevallen. Vanaf 1950 stonden ze enkel nog als gewelddadige doodsoorzaken omschreven. De gegevens van 1870 bieden ons echter een dieper inzicht. Exterieuere doodsoorzaken worden dan als volgt ingedeeld: wurging, verdrinking, vuurwapens, scherpe voorwerpen, vergiftiging, brandwonden, van een hoger gelegen plek springen, verstikking (door kolen), verstikking (moord), wagens en paarden, spoorwegen, industriële machines, hongersdood (verzwakking) en tot slot andere oorzaken of middelen. De verdrinkingsdood en verwurging vormen in 1870 naast het springen van een hoger gelegen plek de voornaamste exterieure doodsoorzaken. Vrouwen spelen in deze categorieën haast geen rol. Ook in de andere jaren merken we een mannelijke meersterfte, vooral wat moord en zelfmoord betreft. Volgens de alom bekende socioloog Emile Durkheim komt zelfmoord minder vaak voor bij vrouwen omdat ze minder betrokken zijn in het collectief bestaan²⁵⁸.

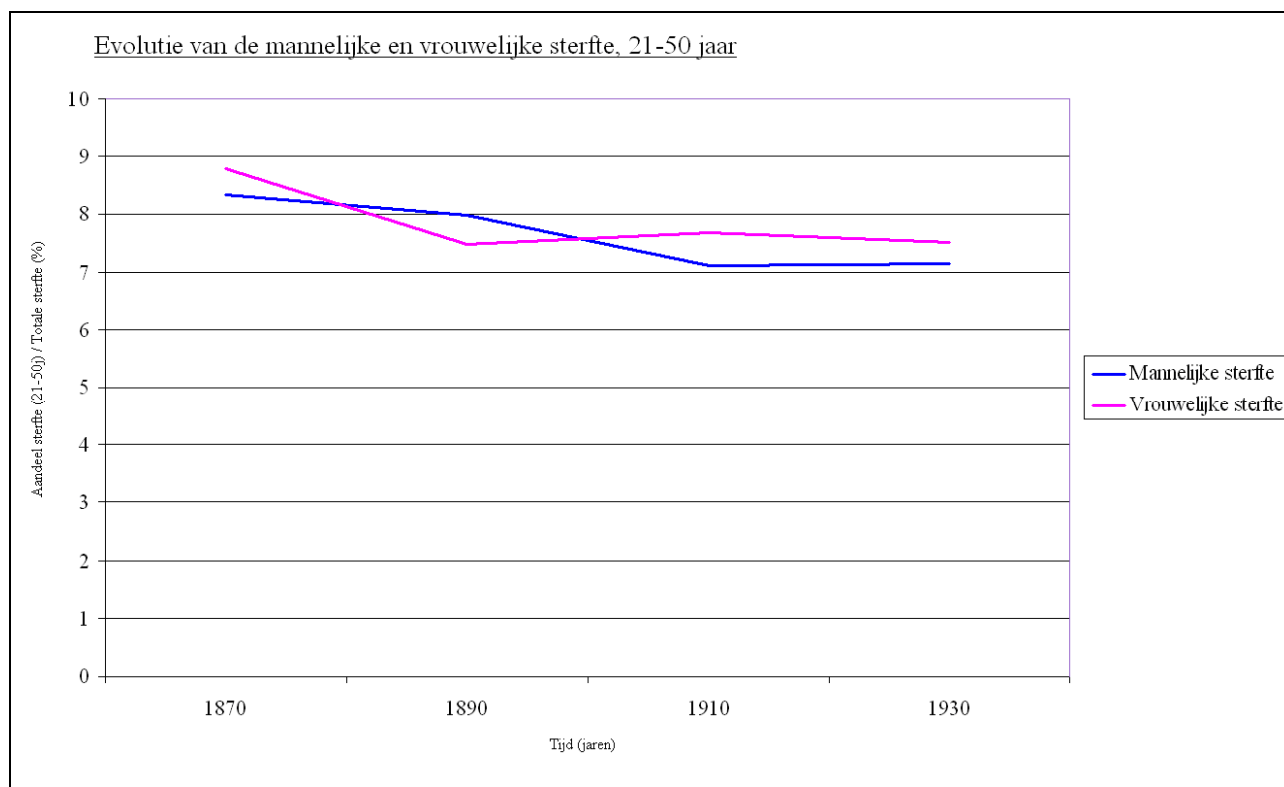
De representeerbaarheid van de leeftijdsklasse 21 tot 50 jaar valt te betwijfelen. Vooral op vlak van geslachtsverhoudingen is dit problematisch. Het is op zijn minst merkwaardig dat er in 1910 en 1930 een vrouwelijke meersterfte blijkt. Kraambedsterfte komt in 1870 procentueel het meest voor in Oost-Vlaanderen (1,6 %), Limburg (1,5 %) en Antwerpen (1,4 %). Tussen 1870 en 1890 daalt het gemiddelde aandeel van de kraambedsterfte in de totale sterfte van 1,06 tot 0,88 procent. Aalst (1,6 %), Tielt, Maaseik, Diksmuide, Veurne en Turnhout (1,2 %) behouden in dat laatste jaar echter een hoog aandeel kraambedsterfte, terwijl de cijfers in Hoei (0,2 %), Marche-en-Famenne, Virton en Namen (0,4 %) veel lager liggen. In 1910 stijgt het gemiddelde aandeel tot 0,93 % en ook in 1930 blijft dit niveau stagneren (0,82 %). Er worden geen waarden onder de 0,4 % meer gehaald in 1910 en de arrondissementen Tongeren (1,6 %) en Maaseik en Virton (1,4 %) dragen eveneens bij tot het hogere aandeel kraambedsterfte in dat jaar. In 1930 vertonen de arrondissementen Philippeville (0,2 %) en Aarlen (0,4 %) het minste kraambedsterfte en Maaseik (1,6 %), Roeselare en Hasselt (1,3 %) het meeste. Tussen 1930 en 1950 blijkt de grootste sterftedaling tengevolge van kraambedsterfte bereikt te zijn; rond het midden van de 20^{ste} eeuw bedroeg het aandeel gemiddeld 0,22 %. Kraambedsterfte kan eventueel als een van de redenen voor de excessieve vrouwelijke sterfte in 1910 en 1930 gezien worden.

²⁵⁶ HAZZARD (W.R.), “The sex differential in longevity.”, in: HAZZARD (W.R.), ANDRES (R.), BIERMAN (E.L.), et.al., *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 2nd edition, New York, McGraw Hill, pp. 37-47.

²⁵⁷ MERCER (A.), *Disease, Mortality and Population in Transition: Epidemiological-Demographic Changes in England since the Eighteenth Century as part of a Global Phenomenon*, Leicester, Leicester University Press, 1990, p. 125.

²⁵⁸ NATHANSON (C.A.), “Sex differences in mortality”, in: *Annual Review of Sociology*, 10, 1984, p. 209.

De grafiek, en ook de kaartvoorstelling wijst erop dat mannelijke en vrouwelijke meersterfte tussen de leeftijden van 21 en 50 jaar elkaar constant afwisselen. We kunnen ook moeilijk van een excessieve sterfte spreken; aangezien het procentueel verschil maximaal 0,5 bedroeg.



Figuur 5.2. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208.

Volgens Mercer is er reeds vanaf het midden van de 19^{de} eeuw een excessieve mannelijke mortaliteit van kanker. Deze beweging versnelt na WOII en rond 1961 is er ook een mortaliteitsstijging onder vrouwen. Dit heeft te maken met de grotere incidentie van longkanker ten gevolge van roken²⁵⁹.

4.2. Excessieve vrouwelijke sterfte

Al in 1837 ontdekte de Britse epidemioloog William Farr, een promotor van de Engelse doodsoorzakenstatistiek²⁶⁰, een vrouwelijke meersterfte voor de leeftijdsgroep 10-39 jaar tussen 1813 en 1830²⁶¹. Daar keek men in de 19^{de} eeuw natuurlijk niet van op, integendeel, het merkwaardige fenomeen was de mannelijke meersterfte²⁶².

Pas heel recent begonnen wetenschappers interesse te tonen voor die excessieve vrouwelijke sterfte op jonge leeftijden²⁶³. In 1978 analyseerde de Leuvense professor in demografie Dominique Tabutin dit fenomeen aan de hand van kwantitatieve data voor vier landen: Zweden, België, Engeland en Wales en Frankrijk²⁶⁴. Hij kwam tot de conclusie dat de vrouwelijke meersterfte

²⁵⁹ MERCER (A.J.), op. cit., p. 132.

