

Spanskesyken rammet sosialt skjevt

Minst 50 millioner personer, deriblant 15 000 nordmenn, bukket under for spanskesyken, som var en verdensomspennende influensaepidemi som herjet i årene 1918 og 1919. Områder i Norge der det bodde mange samer hadde den høyeste dødeligheten. Dødeligheten av influensaen var også høy for arbeiderklassen og folk med lav inntekt. En av de viktigste demografiske begivenhetene i moderne tid førte til store svingninger i fødselskullene i årene 1918-1920, og har trolig hatt konsekvenser for helse og dødelighet langt ut i det tjuende århundret.

Denne artikkelen rapporterer resultatene fra en ny doktoravhandling om de demografiske konsekvensene av spanskesyken i Norge (Mamelund 2004a). Den nye forskningen viser at spanskesyken ikke bare påvirket Norges befolkning i form av høy dødelighet i 1918 og 1919. Det viser seg også at det markante oppsvinget i fødselstallet i 1920 kan skyldes spanskesyken, og at de som ble hardest rammet av influensaen, men som overlevde, trolig slet med seinskader som ga høyere dødelighet i alderdommen.

Svenn-Erik Mamelund

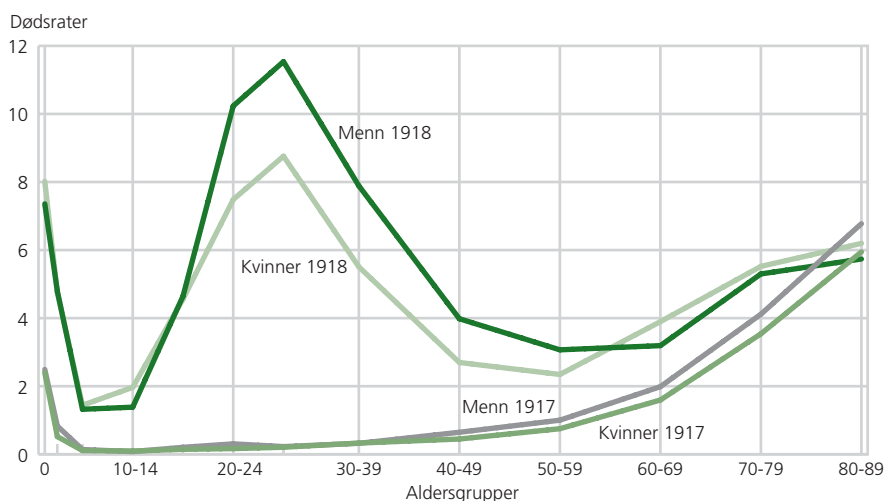
Spanskesyken og andre pandemier

Spanskesyken var en verdensomspennende influensaepidemi. Slike epidemier, såkalte pandemier, oppstår med 10-30 års mellomrom og er konstatert 17 ganger siden den første sikre beskrivelsen i 1510 (Mamelund og Iversen 2000). I forrige århundre oppsto influensa pandemisk fire ganger, 1918-19 (spanskesyken), 1957-58 (asiasyken), 1969-70 (Hongkong-syken) og i 1977-78 (russerinfluensaen). Det er nå 27 år siden forrige pandemi brøt ut. Ledende influensaekspert og Verdens helseorganisasjon (WHO) mener derfor at tiden statistisk sett er overmoden for en ny pandemi. Utbruddene av forkjølelsesykdommen SARS i 2003 og fugleinfluensaen i Hongkong i 1997 har vist at det er reell fare for nye verdensomspennende epidemier, i verste fall en med like høy dødelighet som under spanskesyken. Spredte meldinger om at fugleinfluensa har smittet og tatt livet av mennesker i Sørøst-Asia har kommet flere ganger etter 1997, seinest i januar-februar 2005. En ny influensapandemi kan oppstå dersom fugleviruset ikke bare utvikler evnen til å spres mellom fjærkre og mennesker, men at det blander seg med arvematerialet til virus som forårsaker de årlige influensaepidemiene i mennesker. I teorien kan det dermed bli skapt et nytt virus med fugleinfluensavirusets sykdomsframkallende egenskaper og smitteegenskapene til et vanlig influensavirus, det vil si et virus som spres lett mellom mennesker. Dette er imidlertid ikke bare teori. Asiasyken og Hongkong-syken oppsto nettopp som en følge av sammenblanding av virus fra mennesker og fjærkre. Spanskesyken kan ha oppstått på en liknende måte, eller som en følge av sammenblanding mellom influensavirus i mennesker og svin.

