DE OPKOMST VAN HET MODERNE ZIEKTEPATROON?

Doodsoorzaken, degeneratieve aandoeningen en sociale ongelijkheid in Amsterdam, 1854-1926

Owen Lammertink

DE OPKOMST VAN HET MODERNE ZIEKTEPATROON?

Doodsoorzaken, degeneratieve aandoeningen en sociale ongelijkheid in Amsterdam, 1854-1926

Owen Lammertink

Owen Lammertink
DE OPKOMST VAN HET MODERNE ZIEKTEPATROON? -
Doodsoorzaken, degeneratieve aandoeningen en sociale ongelijkheid in Amsterdam, 1854-1926

Layout: Dennis Hendriks | ProefschriftMaken.nl

ISBN: 978-94-6469-238-9

De tekening op het voorblad is in 1861 gemaakt door Willem Hekking jr.
(bron: Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097,
inventarisnummer: 010094001590).

DE OPKOMST VAN HET MODERNE ZIEKTEPATROON?

Doodsoorzaken, degeneratieve aandoeningen en sociale ongelijkheid in Amsterdam, 1854-1926

Proefschrift ter verkrijging van de graad van doctor
aan de Radboud Universiteit Nijmegen
op gezag van de rector magnificus prof. dr. J.H.J.M. van Krieken,
volgens besluit van het college voor promoties
in het openbaar te verdedigen op

vrijdag 12 mei 2023
om 14.30 uur precies

door

Owen Lammertink
geboren op 20 september 1990
te Westervoort

Promotoren
prof. dr. A.A.P.O. Janssens
prof. dr. J. Kok

Manuscriptcommissie
prof. dr. J. van Lottum (voorzitter)
prof. dr. Th. L.M. Engelen
prof. dr. H.G. Knoeff — *Rijksuniversiteit Groningen*
dr. S.T.D. Muurling
dr. C.M. Lesger — *Universiteit van Amsterdam*

Dankwoord

Oktober 2012, voor één van de verplichte vakken van de master Actuele Geschiedenis, Historisch Atelier, die ik op dat moment volgde bij Angélique Janssens, moest ik de levensloop van twee personen uit de onderlaag van de negentiende-eeuwse Nederlandse samenleving in beeld brengen. Dit moest ik doen aan de hand van minimaal drie verschillende bronnen. Mijn keuze voor de stad Amsterdam was snel gemaakt. Op dat moment was het Stadsarchief namelijk al ver gevorderd met het in kaart brengen van al het persoonsgebonden archiefmateriaal dat zij in het depot had liggen. Zo probeerde ik meer te weten te komen over het leven van twee Amsterdamse ongehuwde moeders, Margaretha Angeneta Watjon en Elisabeth Neijenhoff. Aan de hand van gegevens uit het archief van de Burgerlijke Stand was ik in staat snel de geboorte- en overlijdensgegevens te achterhalen. En met behulp van het Bevolkingsregister kon ik precies zien hoe beide vrouwen zich tijdens hun leven door de stad hadden verplaatst. Nu ontbrak er echter nog een derde bron. Waar kon ik deze twee ongehuwde moeders nog meer terugvinden? Een duik in de inventarissen van het stadsarchief leidde mij tot het archief van het Bureau voor Statistiek, met daarin onder andere de doodsoorzaak van alle in de hoofdstad overleden personen. Zo ook die van Margaretha en Elisabeth. Tijdens de presentatie van mijn bevindingen zag ik de verbazing op het gezicht van Angélique: zijn deze gegevens beschikbaar voor alle in Amsterdam overleden personen? Meteen werd mij duidelijk hoe bijzonder deze bron is. Nu, elf jaar later, mag ik mijn proefschrift verdedigen, met als basis diezelfde bron.