²⁶⁰ VELLE (K.), "Statistiek en sociale politiek: De medische statistiek en het gezondheidsbeleid in België in de 19^{de} eeuw", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 1985, 16 (1-2), pp. 225-226.

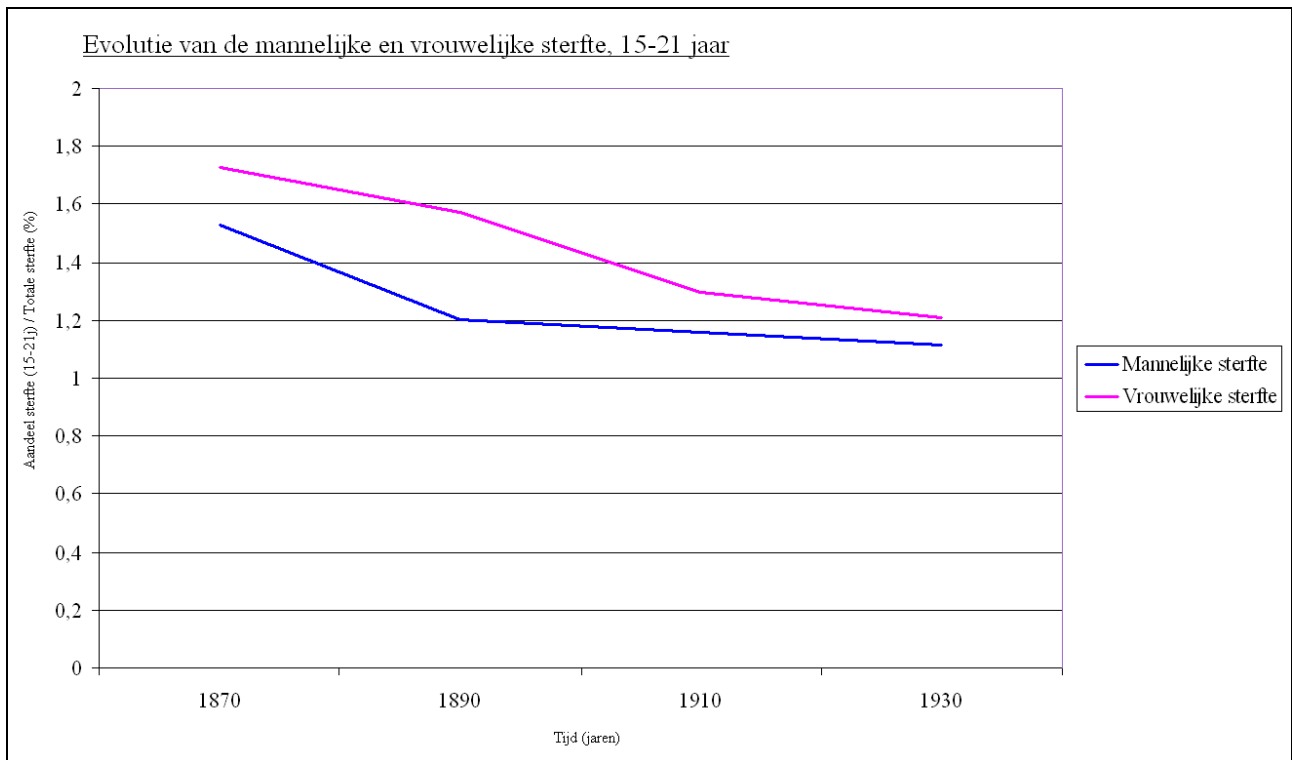
²⁶¹ JOHANSSON (S.R.), "Welfare, mortality and gender. Continuity and change in explanations for male/female mortality differences over three centuries", in: *Continuity and Change*, 6, 1991, p. 145.

²⁶² JOHANSSON (S.R.), art. cit., p. 145.

²⁶³ DEVOS (I.), "Te jong om te sterven. De levenskansen van meisjes in België omstreeks 1900", in: *Tijdschrift voor Sociale Geschiedenis*, 26, 2000, p. 56.

²⁶⁴ TABUTIN (D.), "La surmortalité féminine en Europe avant 1940", in: *Population*, 33 (1), pp. 121-148.

duidelijker werd tijdens de 19^{de} eeuw, vooral tijdens de adolescentie, en dus niet enkel, zoals vaak gedacht werd, tijdens de vruchtbare periode²⁶⁵. De onderstaande grafiek bevestigt deze gedachtegang.



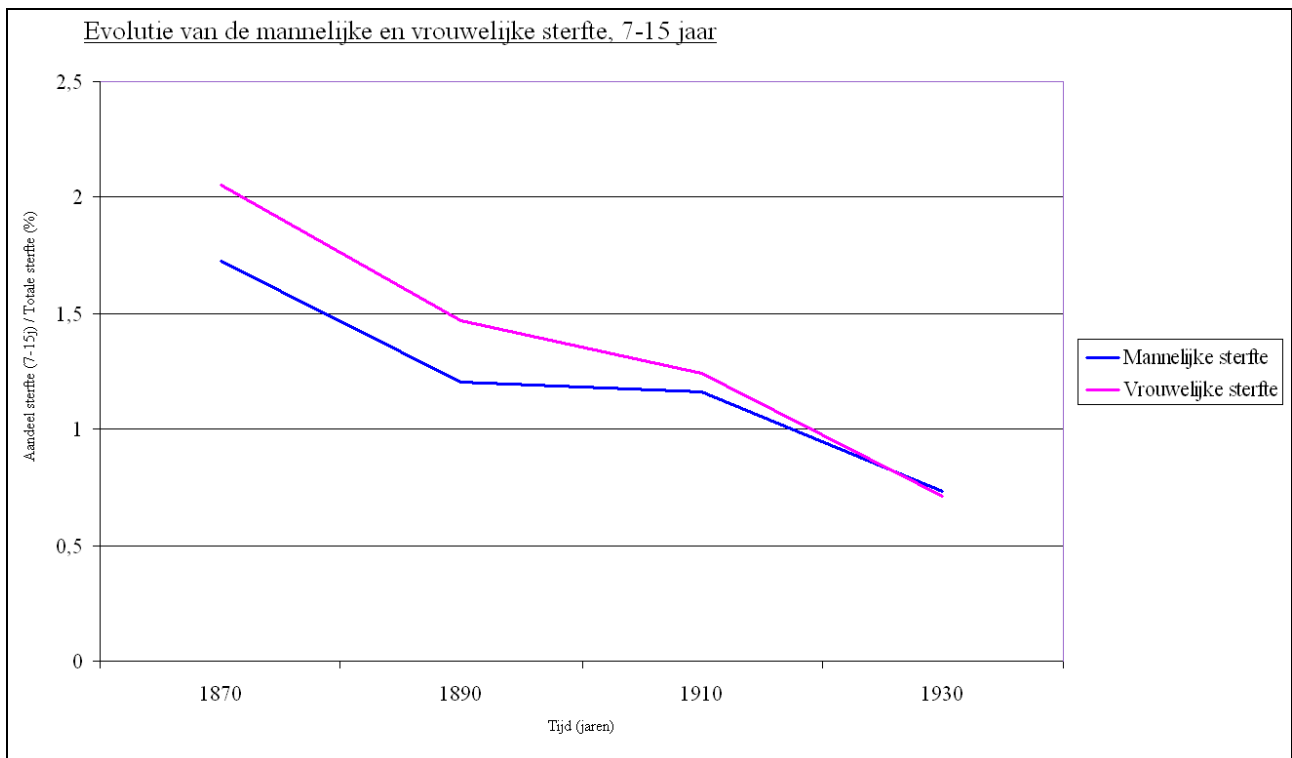
Figuur 5.3. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208.

Pas vanaf 1939 verdween de vrouwelijke meersterfte, als laatste in Frankrijk²⁶⁶. Jammer genoeg kon ik de gegevens van 1950 niet in de grafiek opnemen, door de andere leeftijdsklassen die toen gehanteerd werden. Wel kan ik vermelden dat er in dat jaar voor de leeftijdsklasse 15 tot 25 jaar een lichte mannelijke meersterfte te merken is (0,62%/0,58%), wat de onderzoeksresultaten van Tabutin affirmeert.

Van Poppel stelt dat meisjes tussen acht en zestien jaar tot 1920 hogere sterftetekansen hadden dan hun mannelijke collega's. Op basis van de gegevens uit de *Mouvement*, kunnen we dit testen voor de leeftijdsgroep 7 tot 15 jaar:

²⁶⁵ TABUTIN (D.), art. cit., p. 148.

²⁶⁶ TABUTIN (D.), art. cit., p. 148.



Figuur 5.4. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208.