Pandemiene skiller seg fra de årlige influensaepidemiene ved at viruset totalt endrer arvemateriale slik at få eller ingen har immunitet mot det. Pandemiene kan derfor spre seg raskt over hele verden. Med dagens utstrakte reisevirksomhet kan dette skje i løpet av få timer med fly. Spanskesyken oppsto i flere omganger; først våren 1918, deretter sommeren 1918, høsten 1918 og på nytt ved årsskiftet 1918-19. Et mindre utbrudd ble også registrert vinteren 1920. Godt utbygde kontinentale jernbanenettverk og interkontinentale

Svenn-Erik Mamelund er postdoktor ved Økonomisk institutt, Universitetet i Oslo (sem@econ.uio.no).

Figur 1. Alders- og kjønnsspesifikke dødsrater av influensa og lungebetennelse i Norge i et epidemisk normalår (1917) og et pandemisk kriseår (1918)



Kilde: Mamelund 2004a.

dampskipsruter sørget for at hele verden, med unntak av Russland og de fleste land i Afrika sør for Sahara, erfarte spanskesyken i mai, juni eller juli 1918. De mange krigsflyktningene og troppebevegelsene i Europa, USA, Afrika og Asia er trolig også viktige faktorer for å forklare datidens relativt raske og omfangsrike spredning (Mamelund 1998a). Virusets som forårsaket pandemien var relativt ufarlig i begynnelsen, men gjennomgikk en genetisk mutasjon høsten 1918, og ble da svært dødelig for de som ble smittet, spesielt for personer som bodde på steder hvor man ikke hadde hatt muligheten til å opparbeide immunitet fra de tidligere utbruddene (for eksempel i Russland). Spanskesyken startet ikke i

Spania. En teori er at den oppsto i Guangdong-provinsen i Sør-Kina (for øvrig også episenteret for SARS-utbruddet i 2003) og spredte seg til USA og Europa med kinesere som reiste via USA til Vestfronten for å grave skyttergraver under krigen. En annen teori er at spanskesyken kan ha oppstått i amerikanske, eller engelske og franske militærleire. Spanjolene fikk skylden fordi de var nøytrale under krigen og ikke la løkk på informasjon om et utbrudd av sykdommen i mai 1918.

Spanskesyken demografi

Under pandemier øker dødeligheten først og fremst som følge av at flere blir syke. I 1918 var det samtidig en økning i letaliteten, det vil si andelen av de syke som døde. Personer med svekket immunforsvar og med hjerte- og lunge sykdom hadde høyest risiko for å dø, først og fremst av lungebetennelse som ofte etterfulgte influensaen. Det er usikkert hvor mange som ble syke. Det mest siterte globale anslaget antyder at minst 30 prosent av en befolkning på 1,8 milliarder ble syke, og at mellom 50 og 100 millioner av disse døde (Johnson og Mueller 2002). I Norge kan halvparten av en befolkning på 2,6 millioner ha vært smittet, og av disse døde 15 000 (Mamelund 1998a). Dette gir en letalitet på litt over 1 prosent. Letaliteten for spanskesyken er ikke spesielt høy sammenliknet med letaliteten for andre epidemiske sykdommer, for eksempel Ebola eller smittsom hjernehinnebetennelse med henholdsvis 70 og 15 prosent dødelighet. SARS i 2003 hadde også høyere letalitet enn under spanskesyken, omkring 10 prosent, men fordi sykdommen spredte seg sakte ble tallet på døde relativt lavt (litt over 800). Spanskesyken innehar den klart høyeste letaliteten dersom vi sammenlikner med andre influensapandemier. Letaliteten under asiasyken 1957-58 og Hongkong-syken 1969-70 var for eksempel ti ganger lavere enn i 1918-19 (Mamelund og Iversen 2000).