Angélique, zonder jouw steun en toeverlaat, zowel bij het proces van het opzetten van de database, het eigenlijke onderzoek, maar ook op persoonlijk vlak, weet ik niet of er nu een volwaardig proefschrift had gelegen. Jouw feedback op mijn teksten, je kritische oog naar mijn resultaten en de tijd die je altijd voor mij had, hebben mij enorm geholpen. Voor dit alles wil ik je bedanken. Jan Kok, als mijn co-promotor heb je mij geholpen met handige statistische tips en feedback op mijn teksten. Daarvoor wil ik ook jou bedanken. In het bijzonder wil ik hier Mayra Murkens noemen. Het laatste jaar van ons promotietraject hebben we veel samengewerkt. Niet alleen heb jij mij geholpen bij veel statistische uitdagingen in mijn onderzoek, ook was jij altijd bereid om mijn teksten te voorzien van feedback en als een vraagbaak te fungeren. Ook zonder jou weet ik niet of ik nu (al) mijn proefschrift had kunnen verdedigen. Heel erg bedankt voor alles.

Vanzelfsprekend wil ik hier ook alle vrijwilligers betrokken bij het onderzoeksproject *Amsterdamse doodsoorzaken, 1854-1940* bedanken voor hun tomeloze inzet. Niet alleen voor het (tweemaal) invoeren en controleren van de gegevens van in totaal 629.316 Amsterdammers, maar ook voor alle hulp die zij hierna hebben gegeven. En nog altijd zijn er vrijwilligers die de onderzoekers van het project ondersteunen. Ik kan niet alle vrijwilligers hier bij naam noemen, vooral omdat ik dan bang ben dat ik iemand vergeet. Wel wil ik een vijftal mensen hier nadrukkelijk noemen. Allereerst Minke Twijnstra, het

brein achter de database zoals ik die heb ik kunnen gebruiken voor mijn onderzoek. Minke, tijdens de eerste anderhalf jaar dat wij samen de bouwstenen voor de database legden, heb ik veel van je mogen leren. Jouw streven naar perfectie is de database op alle fronten ten goede gekomen. Ook noem ik graag Ernst Kuijper, Roeland Geijer en Dymphie van der Heyden die ons zo hebben geholpen bij het interpreteren en coderen van de negentiende-eeuwse doodsoorzaken. Als laatste noem ik graag Will Vlaskamp, de levende encyclopedie van Amsterdam. Dank voor alle tijd en moeite die jullie in het project hebben gestoken.

Daarnaast wil ik nog enkele mensen van de *Radboud Group for Historical Demography and Family History* bedanken. Sanne Muurling, voor alle ondersteuning bij het gebruik van QGIS en de kaarten die je voor mij hebt gemaakt. Tim Riswick, voor het delen van al jouw kennis over SPSS en het gebruik van de database. En natuurlijk Katalin Buzasi, voor alle data die jij hebt verzameld en voor ons toegankelijk hebt gemaakt. Ook noem ik graag Rick Mourits en Ben Pelzer voor de momenten dat ik van hun statistische kennis gebruik heb mogen maken en Jan Hornix en Frans van Ree voor het nalezen van mijn proefschrift.

De afgelopen jaren waren niet altijd even makkelijk, zowel op professioneel als persoonlijk vlak. Gelukkig kon ik al die tijd rekenen op een aantal zeer dierbare vrienden: Dewi, onze humor, die vaak niemand begrijpt, heeft mij de afgelopen jaren geholpen het leven te relativeren. Dank daarvoor. Mijn paranimfen, Tom en Kim, wat ben ik blij dat ik jullie heb mogen leren kennen. Jullie zijn, meer dan jullie beseffen, erg belangrijk voor mij. Hetzelfde geldt voor Janneke en Sjaak. Dank dat jullie altijd interesse hebben getoond in mij en mijn onderzoek. Als laatste wil ik hier mijn ouders en broertje noemen. Pap en mam, bedankt dat jullie mij altijd de vrijheid hebben gegeven om mijn eigen pad te bewandelen. Jordi, ook al verschillen wij in praktisch alle opzichten van elkaar, toch deel je nu met mij de liefde voor het onderwijs. Bedankt voor de interesse die je altijd in mijn onderzoek hebt gehad.