De grafiek komt heel goed overeen met de stelling van de Nederlandse demograaf. Tabutin en Willems toonden eveneens aan dat vrouwelijke meersterfte bestond voor de leeftijdsgroep 1 tot 4 jaar, maar dat het verschil duidelijker en algemener was voor kinderen tussen 5 en 14 jaar²⁶⁷. Op onderstaande grafiek merken we geen excessieve vrouwelijke meersterfte tussen 1 en 7 jaar.



Figuur 5.5. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208.

²⁶⁷ TABUTIN (D.), WILLEMS (M.), "Differential mortality by sex from birth to adolescence: The historical experience of the West (1750-1930)", in: Department of Economic and Social Affairs (ed.) *Too young to die: Genes or gender*, New York, United Nations, 1998, pp. 24-25.

Het nadeel dat verbonden is aan bovenstaande grafieken, is dat 1950 niet opgenomen is. We kunnen enkel voor de leeftijdsklasse 1 tot 15 jaar een overzicht geven van de hele onderzoeksperiode.



Figuur 5.6. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

We merken echter dat heel wat gegevens op die manier gemaskeerd worden. Toch kunnen we hieruit afleiden dat de vrouwelijke meersterfte afneemt tijdens de eerste helft van de twintigste eeuw.

Algemeen concludeer ik op basis van mijn resultaten dat er een mannelijke meersterfte bestaat voor de jongste kinderen. Zeker voor de zuigelingen, maar ook voor kinderen tot zeven jaar is dit het geval. Van zeven tot eenentwintig jaar is er een vrouwelijke meersterfte, vooral in de late 19^{de} en de vroege 20^{ste} eeuw. Deze meersterfte is duidelijker voor adolescenten dan voor de kinderen tussen zeven en vijftien jaar.

Verklaringen hiervoor werden onder andere opgeworpen door Devos, Van Poppel en Tabutin. Ten eerste houdt de excessieve vrouwelijke meersterfte verband met de doodsoorzaken. Longtuberculose is volgens Van Poppel dé doodsoorzaak die we moeten relateren aan het verschijnsel²⁶⁸. De ziekte bereikte zijn piekmoment tussen 1880 en 1890, wanneer de kloof tussen de sterfte van mannen en vrouwen voor de oudere kinderen en adolescenten het grootst is. Ook andere acute ademhalingsziekten en ziekten als tyfus, roodvonk kinkhoest en cholera zouden hiermee verband houden.

Dominique Tabutin is zeker dat een dergelijk verband bestond rond het midden van de 19^{de} eeuw:

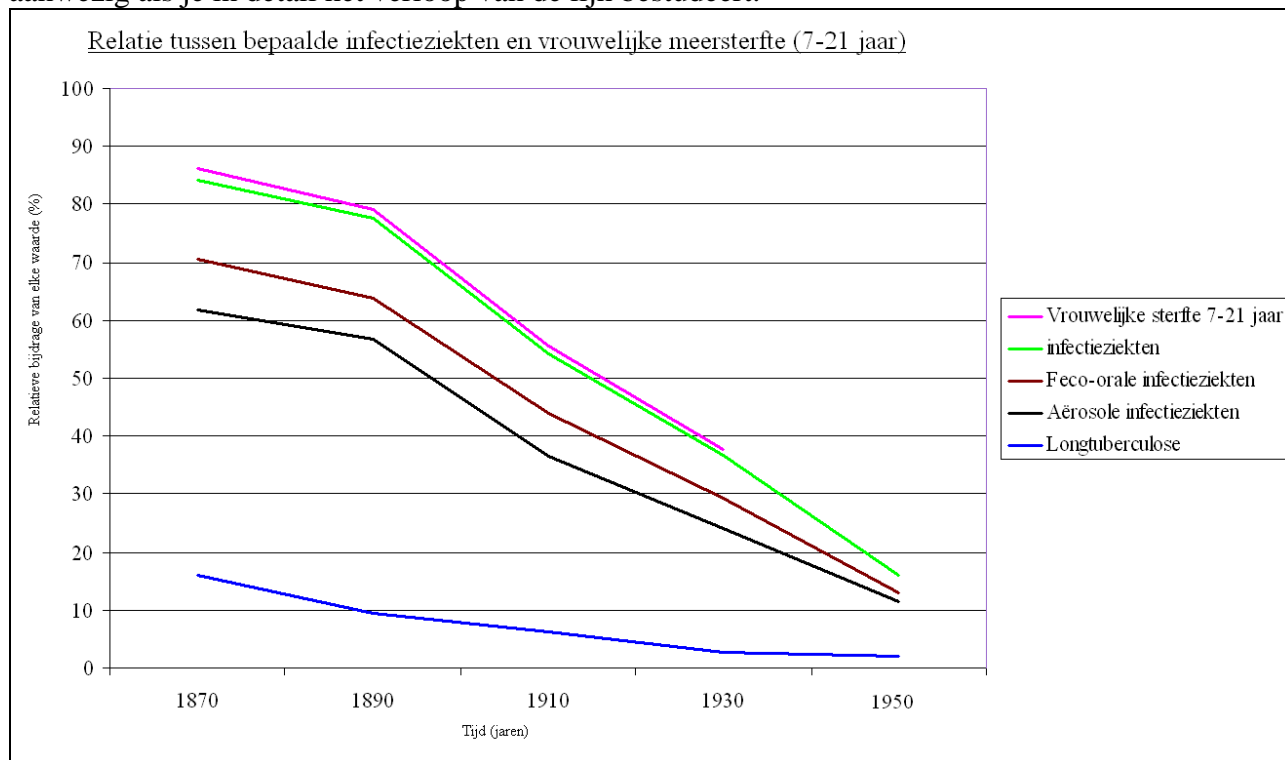
*“Dans la période considérée (1848-1872), l'ensemble des maladies infectieuses, incontestablement, frappaient plus les femmes que les hommes, notamment entre 5 et 25 ans.”*²⁶⁹

Meer bepaald sterven ze eerder aan gele koorts (een zoönose die niet in de Mouvement vermeld

²⁶⁸ VAN POPPEL (F.), “Long-term Trends in relative health differences between men and women”, in: *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 93, 200, p. 121.

²⁶⁹ TABUTIN (D.), “La surmortalité féminine en Europe avant 1940”, in: *Population*, 33 (1), p. 134.

staat), tyfus en tuberculose. Daarom heb ik een gestapelde grafiek gemaakt, waarin de relatieve bijdrage van elke mortaliteitsdaling tengevolge van een bepaalde infectieziekte vergeleken wordt met de daling van de vrouwelijke meersterfte tussen 7 en 21 jaar. We kunnen een zeer rechtlijnig verband vaststellen tussen de daling van infectieziekten in het algemeen en de daling van de vrouwelijke meersterfte. De relatie met aërosol infectieziekten (waaronder kinkhoest, longtuberculose en roodvonk) en met de feco-orale infectieziekten is eveneens duidelijk. Het verband met longtuberculose misschien minder, door het algemeen lager niveau, maar het is toch aanwezig als je in detail het verloop van de lijn bestudeert.



Figuur 5.7. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Er is geen genetische of biologische reden waarom vrouwen op die leeftijd eerder dan mannen aan infectieziekten bezweken²⁷⁰. Volgens Van Poppel is longtuberculose zo goed aan vrouwelijke meersterfte te linken omdat het een infectieziekte is die gevoelig is voor verschillen op vlak van welvaart, voeding en zorg. Het vrouwelijk geslacht werd gediscrimineerd in de 19^{de} eeuw, een aspect dat ook Isabelle Devos uitlegt in haar artikel "Te jong om te sterven"²⁷¹. Door hiërarchische gezinspatronen werd het karige voedsel eerst aan jongens toebedeeld.

Andere historici legden de vrouwelijke meersterfte uit aan de hand van een verhoogde blootstelling aan infectieziekten²⁷². De rol van vrouwen in het gezin was onder andere het verzorgen van een zieke, waardoor ze direct in contact kwamen met virussen en bacteriën. Verder waren ze meer betrokken in het huishouden; door de povere huisvesting in die tijd liepen ze daardoor meer risico op ziektes als mazelen, kinkhoest en tuberculose.²⁷³

Van Poppel stelt dat ook vaccinatie een belangrijke rol speelde. Inenting tegen pokken en difterie werd eerst en vooral aan jongens gegeven. Enerzijds omdat kinderen niet op school toegelaten werd

²⁷⁰ TABUTIN (D.), "La surmortalité féminine en Europe avant 1940", in: *Population*, 33 (1), p. 136.

²⁷¹ DEVOS (I.), "Te jong om te sterven. De levenskansen van meisjes in België omstreeks 1900", in: *Tijdschrift voor Sociale Geschiedenis*, 26, 2000, pp. 55-75.