I tillegg til det store antallet døde, er det tre andre forhold som kjennetegner spanskesyken demografi. For det første var det de mellom 20 og 40 år som opplevde den største økningen i dødelighet (se figur 1). Dette er personer som vanligvis har lite eller ingenting å frykte av en influensa. De yngste barna og de aller eldste erfarte også høy dødelighet under spanskesyken, men disse personene har vanligvis også høy dødelighet under de årlige epidemiene. For det

andre opplevde menn i aldersgruppen 20-40 år mye høyere dødelighet enn kvinner i samme aldersgruppe, mens det under de årlige epidemiene vanligvis er liten eller ingen kjønnsforskjeller i dødelighet (se figur 1). Noymer og Garenne (2000) har på en overbevisende måte forklart kjønnsforskjellen i dødelighet med at flere menn enn kvinner ble smittet av tuberkulose, en sykdom som trolig forverret sjansen for å overleve spanskesyken. Det tredje og siste kjennetegnet ved spanskesyken er at mange av de som ble hardest rammet, men som overlevde, slet med en rekke helseproblemer, noen av dem gjennom hele livet, deriblant søvnnvanser, depresjoner, lavt blodtrykk og hørselstap. Personer som fikk svekket helse etter å ha gjennomgått spanskesyken kan derfor ha erfart høyere dødelighet seinere i livet. Et eksempel er dødelighet av encephalities lethargica (sovesyke) som oppsto pandemisk i kjølvannet av spanskesyken. På verdensbasis i perioden 1918-1928 døde mer enn en halv million av denne mystiske sykdommen. I Norge i samme periode ble det rapportert om 52 døde (Mamelund 1999). Mange av de som ble mildt rammet av sovesyken på 1920-tallet, og som overlevde, utviklet Parkinson's sykdom seinere i livet (Ravenholt og Foege 1982).

Ny forskning om spanskesykens demografi i Norge

Tidligere studier av spanskesyken i Norge (Mamelund 1998a, 1998b, 1999; Mamelund og Iversen 2000) og andre land har primært vært deskriptive. I den nye avhandlingen som blir presentert her (Mamelund 2004a), er det tatt i bruk statistiske modeller som har gjort det mulig å isolere effekten av ulike faktorer som kan forklare variasjonen i dødelighet og fruktbarhet. Data som er benyttet kommer hovedsakelig fra årlig medisinal- og befolkningsstatistikk, men også fra folketellinger. Det meste av dataene som er benyttet i analysene er publisert av Statistisk sentralbyrå og finnes i SSBs bibliotek. Dataene står i en særstilling internasjonalt; Etersom Norge var et nøytralt land under første verdenskrig, har det i større grad enn i andre land vært mulig å reindyrke de statistiske og demografiske konsekvensene av spanskesyken. I de krigførende landene er det ofte vanskelig å skille dødsfall forårsaket av krigen, spesielt de indirekte, fra dødsfall som følge av spanskesyken. En annen fordel er at føringen av vitalstatistikken, spesielt for dødsfall, fortsatte uforstyrret i Norge under krigen.

Spanskesyken rammet sosialt skjevt

Den nye doktoravhandlingen om spanskesykens demografi i Norge består av fire artikler. Den første går inn i en debatt som har pågått siden 1918: Er det slik at spanskesyken, i likhet med historiske utbrudd av kolera og tuberkulose, tok uforholdsmessig mange liv blant de fattigste? (Mamelund 2004a). Majoriteten av de tidligere studiene har konkludert med at den tok like mange liv blant de rike som blant de fattige. Den nye studien stiller imidlertid spørsmål ved om det er grunn til å tro at dødeligheten av influensa og lungebetennelse under en *pandemi* som spanskesyken var forskjellig fra utbrudd av *epidemisk* influensa og lungebetennelse i nyere tid, som har vist seg å ha større sosiale forskjeller i dødelighet enn de fleste andre dødsårsaker? Videre, er det grunn til å tro at dødeligheten av influensa og lungebetennelse i 1918 skulle være annerledes enn for "moderne" dødsårsaker som viser klare sosiale forskjeller, for eksempel hjerte- og karsykdommer, ulike former for kreft samt flere typer lungelidelser?