Inhoudsopgave

Hoofdstuk 1 - Introductie **11**
1.1 De epidemiologische transitietheorie 18
1.2 Oorzaken van de epidemiologische transitie 25
1.3 De epidemiologische transitie in Nederland 27
1.4 De opkomst van degeneratieve ziekten 33
1.5 Overzicht dissertatie 37

Hoofdstuk 2 - Amsterdam in de negentiende en vroegtwintigste eeuw **43**
2.1 De bevolkingsontwikkeling van Amsterdam 45
2.2 De Amsterdamse economie 49
2.3 Sociaal-economische verschillen in de hoofdstad 53
2.4 Sociale segregatie 56
2.5 Hygiënische omstandigheden 63
2.6 Conclusie 70

Hoofdstuk 3 - Data en methode **73**
3.1 Bronkritiek 75
3.2 Geschiedenis van de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie 76
3.3 Methode 82

Hoofdstuk 4 - De epidemiologische transitie in Amsterdam, een eerste verkenning van verschuivingen in sterfte en doodsoorzaken, 1854-1926 **93**
4.1 De sterftedaling in Nederland en het ontstaan van een urban health advantage 95
4.2 Sterftedaling en een toenemende levensverwachting in Amsterdam 101
4.3 De epidemiologische transitie in Amsterdam 109
4.4 De 'toename' van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen 117
4.5 Conclusie 122

Hoofdstuk 5 - De associatie van 'inkomen' met de dood. Sociaal-economische ongelijkheid in sterfte in Amsterdam, 1854-1926 **125**
5.1 De invloed van sociaal-economische status op sterfte 128
5.2 Huurwaarde als indicator voor sociaal-economische status 133
5.3 Hoe rijker, hoe ouder? 137
5.4 Sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken 148
5.5 Conclusie 159

Hoofdstuk 6 - De invloed van omgevingsfactoren, levensstijl en welvaart op de dood. Een ruimtelijke analyse van sterfte en specifieke doodsoorzaken in Amsterdam in 1859 en 1899 **163**

6.1 Residentiële segregatie in Amsterdam 169
6.2 Variabelen, bronnen en methode 174
6.3 Ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken op buurtniveau 178
6.4 Ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken op straatniveau 191
6.5 Conclusie 199

Hoofdstuk 7 - Conclusies **203**

7.1 Een vroege epidemiologische transitie in Amsterdam? 205
7.2 Sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken 208
7.3 Ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken 210
7.4 Wetenschappelijke relevantie 212
7.5 Toekomstig onderzoek 214

Appendices 221
Bibliografie 258
Samenvatting 274
Summary 280
Curriculum vitae 286

Hoofdstuk 1

Introductie

De tekening hiernaast toont de Lijnbaansgracht op de hoek met de Palmstraat. De afbeelding is in 1861 getekend door Adriaan Eversen (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010001000689*).

Er zijn historici die stellen dat de gemiddelde levensverwachting in de wereld rond 1800 niet noemenswaardig afweek van die van de duizenden jaren daarvoor, zelfs niet in een rijk land als Nederland.[1] Volgens Beekink en Van Poppel leefden mannen in 1827-1828 gemiddeld 36,6 jaar en vrouwen 39,5 jaar.[2] Gedurende een groot deel van de negentiende eeuw veranderde dit nauwelijks. Pas na 1870 lijkt de levensverwachting sprongen vooruit te maken, waarbij vandaag de dag mannen bij geboorte een levensverwachting van 80,5 jaar en vrouwen van 83,6 jaar hebben.[3] Ondanks deze sterk toegenomen levensverwachting zijn de sociaal-economische verschillen in gezondheid in het huidige Nederland aanzienlijk. De levensverwachting van Nederlandse vrouwen geboren in 2014 met alleen basisonderwijs bedraagt 80 jaar, terwijl die voor hoger opgeleide vrouwen, met een HBO- of WO-diploma, op 87 jaar ligt. Voor mannen bestaat een overeenkomende trend: geschat wordt dat Nederlandse mannen geboren in 2014 die alleen basisonderwijs zullen volgen 76 jaar worden, terwijl mannen die hoger opgeleid gaan zijn gemiddeld 82 jaar oud worden. Opleidingsniveau heeft dus een grote invloed op de sterftekans. Deze ongelijkheid vinden we ook terug in de doodsoorzaken. Mensen met een lager opleidingsniveau hebben over het algemeen een ongezondere levensstijl dan hoger opgeleiden en sterven veelal aan ziekten die hiervan het gevolg zijn, zoals longkanker, hart- en vaatziekten, beroertes en longziekten, zoals COPD.[4] Dit in tegenstelling tot mensen met een hoger opleidingsniveau die juist vaker aan ouderdom, een hartaanval en andere vormen van kanker overlijden.[5]