²⁷² O.a. TABUTIN (D.), WILLEMS (M.), "Differential mortality by sex from birth to adolescence: The historical experience of the West (1750-1930)", in: Department of Economic and Social Affairs (ed.) *Too young to die: Genes or gender*, New York, United Nations, 1998, pp. 17-52; WALL (R.), "Inferring differential neglect of females of mortality data", in: *Annales de démographie historique*, 1981, pp. 119-140.

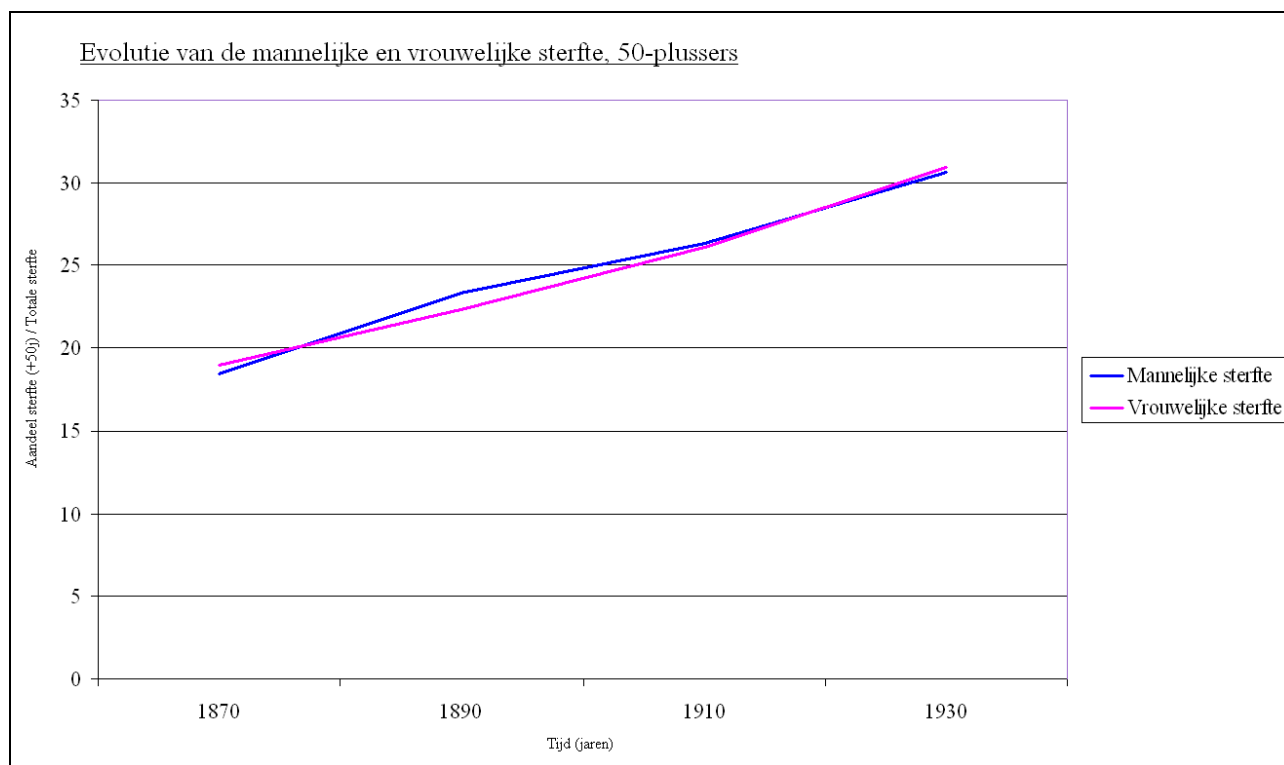
²⁷³ VAN POPPEL (F.), "Long-term Trends in relative health differences between men and women", in: *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 93, 200, p. 121.

zonder gevaccineerd te zijn, anderzijds omdat jongens gewoon belangrijker geacht werden.²⁷⁴

Isabelle Devos voegt hier nog economische factoren aan toe: meisjes werden reeds vroeg ingezet als werkracht, waardoor ze een mindere weerstand konden opbouwen²⁷⁵.

De verdwijning van de vrouwelijke meersterfte werd door Willems en Tabutin aan drie factoren gelinkt. Ten eerste aan het minder frequent voorkomen van infectieziekten en het meer frequent voorkomen van exterieure doodsoorzaken, die meer mannen velden²⁷⁶. Verder aan de sociale vooruitgang: scholing en gezondheidszorg werden universeler, en vrouwen mochten niet langer onbeperkt werken. Tenslotte bracht de twintigste eeuw een meer egalitaire verhouding tussen mannen en vrouwen met zich mee²⁷⁷.

De mortaliteit onder 50-plussers kenmerkt zich op onderstaande grafiek door een egalitaire geslachtsverhoudingen. Er waren zeker verschillen, maar omdat oudste leeftijdsklasse zo breed is, worden die hier gemaskeerd. In 1950 merken we wel een mannelijke meersterfte op oudere leeftijden (45-55 jaar, 55-65 jaar en 65-75 jaar), behalve voor personen boven de 75 jaar. Deze meersterfte is waarschijnlijk te relateren aan overmatig tabak- en alcoholverbruik door mannen in die periode en de excessieve vrouwelijke sterfte in de oudste leeftijdsklasse kan volgens mij net hierdoor verklaard worden.



Figuur 5.8. Gegevensbron: ARA Brussel, *Mouvement de la Population et de l'Etat Civil, Cadre Supplémentaire/ Cadre VI/ Tabel VI*, nrs. 59-60, 138-139, 204, 206-208, 387-389.

Figuur 5.7 toonde het best dat jonge vrouwen inderdaad het meest “genoten” van de epidemiologische transitie.

²⁷⁴ VAN POPPEL (F.), art. cit., p. 121.

²⁷⁵ DEVOS (I.), "Te jong om te sterven. De levenskansen van meisjes in België omstreeks 1900", in: *Tijdschrift voor Sociale Geschiedenis*, 26, 2000, pp. 55-75.

²⁷⁶ VAN POPPEL (F.), "Long-term Trends in relative health differences between men and women", in: *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 93, 200, p. 122.

²⁷⁷ VAN POPPEL (F.), art. cit., p. 122.

Conclusies

Dit onderzoek is in zijn opzet geslaagd de regionale verschillen van de epidemiologische transitie te schetsen. Verschillende invalshoeken toonden uiteindelijk aan dat de epidemiologische transitie het vroegst van start ging in Philippeville en Aat. Tot 1930 blijven West-Vlaamse arrondissementen als Diksmuide en Kortrijk hoge mortaliteitspercentages tengevolge van infectieziekten behouden en daarna nemen vooral de arrondissementen Hasselt, Maaseik en Turnhout die rol over. Het verband tussen industrialisatie en de epidemiologische transitie werd echter niet gevonden.

De epidemiologische transitie vond inderdaad plaats tussen 1870 en 1950, alhoewel bepaalde ziekten als pokken en cholera reeds vroeger onder controle gebracht waren. Door het bestuderen van doodsoorzaken en van leeftijdstructuren van de mortaliteit werd de overgang van infectieziekten naar chronische ziekten bevestigd. De studie van geslachtsverhoudingen affineerde dat vrouwen het meest voordeel haalden uit de transitie.

Er werd aangetoond dat de preventieve geneeskunde in België een belangrijke rol speelde in de veranderende structuur van de doodsoorzaken. De medicalisering van de samenleving zorgde voor drainage van de zogenaamde “onbevaarbare waterwegen” en voor een verbetering van hygiëne, voeding en huisvesting, wat respectievelijk de voornaamste oorzakelijke factoren voor de daling van de zoönose, feco-orale en aërogene infectieziekten vormden. De economische vooruitgang heeft ook bijgedragen tot een verbetering van huisvesting en voeding. Geschiedkundigen worden voortdurend gewezen op het gevaar van het leggen van oorzakelijke verbanden. Toch hoop ik dat aan de hand van secundaire literatuur de relaties tussen mijn indelingen van infectieziekten en bepaalde causale factoren voldoende ondersteund werden.

Het visualiseren van doodsoorzaken op kaarten is niet efficiënt gebleken. Het doorbladeren van deze kaarten toont wel goed de overgang die Omran beschreef, maar om de regionale verspreiding van doodsoorzaken te kennen moeten ze in detail bestudeerd worden. Grafieken op niveau van de arrondissementen zouden ook geen overzichtelijk beeld geven, waardoor ik de regionale verspreiding vooral besproken heb; aan de hand van percentages ten opzichte van de totale sterfte.