Analysene, som er basert på data på individnivå for to bydeler i Kristiania, Frogner og Grønland, viste at arbeiderklassen hadde 30 prosent høyere dødelighet av spanskesyken enn middelklassen og borgerskapet, selv etter at det

ble tatt høyde for kjønn, alder og sivilstatus. Mulige årsaker til de betydelige klasseforskjellene i dødelighet kan være forskjeller i ernæring, boligstandard, og hvorvidt man hadde kroniske lidelser som ga økt risiko for død, for eksempel tuberkulose eller andre lungesykdommer. For å sjekke hvor robuste resultatene i denne studien er, vil det i en seinere analyse bli sett nærmere på om bosted har effekt på dødelighet uavhengig av eller i interaksjon med individuelle kjennetegn.

Samene hadde høyere dødelighet enn nordmenn

Den andre problemstillingen går inn i en diskusjon om årsakene til at urbefolkninger i Skandinavia, Nord-Amerika, Australia, New-Zealand og Polynesia tilsynelatende erfarte den aller høyeste dødeligheten. De ulike forklaringene som hittil er fremmet i litteraturen, slik som fattigdom, dårlig ernæring og forståelse for hygiene, samt manglende opparbeidet og ervervet immunitet mot "europaiske" sykdommer, virker rimelige. Ingen tidligere studier har imidlertid målt effekten av disse årsakene samlet, og bidraget til den enkelte årsak har derfor ikke vært kjent. Hypotesen som testes her er at de norske samene opplevde høyere dødelighet enn nordmenn på grunn av manglende immunitet mot influensa, og at forskjellene består selv etter at det er tatt høyde for sosiale og økonomiske ulikheter (Mamelund 2003, 2004a).

Regresjonsanalysene viste at legedistrikter i Norge med høy andel samer hadde den høyeste dødeligheten, når "alt annet er likt". En økning med 10 prosentpoeng i andelen samer i et gjennomsnittlig legedistrikt førte til en økning i dødeligheten med 7 prosent. Spanskesyken herjet verst i Alta, Kautokeino og Karasjok, områder med mer enn 90 prosent samer. Dødeligheten der var vel fire ganger høyere enn i resten av landet. Forklaringen på dette resultatet kan være at samene i Nord-Norge hadde lavere nedarvet og opparbeidet immunitet mot influensa enn nordmenn. Årsaken til den manglende immuniteten kan være at de årlige epidemiene ikke nådde inn på vidda. Det første store utbruddet av influensa sommeren 1918 nådde heller ikke vidda. De som ble smittet i resten av landet første del av 1918, og som overlevde, ble immune. Da den mest dødelige varianten av pandemien slo til og rammet de samiske områdene i Finnmark høsten 1918, ble dødeligheten derfor langt høyere. En annen etnisk gruppe, kvenene, hadde ikke høyere dødelighet enn nordmenn som var referansegruppen i analysen. Forklaringen kan være at kvenene var mer assimilert i storsamfunnet enn samene fordi de hadde bedre språkkunnskaper i norsk og fordi de i større grad deltok i pengeøkonomien. Dette ga sannsynligvis også høyere grad av immunitet.

Et annet viktig resultat i denne studien var at dersom formuen per innbygger i et gjennomsnittlig legedistrikt i Norge, som var nær 3 000 kroner, økte med 1 000 kroner til 4 000 kroner, gikk dødeligheten ned med 12 prosent. Argumentet kan også snus den andre veien; en formue på 2 000 kroner betydde en økning i dødeligheten med 12 prosent.

Den høye sykkeligheten og dødeligheten påvirket fødselstallene

Den tredje problemstillingen tar for seg årsakene til det markante oppsvinget i fødselstallet i Norge i 1920. Til tross for at dette året produserte det nest største fødselskullet i norsk historie, med til sammen 69 326 fødsler, har baby-boomen etter andre verdenskrig med en toppnotering på 70 727 fødsler i 1946 vært mye mer påaktet. Den tradisjonelle forklaringen for det store fødselstallet i 1920 har vært opphenting av utsatte ekteskap og fødsler som følge av første verdenskrig. Det er imidlertid slående at oppsvinget i fødselstallet i

1920 skjedde med samme intensitet i nøytrale så vel som i krigførende land. Hypotesen som testes er ikke ny i litteraturen på området (se f.eks. Høijer 1959), men den har ikke tidligere blitt bekreftet/styrket; Kan spanskesyken i 1918 forklare det moderate fallet i fruktbarhet i 1919 og det sterke oppsvinget i 1920 i det nøytrale Norge? (Mamelund 2004a, 2004b).