Volgens de theorie van de epidemiologische transitie zijn bovenstaande ziekten dominant geworden in de loop van de twintigste eeuw. In die theorie beschrijft Abdel Omran een verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten.[6] Volgens epidemiologen was Nederland een van de eerste landen waar deze transitie een aanvang vond.[7] De theorie veronderstelt dat het huidige epidemiologische patroon een recent verschijnsel is, een gevolg van de modernisering van de samenleving. In zijn onderzoek baseert Omran zich echter uitsluitend op hoog-geaggregeerde

1 F.W.A. van Poppel, 'Het komen en gaan van ziekten' in H.F.P. Hillen (red.) *Leerboek medische geschiedenis* (Houten, 2018), 6.

2 F.W.A. van Poppel en E. Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland: sterftetrends en sterfteverschillen in de negentiende en twintigste eeuw', in: E. Beekink, O. Boonstra en T. Engelen (red.), *Nederland in verandering: maatschappelijke ontwikkelingen in kaart gebracht 1800-2000* (Amsterdam, 2003), 77.

3 Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS), Gezonde levensverwachting, opleidingsniveau.

4 K. Knoops en M. van den Brakel, 'Rijke mensen leven lang en gezond: inkomensgerelateerde verschillen in de gezonde levensverwachting', *Tijdschrift voor Gezondheidswetenschappen* 88 (2010) 1, 18; J.P. Mackenbach, V. Bos, O. Andersen (e.a.), 'Widening Socioeconomic Inequalities in Mortality in Six Western-European Countries', *International Journal of Epidemiology* 32 (2003), 835; P. Makela, T. Valkonen en T Martelin, 'Contribution of Deaths Related to Alcohol Use of Socioeconomic Variation in Mortality: Register-based Follow-up Study', *BMJ* 315 (1997), 214 en E.A. van der Wilk, P.W. Achterberg en P.G.N. Kramers, 'Lang leve Nederland! Een analyse van trends in de Nederlandse levensverwachting in een Europese context', *RIVM*, 2001, 15.

5 M. Huisman, A.E. Kunst, 'Educational Inequalities in Cause-specific Mortality in Middle-aged and Older Men and Women in Eight Western European Populations', *Lancet* (2005) 365, 497.

6 A.R. Omran, 'The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change', *The Milbank Quarterly* 49 (1971) 4, 515.

7 F.W.A. van Poppel, 'Trends in Mortality and the Evolution of the Cause-of-death Pattern in the Netherlands: 1850-2000', in: T. Engelen, J.R. Shepherd en Y. Wen-shan, *Death at the Opposite Ends of the Eurasian Continent: Mortality Trends in Taiwan and the Netherlands* (Amsterdam, 2011), 18.

cijfers, zoals die voorhanden zijn in nationale tellingen.[8] Het probleem met dergelijke macrocijfers is dat er geen rekening wordt gehouden met de verdeling van de sterfte over de verschillende leeftijdscategorieën. Het enorme aandeel van de zuigelingen- en kindersterfte in de negentiende eeuw vertroebelt de blik op de verhouding tussen infectieziekten en andere ziekten. Een tweede tekortkoming van de theorie van Omran is het volledige gebrek aan aandacht voor de betekenis van sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken. De onderzoekers Link en Phelan houden hier wel rekening mee. Zij veronderstellen dat zich ook vóór de twintigste eeuw verschillen in doodsoorzaken voordeden tussen verschillende sociaal-economische groepen. De lagere sociale klassen zouden voornamelijk aan infectieziekten overleden zijn die via lucht, water en voedsel worden overgedragen, als gevolg van de slechte hygiënische leefomstandigheden.[9] De sociaal beter gesitueerden zouden veelal zijn gestorven aan degeneratieve ziekten.