BIJLAGEN

Bijlage 1.1.: Absolute sterftcijfers per doodsoorzaak, leeftijdsklasse en geslacht van de Belgische provincies in 1870 en van de arrondissementen in 1890, 1910, 1930 en 1950

Bijlage 1.2. Indeling van alle doodsoorzaken

1870

Pokken: Andere infectieziekten
Mazelen: Aërogene infectieziekten
Roodvonk: Aërogene infectieziekten
Difterie: Aërogene infectieziekten
Kroep: Aërogene infectieziekten
Kinkhoest: Aërogene infectieziekten
Tyfus: Feco-orale infectieziekten
Dysenterie: Feco-orale infectieziekten
Cholera: Feco-orale infectieziekten
Kraambdsterfte: Kraambdsterfte
Longtuberculose: Aërogene infectieziekten
Bronchitis/ Pneumonie: Aërogene infectieziekten
Diarree: Feco-orale infectieziekten
Moeraskoorts: Zoönose infectieziekten
Alcoholisme: Alcoholisme
Hondsolheid: Andere infectieziekten
Snot en Kwade Droes: Andere infectieziekten
Miltvuur: Zoönose infectieziekten
Andere ziektes: Ongekende doodsoorzaken

1890

Pokken: Andere infectieziekten
Mazelen: Aërogene infectieziekten
Roodvonk: Aërogene infectieziekten
Keelontsteking en kroep: Aërogene infectieziekten
Kinkhoest: Aërogene infectieziekten
Tyfus: Feco-orale infectieziekten
Dysenterie: Feco-orale infectieziekten
Cholera: Feco-orale infectieziekten
Kraambdsterfte: Kraambdsterfte
Longtuberculose: Aërogene infectieziekten
Andere chronische aandoeningen aan de borst
Longontstekingen (bronchitis, pleuritis en pneumonie)
Hartziekten: Hart- en vaatziekten
Diarree: Feco-orale infectieziekten
Malaria: Zoönose infectieziekten
Alcoholisme: Alcoholisme
Hondsolheid: Andere infectieziekten
Snot en kwade droes: Andere infectieziekten
Andere, niet gespecificeerde ziektes: Ongekende doodsoorzaken

1910

Tyfus: Feco-orale infectieziekten
Malaria: Zoönose infectieziekten
Pokken: Aërogene infectieziekten
Mazelen: Aërogene infectieziekten
Roodvonk: Aërogene infectieziekten
Kinkhoest: Aërogene infectieziekten
Difterie/ Kroep: Aërogene infectieziekten
Griep: Aërogene infectieziekten
Aziatische cholera: Feco-orale infectieziekten
Cholera nostra: Feco-orale infectieziekten
Andere besmettelijke ziektes: Ongekende doodsoorzaken
Longtuberculose: Aërogene infectieziekten

Hersentuberculose: Feco-orale infectieziekten
Andere tuberculose: Feco-orale infectieziekten
Alcoholisme: Alcoholisme
Kanker: Kanker
Meningitis: Andere infectieziekten
Bloedingen: Hart- en vaatziekten
Hartziekten: Hart- en vaatziekten
Acute bronchitis: Aërogene infectieziekten
Chronische bronchitis: Aërogene infectieziekten
Broncho-pneumonie: Aërogene infectieziekten
Longontstekingen: Aërogene infectieziekten
Ziekten aan de maag: Andere chronische ziekten
Diarree (onder 2 jaar) : Feco-orale infectieziekten
Inwendige breuken en obstructies: Andere chronische ziekten
Levercirrose: Andere chronische ziekten
Nierontsteking: Andere chronische ziekten
Gezwellen (vrouwelijke genitaliën) : Andere chronische ziekten
Kraambedsterfte: Kraambedsterfte
Andere ongevallen tijdens de zwangerschap of de bevalling: Kraambedsterfte
Ouderdom: Ongekende doodsoorzaken
Hondsolheid: Andere infectieziekten
Niet levensvatbaar: Ongekende doodsoorzaken
Andere ziekten: Ongekende doodsoorzaken

1930

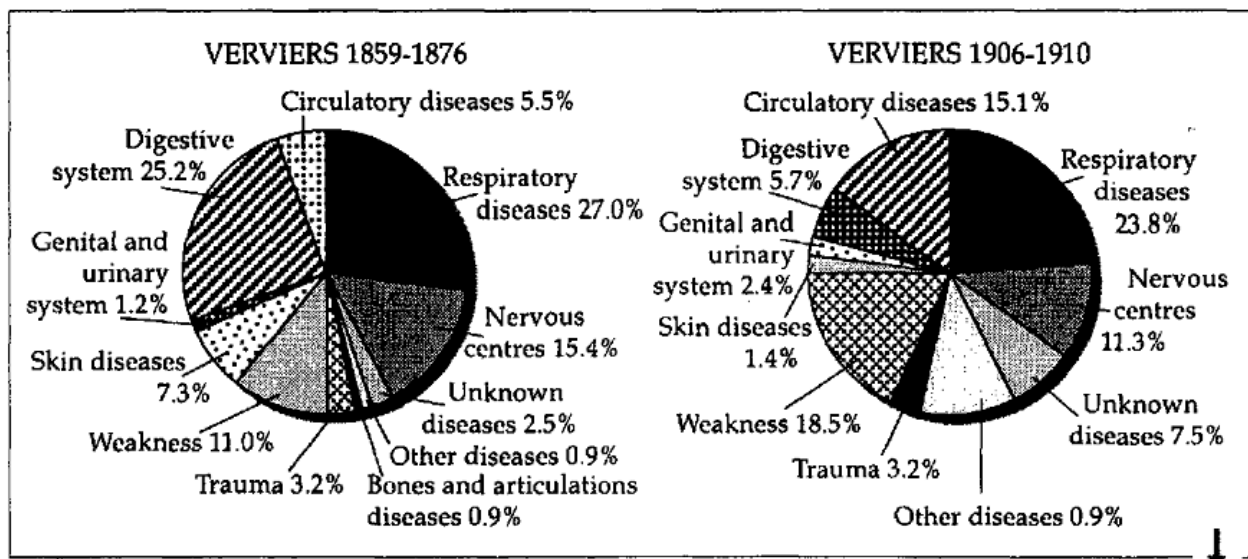
Tyfus: Feco-orale infectieziekten
Vlektyfus: Zoönose infectieziekten
Malaria: Zoönose infectieziekten
Pokken: Andere infectieziekten
Mazelen: Aërogene infectieziekten
Roodvonk: Aërogene infectieziekten
Kinkhoest: Aërogene infectieziekten
Difterie: Aërogene infectieziekten
Griep: Aërogene infectieziekten
Cholera: Feco-orale infectieziekten
Darmontsteking: Feco-orale infectieziekten
Longtuberculose: Aërogene infectieziekten
Hersentuberculose: Feco-orale infectieziekten
Andere tuberculose: Feco-orale infectieziekten
Epidemische meningitis: Andere infectieziekten
Hondsolheid: Andere infectieziekten
Tetanus: Andere infectieziekten
Andere ziekten (niet gespecificeerd)
Kanker: Kanker
Reumatiek: Andere chronische ziekten
Diabetes: Andere chronische ziekten
Alcoholisme: Alcoholisme
Andere ziekten (algemeen): Ongekende doodsoorzaken
Meningitis: Andere infectieziekten
Bloedingen: Hart- en vaatziekten
Andere ziekten (zenuwstelsel): Ongekende doodsoorzaken
Hartziekten: Hart- en vaatziekten
Andere ziekten (bloedsomloop): Ongekende doodsoorzaken
Acute bronchitis: Aërogene infectieziekten
Chronische bronchitis: Aërogene infectieziekten
Longontsteking: Aërogene infectieziekten
Andere ziekten (ademhaling): Ongekende doodsoorzaken
Maagziekten: Andere chronische ziekten

Diarree: Feco-orale infectieziekten
Appendicitis: Andere infectieziekten
Inwendige breuken en obstructies: Andere chronische ziekten
Levercirrose: Andere chronische ziekten
Andere ziekten (spijsvertering) : Ongekende doodsoorzaken
Nierontsteking: Andere chronische ziekten
Gezwellen aan vrouwelijke genitalien: Andere chronische ziekten
Kraambedsterfte: Kraambedsterfte
Andere ongevallen tijdens zwangerschap of bevalling: Kraambedsterfte
Aangeboren zwakte: Ongekende doodsoorzaken
Ouderdom: Ongekende doodsoorzaken
Andere ziekten: Ongekende doodsoorzaken