Regresjonsanalysene viste at den store oppgangen i sykkelighet av influensa og lungebetennelse medførte signifikant færre unnfangelser sommeren 1918, og at økningen i dødelighet hadde en tilsvarende negativ effekt på unnfangelser høsten 1918. Samtidig viste analysene at oppgangen i unnfangelser i 1919 var 50 prosent større enn nedgangen i 1918. Dette skyldes sannsynligvis en kompensasjon av urealiserte unnfangelser i 1918, "erstatning" av døde, spesielt barn, og glede over at mer enn fire år med krig og spanskesyken var over. Sammen med økt gjengifte blant dem som mistet ektefellen i spanskesyken i 1918, førte dette til en baby-boom med nesten 10 000 flere fødsler i 1920 enn i 1919.



En teori er at spanskesyken spredte seg til USA og Europa med kinesere som reiste via USA til Vestfronten for å grave skyttergraver under krigen. Fotografi tatt av Lumiere 1918/Scanpix

Spanskesyken også etter 1918?

Utgangspunktet for den fjerde problemstillingen er en studie som har vist at unge voksne menn fra krigførende land har erfart meget høy dødelighet av hjerte- og karsykdommer i alderdommen, som kan skyldes underernæring under første verdenskrig (Horiuchi 1983). Horiuchi fant ikke samme resultat for to nøytrale land, og konkluderte dermed at dette dødelighetsmønsteret var eksklusivt for krigførende land. Overraskende var det derfor at Gómez de León, i et arbeid publisert i 1991, fant mer eller mindre det samme dødelighetsmønsteret for Norge, ikke bare for menn, men også for kvinner. Hva kunne være forklaringen for det nøytrale Norge? Første verdenskrig var ingen åpenbar kandidat. I stedet foreslo Gómez de León spanskesyken, men denne hypotesen ble ikke testet ettersom det gikk langt utover arbeidets opprinnelige

Referanser

Gómez de León, J. (1991): Empirical Models to Fit and Project. Time Series of Age-specific Mortality Rates, *Report from a Nordic seminar on prognoses*. Drammen, Norway 24-26 April 1990. Tekniske Rapporter no. 53. Nordisk Statistisk Sekretariat.

Højjer, E. (1959): *Sveriges befolkningsutveckling genom tiderna*, Stockholm.

Horiuchi, S. (1983): The long-term Impact of War on Mortality of World War I Survivors in the Federal Republic of Germany, *Population Bulletin of the United Nations* 15: 80-92.

Johnson, N.P.A.S. og J. Mueller (2002): Updating the Accounts: Global Mortality of the 1918-1920 Spanish Influenza Pandemic, *Bulletin of the History of Medicine* 76: 105-115.

Mamelund, S-E. (1998a): *Spanskesyken i Norge 1918-1920: Diffusjon og demografiske konsekvenser*. Hovedoppgave i Samfunnsgeografi høsten 1998. Oslo: Institutt for Sosiologi og Samfunnsgeografi, Universitetet i Oslo.

Mamelund, S-E. (1998b): Diffusjon av influensa i Norge under Spanskesyken 1918-19, *Norsk Epidemiologi* 8(1): 45-58.

Mamelund, S-E. (1999): Spanskesyken i Norge: Kostnadene og konsekvensene, *Samfunnsspeilet*, 6, 1999: 22-31. Statistisk sentralbyrå.

Mamelund, S-E. (2003): Spanish Influenza mortality of ethnic minorities in Norway 1918-1919, *European Journal of Population* 19(1): 83-102.

Mamelund, S-E. (2004a): Spanish Influenza and Beyond: The Case of Norway, Dr.polit.-avhandling. Oslo: Økonomisk institutt, Universitetet i Oslo.

Mamelund, S-E. (2004b): Can the Spanish Influenza Pandemic of 1918 Explain the Baby Boom of 1920 in Neutral Norway? *Population* 59(2): 229-260.

Mamelund, S-E. og B.G. Iversen (2000): Sykelighet og dødelighet ved pandemisk influensa i Norge, *Tidsskrift for Den norske lægeforening* 130(3): 53-56.