Als we veronderstellen dat de oorzaak van overlijden ook in het verleden sociaal gedifferentieerd is geweest, dan zouden er in het verleden ook sociale verschillen moeten zijn geweest in de kans op overlijden. Toch komen historisch-demografen steeds meer tot de conclusie dat er in het verleden niet of nauwelijks sprake was van een noodzakelijk verband tussen sociale positie en leeftijd van overlijden. Zo laten Schenk en Van Poppel zien dat er in de periode 1850-1940 in Nederland geen duidelijk verband bestond tussen de gevolgen van de industrialisatie en urbanisatie – twee ontwikkelingen die erg negatieve gevolgen zouden hebben gehad voor de gezondheid van mensen uit lagere sociale klassen – en de sterfteleeftijd.[10] Dat zou suggereren dat de huidige sociale verschillen in het doodsoorzakenpatroon inderdaad van recente datum zijn.

De vraag of dat zo is kan echter niet worden beantwoord op basis van het bestaande onderzoek waarin uitsluitend gebruik wordt gemaakt van hoog-geaggregeerde gegevens voor landen als geheel. Uitspraken over de precieze aard van de epidemiologische transitie zijn dan problematisch omdat individuele doodsoorzaken schuilgaan achter negentiende-eeuwse ziekteclassificaties die gebruik maken van een gering aantal categorieën van ziekten, en die niet gespecificeerd zijn naar leeftijd of sociale positie. In dit onderzoek worden er precieze uitspraken gedaan over de opkomst van het moderne ziektepatroon met als casus de stad Amsterdam. Er is om twee redenen gekozen voor de hoofdstad. Allereerst zijn er voor Amsterdam door de arts geconstateerde individuele doodsoorzaken beschikbaar. Vanaf 1854 registreerde het Amsterdamse gemeentelijke Bureau voor Statistiek de doodsoorzaak van ieder individu dat in Amsterdam overleed. Daarbij werden allerlei gegevens van sociaal-economische aard opgenomen, zoals laatste woonadres, sekse, leeftijd bij overlijden en de burgerlijke staat van de overledene. Deze rijke individuele doodsoorzakenregistratie is uitzonderlijk, ook in internationaal

8 A. Reid, E. Garrett, C. Dibben en L. Williamson, "A Confession of Ignorance': Deaths from Old Age and Deciphering Cause-of-death Statistics in Scotland, 1855-1949', *The History of the Family* 20 (2015) 3, 321.

9 B.G. Link en J.C. Phelan, 'Social Conditions as Fundamental Causes of Disease', *Journal of Health and Social Behaviour* (1995), 87.

10 N. Schenk en F.W.A. van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands, 1850-2004', *Explorations in Economic History*, 48 (2011), 415.

opzicht, en maakt Amsterdam tot een perfecte casus voor een test van de theorie van de epidemiologische transitie.[11] Ten tweede is Amsterdam interessant omdat de stad in de negentiende en vroegtwintigste eeuw grote veranderingen doormaakte. Bevolking en economie groeiden gestaag vanaf de jaren 1860, huisvesting en stadsreiniging werden verbeterd en de moderne medische wetenschap kwam hier tot ontwikkeling.[12] Amsterdam was echter ook de plaats waar de sociaal-economische ongelijkheid sterk toenam, wat duidelijk zichtbaar was in de residentiële segregatie.[13] In geen enkele Nederlandse stad waren de welvaartsverschillen zo extreem als in Amsterdam. Dat maakt de stad tot een uitzonderlijk goede casus voor onderzoek naar de sociale verschillen in epidemiologische patronen in deze periode.