1950

Tyfus: Feco-orale infectieziekten
Pokken: Andere infectieziekten
Mazelen: Aëroge infectieziekten
Roodvonk: Aëroge infectieziekten
Kinkhoest: Aëroge infectieziekten
Difterie/ Kroep: Aëroge infectieziekten
Griep: Aëroge infectieziekten
Longtuberculose: Aëroge infectieziekten
Andere tuberculose: Feco-orale infectieziekten
Syfilis: Andere infectieziekten
Malaria: Zoönose infectieziekten
Poliomyelitis: Feco-orale infectieziekten
Andere besmettelijke en parasitaire ziekten: Ongekende doodsoorzaken
Kanker: Kanker
Niet-kwaadaardige gezwellen: Kanker
Chronische reumatiek en jicht: Andere chronische ziekten
Diabetes: Andere chronische ziekten
Alcoholisme: Alcoholisme
Andere ziekten en chronische vergiftigingen
Bloedingen: Hart- en vaatziekten
Meningitis: Andere infectieziekten
Andere ziekten (zenuwstelsel): Ongekende doodsoorzaken
Hartziekten: Hart- en vaatziekten
Andere ziekten (bloedvatstelsel)
Acute Bronchitis: Aëroge infectieziekten
Chronische Bronchitis: Aëroge infectieziekten
Longontstekingen: Aëroge infectieziekten
Andere ziekten (ademhalingsorganen)
Diarree en darmontsteking: Feco-orale infectieziekten
Appendicitis: Andere infectieziekten
Ziekten aan de lever: Andere chronische ziekten
Andere ziekten (spijsverteringsorganen) : Andere chronische ziekten
Nierontsteking: Andere chronische ziekten
Andere ziekten (uro-genitale organen) : Andere chronische ziekten
Kraambedsterfte: Kraambedsterfte
Andere ziekten (zwangerschap en bevalling): Kraambedsterfte
Ziekten aan huid en beenderen: Andere chronische ziekten
Aangeboren zwakte: Ongekende doodsoorzaken
Ouderdom: Ongekende doodsoorzaken

Bijlage 3.1. Indeling doodsoorzaken, Muriël Neven



Figuur 6.2. Bron: NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, p. 54.

Lijst van gebruikte afkortingen

BSC: Bruto sterftecijfer

ICD: International Classification of Diseases

INED: Institut national d'études démographiques

VUB: Vrije Universiteit Brussel

WHO: World Health Organisation

Opgave van bronnen en literatuur

Bronnen

Brussel, Algemeen Rijksarchief

Mouvement de la Population et de l'Etat Civil

- 28 **Manuscrits des années 1869-1870-1871:** Rélevé indiquant, pour l'année 1870, les décès causés par les principales maladies regnante ainsi que les morts violents
- 59 **1890, Volume V:** Cadre supplémentaire « Causes des décès en 1890 »
- 60 **1890, Volume VI:** Cadre supplémentaire « Causes des décès en 1890 »
- 138 **1910, Volume V:** Cadre IX, Cadre supplémentaire
- 139 **1910, Volume VI:** Cadre supplémentaire
- 204 **1930, Volume V:** Cadre supplémentaire
- 206 **1930, Volume VI:** Cadre supplémentaire
- 207 **1930, Volume VII:** Cadre supplémentaire
- 208 **1930, Volume VIII:** Cadre supplémentaire
- 387 **1950, Volume XIII:** Tabel VI
- 388 **1950, Volume XIV:** Tabel VI
- 389 **1950, Volume XV:** Tabel VI

Literatuur

- ALTER (G.), "Frailty, Sickness and Death: Models of Morbidity and Mortality in Historical Populations", in: *Population Studies*, 43, 1989, pp. 265-279.
- ALTER (G.), NEVEN (M.), ORIS (M.), "Stature in Transition. A Micro-Level Study from Nineteenth-Century Belgium.", in: *Social Science History*, 28 (2), 2004, pp. 231-247.
- AULT (B.), OLSHANSKY (J.), "The Fourth Stage of the Epidemiologic Transition: the Age of Degenerative Diseases.", in: *The Milbank Quarterly*, 64 (3), 1986, pp. 355-391.
- BARRETT (R.), KUZAWA (C.W.), MCDADE (T.), et.al., "Emerging and Re-emerging Infectious Diseases: The Third Epidemiologic Transition", in: *Annual Review of Anthropology*, 27, 1998, pp. 247-271.
- BIDEAU (A.), SCHOFIELD (R.), REHER (D.), *The Decline of Mortality in Europe*, Oxford, Oxford University Press, 1991.
- BLACK (R.E.), "Diarrheal Diseases and Child Morbidity and Mortality", in: *Population and Development Review*, 10 (supplement), 1984, p. 142.
- BOBADILLA (J.L.), FRENK (J.), STERN (C.), et. al., "Elements for a theory of the health transition", in: *Health Transition Review*, 1 (1), pp. 21-38.
- BOUTER (L.M.), VAN DONGEN (M.C.), ZIELHUIS (G.A.), *Epidemiologisch onderzoek. Opzet en interpretatie*, Houten, Bohn Stafleu van Loghum, 2005.
- CHERRY (J.D.), "Croup", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 654-656.
- CLIFF (A.D.), HAGGETT (P.), *Atlas of Disease Distributions: Analytic Approaches to Disease Data*, Oxford, Blackwell Publishers, 1988.
- COELHO (P.R.), FETTER (B.), ROGERS (J.), et. al., "The epidemiologic transition: One, many or none?", in: *Health Transition Review*, 7 (2), 1995, pp. 235-255.
- COLGROVE (J.), "The McKeown Thesis: A Historical Controversy and Its Enduring Influence", in: *American Journal of Public Health*, 92 (5), 2002, p. 726.
- CROSBY (A.W.), "Influenza", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 807-811.
- CROSBY (A.W.), "Smallpox", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 1008-1013.
- CUTLER (D.), DEATON (A.), LLERAS-MUNEY (A.), "The Determinants of Mortality", in: *The Journal of Economic Perspectives*, 20 (3), 2006, pp. 97-120.
- DAVIS (K.), "The Amazing Decline of Mortality in Underdeveloped Areas", in: *The American Economic Review*, 46 (2), 1956, p. 305.
- DEATON (A.), "Health, Inequality and Economic Development", in: *Journal of Economic Literature*, 41 (1), 2003, pp. 113-158.
- DEGRYSE (S.), *Historische atlas van de mortaliteit in België*, Gent (onuitgegeven licentiaatsverhandeling Universiteit Gent), 2008 (Promotor: I. Devos).
- DEL PANTA (L.), LIVI-BACCI (M.), "Chronologie, intensité et diffusion des crises de mortalité en Italie, 1600-1850", in: *Population*, 32, 1977, pp. 401-446.
- DEVOS (I.), *Allemaal beestjes. Mortaliteit en Morbiditeit in Vlaanderen, 18de-20ste eeuw*, Gent, Academia Press, 2006.