Mamelund, S-E. og J. K. Borgan (1996): *Kohort- og periodedødeligheten i Norge 1846-1994*. Rapport 96/9. Oslo-Kongsvinger: Statistisk sentralbyrå.

Noymer, A. og M. Garenne (2000): The 1918 Influenza Epidemic's Effect on Sex Differentials in Mortality in the United States, *Population and Development Review* 26(3): 565-581.

Ravenholt, R.T. og W.H. Foege (1982): Before our time. 1918 influenza, Encephalitis Lethargica, Parkinsonism, *The Lancet* (16 Oct.): 860-864.

problemformulering. I avhandlingen som ligger til grunn for denne artikkelen (Mamelund 2004a) er derimot spanskesyken som mulig forklaring fulgt opp, og de norske dataene analysert på nytt (data fra Mamelund og Borgan 1996). Hypotesen er at de som ble hardest rammet av spanskesyken, men som overlevde, slet med seinskader som førte til høyere dødelighet i alderdommen.

Resultatene fra en såkalt Alder-Periode-Kohort-analyse viste at menn født 1900-1909 og kvinner født 1890-1899 hadde signifikant høyere dødelighet enn eldre og yngre "nabokull". I disse fødselskullene var det relativt få som døde i 1918 eller 1919, men en høy andel ble smittet av spanskesyken. Som et resultat kan disse ha fått svekket helse og dermed høyere dødelighet seinere i livet. I artikkelen blir det sannsynliggjort at disse kohortene, både i Norge og internasjonalt, hadde økt risiko for å begå selvmord, og for å dø av sovesyken (på 1920-tallet), tuberkulose, Parkinson's og hjerte- og karsykdommer (i perioden 1920-1970). Samtidig var neppe indirekte effekter av første verdenskrig, som knapphet og rasjonering på matvarer, alvorlige nok til at de skulle gi dårligere helse og høyere dødelighet i befolkningen etter 1918. I artikkelen blir det samtidig gjort klart at røyking er en alternativ risikofaktor som også kan føre til høyere dødelighet av hjerte- og karsykdommer. Det er imidlertid ingen grunn til å tro at kun tenåringer og unge voksne i 1918 skulle bli storrykere, og at dødelighet av lungekreft dermed skulle bli mye høyere for denne gruppen enn yngre og/eller eldre fødselskohorter.

Konklusjon

I denne artikkelen har vi beskrevet hovedfunnene fra en ny artikkelbasert doktoravhandling om spanskesykens demografi i Norge. Lesere som er interessert i flere referanser til den nasjonale så vel som den internasjonale litteraturen, og detaljene omkring forutsetningene for analysene, dataene og metodene beskrevet i denne artikkelen, henvises til avhandlingen eller tidsskriftene hvor to av artiklene er publisert (Mamelund 2003, 2004a, 2004b). De fire artiklene har kastet nytt lys over flere av spanskesykens demografiske mysterier. Blant annet er det vist at dødeligheten av spanskesyken rammet sosialt skjevt, både med hensyn til økonomiske og etniske variable. Resultatene står i kontrast til tidligere studier som har hevdet at dødeligheten av spanskesyken var sosialt nøytral. Influensaen i 1918 kan sannsynligvis også forklare hvorfor Norge erfarte en baby-boom i 1920. Spanskesyken førte ikke bare til høyere dødelighet umiddelbart i 1918, men ga trolig også høyere dødelighet senere i livet for unge voksne som overlevde influensapandemien. To av spanskesykens kanskje største mysterier står imidlertid fortsatt ubesvart; Til tross for at halvparten av spanskesykevirusets genetiske arvestoffer er blitt kartlagt de siste årene, mangler vi fortsatt svar på hvorfor nettopp denne influensaen var så virulent, og hvorfor unge voksne hadde så overraskende høy dødelighet. Det er heller ikke blitt utviklet en vaksine som kan brukes dersom tilsvarende virus som forårsaket spanskesyken skulle oppstå i en ny pandemi i fremtiden. Det er imidlertid sannsynlig at allerede eksisterende antiviralia, det vil si medisiner som kan dempe symptomene, forkorte sykdomslengde og mulige komplikasjoner, vil virke mot et slikt influensavirus.