- DEVOS (I.), "Malaria in Vlaanderen tijdens de 18^{de} en 19^{de} eeuw", in: PARMENTIER (J.), EVERAERT (J.), SPANOGHE (S.), et. al., (eds.) *Orbis in orbem: liber amicorum John Everaert*, Gent, Academia Press, 2001, pp. 197-233.
- DEVOS (I.), "Te jong om te sterven. De levenskansen van meisjes in België omstreeks 1900", in: *Tijdschrift voor Sociale Geschiedenis*, 26, 2000, pp. 55-75.
- DIEZ-ROUX (A.), LINK (B.G.), PHELAN (J.C.), e.a., "Fundamental Causes of Social Inequalities in Mortality: a Test of the Theory", in: *Journal of Health and Social Behaviour*, 45 (3), 2004, pp. 265-285.
- DUFFIN (J.), "Pneumonia", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 941-941.
- EBERSTEIN (I.W.), HUMMER (R.A.), ROGERS (R.G.), "Sociodemographic Differentials in Adult Mortality: A Review of Analytic Approaches", in: *Population and Development Review*, 24 (3), 1998, pp. 553-578.
- EHRlich (P.R.), *The Population bomb*, New York, Ballantine Books, 1968.
- EGGERICKX (T.), TABUTIN (D.), "La surmortalité des filles en Belgique vers 1890. Une approche régionale", in: *Population*, 49 (3), 1994, pp. 657-683.
- FOUCAULT (M.), "The birth of social medicine", in: FAUBION (J.D.), (ed.), *Power*, New York, New Press, 1994, pp. 134-156.
- FRENK (J.), FREJKA (T.), BOBADILLA (J.L.), et. al., "The epidemiologic transition in Latin America", in: *International Population Conference, New Delhi*, 1989, pp. 419-431.
- GAGE (T.B.), "Population Variation in Cause of Death: Level, Gender, and Period Effects", in: *Demography*, 31 (2), 1994, pp. 271-296.
- GAGE (T.B.), "The Decline of Mortality in England and Wales 1861-1964: Decomposition by Cause of Death and Component of Mortality", in: *Population Studies*, 47 (1), 1993, pp. 47-66.
- HACKENBERG (R.), ROGERS (R.G.), "Extending epidemiologic transition theory: A new stage", in: *Social Biology*, 34, pp. 234-243.
- HAINES (M.R.), s.t. (review van HOFFMAN (E.), *The sources of Mortality Changes in Italy since Unification*, New York, Arno Press, 1981, 285 p.), in: *The Journal of Economic History*, 46 (2), 1986, p. 538.
- HARDY (A.), "Scarlet Fever", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 990-992.
- HARDY (A.), "Whooping Cough", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 1094-1096.
- HAZZARD (W.R.), "The sex differential in longevity.", in: HAZZARD (W.R.), ANDRES (R.), BIERMAN (E.L.), et.al., *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 2nd edition, New York, McGraw Hill, pp. 37-47.
- HETHCOTE (H.W.), "The Mathematics of Infectious Diseases", in: *SIAM Review*, 42 (4), 2000, pp. 599-653.
- HIMES (C.L.), "Age Patterns of Mortality and Cause-of-Death Structures in Sweden, Japan and the United States", in: *Demography*, 31 (4), 1994, pp. 633-650.
- HINDE (P.R.A.), "Review (s.t.)", in: *Journal of the Royal Statistical Society, Series A*, 155 (1), 1992, pp. 176-177.
- HODGSON (D.), "Thompson, Warren S., 1887-1973", in: DEMENEY (P.), MCNICOLL (G.), (eds.), *Encyclopedia of Population, Volume 2*, New York, Macmillan Reference USA, Thomson/Gale, 2003.
- HOUSE (J.S.), "Understanding Social Factors and Inequalities in Health: 20th Century Progress and 21th Century Prospects", in: *Journal of Health and Social Behaviour*, 43 (2), 2002, pp. 125-142.
- ISRAEL (R.A.), "The International Classification of Diseases: Two Hundred Years of Development", in: *Public Health Reports*, 93 (2), 1978, pp. 150-152.

- JOHANSSON (S.R.), "The Health Transition: the cultural inflation of morbidity during the decline of mortality", in: *Health Transition Review*, 1 (1), 1991, pp. 39-68.
- JOHANSSON (S.R.), "Welfare, mortality and gender. Continuity and change in explanations for male/female mortality differences over three centuries", in: *Continuity and Change*, 6, 1991, pp. 135-177.
- JOHNSTON (W.D.), "Tuberculosis", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 1059-1066.
- KETE (K.), "La Rage and the Bourgeoisie: The Cultural Context of Rabies in the French Nineteenth Century", in: *Representations*, 22, 1988, pp. 89-107.
- KIM-FARLEY (R.J.), "Measles", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 871-874.
- KITAGAWA (E.M.), "On Mortality", in: *Demography*, 14 (4), 1977, pp. 381-389.
- KUNITZ (S.J.), "Speculations on the European Mortality Decline", in: *The Economic History Review*, 36 (3), 1983, pp. 349-364.
- KUNITZ (S.J.), "Explanations and Ideologies of Mortality Patterns", in: *Population and Development Review*, 13 (3), 1987, pp. 379-408.
- LIVI-BACCI (M.), "Toward order and efficiency", in: LIVI-BACCI (M.), *A concise history of world population*, Oxford, Blackwell Publishing, 2007, p. 112.
- LUY (M.), "Causes of Male Excess Mortality: Insights from Cloistered Populations", in: *Population and Development Review*, 29 (4), 2003, pp. 647-676.
- MACKENBACH (J.P.), "The epidemiologic transition theory", in: *Journal of Epidemiology and Community Health*, 48, 1994, pp. 329-331.
- MALTHUS (T.R.), *An Essay on the Principle of Population*, Londen, J. Johnson, 1798.
- MATTHIJS (K.), "Industrialisatie, vruchtbaarheidscontrole en demografische regimewisseling", in: *De mateloze negentiende eeuw. Bevolking, huwelijk, gezin en sociale verandering*, Leuven, 2001, pp. 93-159.
- MCDANIEL (A.), PRESTON (S.H.), "Patterns of Mortality by Age and Cause of Death Among 19th century Immigrants to Liberia", in: *Population Studies*, 48 (1), 1994, pp. 99-115.
- MCKEOWN (T.), *The modern rise of population*, Londen, Edward Arnold, 1976.
- MCKEOWN (T.), *The role of medicine. Dream, mirage or nemesis?*, Londen, Nuffield. Provincial Hospital Trust, 1976.
- MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), "Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century", in: *Population Studies*, 16(2), 1962, pp. 94-122.
- MCKEOWN (T.), RECORD (R.G.), TURNER (R.D.), "An interpretation of the decline of mortality in England and Wales during the twentieth century", in: *Population Studies*, 29, 1975, pp. 391-422.
- MERCER (A.J.), *Disease, Mortality and Population in Transition: Epidemiological-Demographic Changes in England since the Eighteenth Century as part of a Global Phenomenon*, Leicester, Leicester University Press, 1990.
- MERCER (A.J.), "Relative Trends in Mortality from Related Respiratory and Airborne Infectious Diseases", in: *Population Studies*, 40 (1), 1986, pp. 129-145.
- MERCER (A.J.), "Smallpox and Epidemiological-Demographic Change in Europe: The Role of Vaccination", in: *Population Studies*, 39 (2), 1985, pp. 287-307.
- MESLE (F.), "Classifying causes of death according to an aetiological axis", in: *Population Studies*, 53 (1), 1999, pp. 97-105.
- MESLE (F.), DEPLEDGE (R.), "Recent Improvements in Life Expectancy in France: Men are Starting to Catch Up",

in: *Population*, 61 (4), 2006, pp. 365-387.

MESLE (F.), VALLIN (J.), "Convergences and divergences in mortality. A new approach to health transition", in: *Demographic Research*, Special Collection 2, 2004, pp. 1-44.

MESLE (F.), VALLIN (J.), *Les causes des décès en France de 1925 à 1978*, Parijs, Presses universitaires de France, 1988.

MESLE (F.), VALLIN (J.), "Reconstitution of Annual Life Tables for Nineteenth-Century France", in: *Population*, 3, 1991, pp. 1128-1151.

MESLE (F.), VALLIN (J.), ANDREYEV (Z.), "Mortality in Europe: The Divergence between East en West", in: *Population*, 57 (1), 2002, pp. 157-197.

MEYNNE (A.J.), "Géographie médical", in: VAN BEMMEL (E.), (ed.), *Patria Belgica*, Brussel, 1973, pp. 89-125.

MORAND (O.F.), "Economic growth, longevity and the epidemiological transition", in: *The European Journal of Health Economics*, 5 (2), 2004, pp. 166-174.

MURRAY (C.J.L.), CHEN (L.C.), "Understanding morbidity change", in: *Population and Development Review*, 18 (3), 1992, pp. 481-503.

MURRAY (C.J.L.), SALOMON (J.A.), "The Epidemiologic Transition Revisited: Compositional Models of Causes of Death by Age and Sex", in: *Population and Development Review*, 28 (2), 2002, pp. 205-225.

NATHANSON (C.A.), "Sex differences in mortality", in: *Annual Review of Sociology*, 10, 1984, pp. 191-213.

NEVEN (M.), "Epidemiology of town and countryside. Mortality and causes of death in East Belgium, 1850-1910", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 27, 1997, pp. 39-82.

OMRAN (A.R.), "A century of epidemiologic transition in the United States", in: *Preventive Medicine*, 6 (1), 1977, pp. 30-51.

OMRAN (A.R.), "Epidemiologic Transition.", in: ROSS (J.), (ed.), *International Encyclopedia of Population (Volume 1)*, 1982, pp. 172-183.

OMRAN (A.R.), "The Epidemiologic Transition: a theory of the epidemiology of population change", in: *The Millbank Memorial Fund Quarterly*, 49 (4/1), 1971, pp. 509-538.

PATTERSON (K.D.), "Bacillary Dysentery", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 604-606.

PATTERSON (K.D.) "Meningitis", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 875-880.

PATTERSON (K.D.), "Rabies", in: KIPLER (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 962-967.

PRESTON (S.H.), "An International Comparison of Excessive Adult Mortality", in: *Population Studies*, 24 (1).

PRESTON (S.H.), "Mortality and development revisited.", in: *Population Bulletin of the United Nations*, 18, 1985, pp. 34-40.

PRESTON (S.H.), *Mortality Patterns in National Populations with Special Reference to Recorded Causes of Death*, New York, Academia Press, 1976.

PRESTON (S.H.), "Population Studies of Mortality", in: *Population Studies*, 50 (3), 1996, p. 525-536.

PRESTON (S.H.), "The Changing Relation between Mortality and Level of Economic Development", in: *Population Studies*, 27 (2), 1975, pp. 231-248.

PRESTON (S.H.), KEYFITZ (N.), SCHOEN (R.), *Causes of Death: Life Tables for National Populations*, New York, Seminar Press, 1972.

PRESTON (S.H.), VAN DE WALLE (E.), "Urban French Mortality in the Nineteenth Century", in: *Population Studies*, 32 (2), pp. 275-297.

- RILEY (J.C.), "From a high mortality regime to a high morbidity regime: Is culture everything in sickness?", in: *Health Transition Review*, 2 (1), pp. 71-89.
- RILEY (J.C.), "Insects and the European Mortality Decline", in: *The American Historical Review*, 91 (4), 1986, pp. 833-858.
- RILEY (J.C.), "The Decline of Mortality in Europe, by Roger Schofield; David Reher; Alain Bideau (review)", in: *Population Studies*, 47 (1), 1993, pp. 183-184.
- ROBINE (J.-M.), "Redefining the Stages of the Epidemiological Transition by a Study of the Dispersion of Life Spans: The Case of France", in: *Population: An English Selection*, 13 (1), 2001, pp. 173-193.
- SCHOFIELD (R.), REHER (D.), "The Decline of Mortality in Europe", in: SCHOFIELD (R.), REHER (D.), BIDEAU (A.), (eds.), *The Decline of Mortality in Europe*, Oxford, Clarendon Press, 1991, pp 1-17.
- SCHOFIELD (R.S.), WRIGLEY (E.A.), *The Population History of England: 1541-1871, A Reconstruction*, Cambridge, Cambridge University Press, 1989.
- SCHOONEVELDT (M.), SONGER (T.), ZIMMIT (P.), et. al., "Changing mortality patterns in Nauruans: An example of the epidemiologic transition", in: *Journal of Epidemiology and Community Health*, 42 (1), 1988, pp. 89-95.
- SPECK (R.S.), "Cholera", in: KIPLE (K.F.), (ed.), *The Cambridge World History of Human Disease*, Cambridge, Cambridge University Press, 1993, pp. 642-649.
- STEEDMAN (C.), "Something She Called a Fever: Michelet, Derrida and Dust", in: *The American Historical Review*, 106 (4), 2001, pp. 1159-1180.
- STOLNITZ (G.J.), "A Century of International Mortality Trends: I", in: *Population Studies*, 9 (1), 1955, pp. 24-55.
- STOLNITZ (G.J.), "A Century of International Mortality Trends: II", in: *Population Studies*, 10, 1957, pp. 17-42.
- SZRETER (S.), "Economic Growth, Disruption, Deprivation, Disease, and Death: On the Importance of the Politics of Public Health for Development", in: *Population and Development Review*, 23 (4), 1997, pp. 693-728.
- SZRETER (S.), MOONEY (G.), "Urbanisation, mortality and the standard of living debate: New estimates of the expectation of life at birth in nineteenth-century British cities", in: *Economic History Review*, 51, 1998, pp. 84-112.
- TABUTIN (D.), "La surmortalité féminine en Europe avant 1940", in: *Population*, 33 (1), pp. 121-148.
- TABUTIN (D.), WILLEMS (M.), "Differential mortality by sex from birth to adolescence: The historical experience of the West (1750-1930)", in: Department of Economic and Social Affairs (ed.) *Too young to die: Genes or gender*, New York, United Nations, 1998, pp. 17-52.
- THOMPSON (W.S.), *Plenty of People: The World's Population Pressures, Problems and Policies and How They Concern Us*, New York, Ronald Press, 1948.
- THOMPSON (W.S.), "Population", in: *American Journal of Sociology*, 34 (6), 1929.
- THOMPSON (W.S.), *Population Problems*, McGraw-Hill, 1953.
- VALLIN (J.), "The End of the Demographic Transition: Relief or Concern?", in: *Population and Development Review*, 28 (1), 2002, pp. 105-120.
- VANHAUTE (E.), *Wereldgeschiedenis. Een inleiding.*, Gent, Academia Press, 2008.
- VAN POPPEL (F.), "Long-term Trends in relative health differences between men and women", in: *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 93, 200, pp. 119-122.
- VAN POPPEL (F.), BEEKINK (E.), "De biometer in kaart gebracht: zuigelingen- en totale sterftecijfers voor Nederlandse gemeenten, 1812-1939", in: *Gewina: tijdschrift voor de geschiedenis der geneeskunde, natuurwetenschappen, wiskunde en techniek*, 24 (1), 2001, pp. 18-32.
- VAN POPPEL (F.), BEEKINK (E.), "Mapping Infant Mortality in the Netherlands. Its History and Current Status.", in:

HUBBARD (W.H.), PITKÄNEN (K.), SCHLUMBOHM (J.), et. al., (ed.) *Historical studies in mortality decline*, Oslo, Novus Forlag, 2002, pp. 113-134.

VELLE (K.), *De nieuwe biechtvaders. De sociale geschiedenis van de arts in België*, Leuven, Kritak, 1991.

VELLE (K.) "Het voormalige Ministerie van volksgezondheid [en gezin]", in: VAN DEN EECKHOUT (P.), VANTHEMSCHE (G.;), (red.), *Bronnen voor de studie van het hedendaagse België, 19^{de}-20^{ste} eeuw*, Brussel, VUBPRESS, 2005, pp. 413-426.

VELLE (K.), "Medische schoolinspectie, gezondheidsvoorlichting en seksuele opvoeding in België in de 19^{de} en 20^{ste} eeuw", in: *Pedagogisch Tijdschrift*, 15, 1990, pp. 64-75.

VELLE (K.), "Medisch-geografisch en epidemiologisch onderzoek in België sinds het laatste kwart van de 18^{de} eeuw tot ca. 1850. Een bijdrage tot de sociale geschiedenis", in: *Handelingen Kon. 2. Ndl. Maatschappij voor Taal- en Letterkunde en Geschiedenis*, 38, 1984, pp. 209-229.

VELLE (K.), "Statistiek en sociale politiek: De medische statistiek en het gezondheidsbeleid in België in de 19^{de} eeuw", in: *Belgisch Tijdschrift voor Nieuwste Geschiedenis*, 1985, 16 (1-2), pp. 213-242.

WALL (R.), "Inferring differential neglect of females of mortality data", in: *Annales de démographie historique*, 1981, pp. 119-140.

WEEKS (D.), s.t., in: *Journal of Farm Economics*, 13 (2), 1931, p. 342.

WOLLESWINKEL-VAN DEN BOSCH (J.H.), LOOMAN (C.W.N), VAN POPPEL (F.W.A), et. al., "Cause-specific mortality trends in the Netherlands, 1875-1992: A formal analysis of the epidemiologic transition", in: *International Journal of Epidemiology*, 26 (4), 1997, pp. 772-781.

WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), "The Causes of Rapid Infant Mortality Decline in England and Wales, 1861-1921. Part I, in: *Population Studies*, 42 (3), 1988, pp. 343-366.

WOODS (R.I.), WATTERSON (P.A.), WOODWARD (J.H.), "The Causes of Rapid Infant Mortality Decline in England and Wales, 1861-1921. Part II, in: *Population Studies*, 43 (1), 1989, pp. 113-132.

Internet

VAN BAVEL (J.), "De meerwaarde van de bron 'Mouvement de la population et de l'état civil' voor de historische demografie van Vlaanderen", (Lezing op de studiedag 'Spiegels van de werkelijkheid. De overheidsstatistiek als bron voor het historisch onderzoek, Brussel, Algemeen Rijksarchief van België, 21 november 2003, p. 3.), in: <http://homepages.vub.ac.be/~jvbavel/Lezing%20Mouvement%20de%20la%20Population%2021-11-2003.PDF>, geraadpleegd op 03.03.2009.

Digitale Bibliotheek voor Nederlandse Letteren, in: http://www.dbnl.org/tekst/oltm003gren01_01/oltm003gren01_01_0015.htm, geraadpleegd op 19.03.2009.

Human Mortality Database, in: <http://www.mortality.org>, geraadpleegd op 22.04.2009.

JStor, in: <http://www.jstor.org>

NIS, "Bevolking, doodsoorzaken", in: http://www.statbel.fgov.be/figures/d364_nl.asp#1, geraadpleegd op 03.04.2009.