Andere onderzoekers die de epidemiologische transitie voor Nederland in kaart hebben proberen te brengen, hebben over het algemeen gebruik moeten maken van hoog-geaggregeerde data. Dit terwijl we weten dat de zuigelingen- en kindersterfte in de negentiende en vroegtwintigste eeuw een overheersende bijdrage leverden aan de totale sterfte.[14] Zo stierf in het midden van de negentiende eeuw gemiddeld één op de vijf kinderen aan de gevolgen van infectieziekten voor het bereiken van het eerste levensjaar.[15] Onderzoekers hebben voor verschillende Europese landen laten zien dat richting het einde van de negentiende eeuw de sterftekans in rap tempo daalde als een kind eenmaal de vijf jaar had bereikt.[16] De kans op overlijden bleef vervolgens uiterst laag tot het twintigste levensjaar. Verdoorn heeft aangetoond dat voor Amsterdam eenzelfde soort patroon te bespeuren valt.[17] Omdat wij beschikken over data op individueel niveau, en wij de epidemiologische transitie zo zuiver mogelijk in beeld willen krijgen, is er in dit onderzoek voor gekozen om de focus te leggen op de bevolking van twintig jaar en ouder.

In deze dissertatie gaat de aandacht uit naar de opkomst van het moderne ziektepatroon in Nederland in de periode 1854-1926 aan de hand van de casus Amsterdam. In dit moderne ziektepatroon zijn degeneratieve aandoeningen de dominante doodsoorzaken en lijken sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken sterk

11 F.W.A. van Poppel en J.P. van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands 1865-1955', *Continuity and Change* 12 (1997) 265-287; Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 71.

12 R. Aerts en P. de Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam: hoofdstad in aanbouw 1813-1900* (Amsterdam, 2006), 15.

13 C. Lesger, M.H.D. van Leeuwen en B. Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden: Amsterdam in de eerste helft van de negentiende eeuw', *Tijdschrift voor sociale en economische geschiedenis* 10 (2003) 1, 72.

14 T. Engelen en M. Schoonheim, 'Mortality in the Netherlands: General Development and Regional Differences', in: T. Engelen, J.R. Shepherd, Y. Wen-shan, *Death at the Opposite Ends of the Eurasian Continent: Mortality Trends in Taiwan and the Netherlands, 1850-1945* (Amsterdam, 2011), 85-86.

15 N. van den Boomen en P. Ekamper, 'Denied their 'Natural Nourishment': Religion, Cause of Death and Infant Mortality in the Netherlands, 1875-1899', The *History of the Family* 20 (2015) 3, 393 en. P.E. Treffers, 'Zuigelingensterfte en geboorten in de 19e en begin 20e eeuw', *Nederlands Tijdschrift voor de Geneeskunde* 152 (2008), 2788.

16 Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance", 326; A. Antonovsky, 'Social Class, Life Expectancy and Overall Mortality', *The Milbank Memorial Fund Quarterly* 45 (1967) 2, 41 en J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, F.W.A. van Poppel, E. Tabeau en J.P. Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands Period 1850-1992: A Turning Point Analysis', *Social Science and Medicine* 47 (1998) 4, 433.

17 J.A. Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw* (Nijmegen, 1965), 64.

aanwezig te zijn.[18] Deze twee aspecten van het moderne ziektepatroon worden in samenhang onderzocht aan de hand van de volgende drie onderzoeksvragen:

> **Wanneer en in welke leeftijdsgroep zien we als eerste degeneratieve ziekten opkomen?**
> **Waren de sociaal-economische verschillen in overlijden, die zo kenmerkend lijken te zijn voor het moderne ziektepatroon, al voor de twintigste eeuw zichtbaar?**
> **Worden eventuele verschillen in overlijden ruimtelijk bepaald?**

Om deze onderzoeksvragen te kunnen beantwoorden zijn de volgende deelvragen opgesteld:

1. Welke sociaal-economische ontwikkelingen maakte Amsterdam tijdens de negentiende en vroegtwintigste eeuw door?
2. Was de theoretische sterfteverschuiving van de epidemiologische transitie van toepassing op het volwassen deel van de Amsterdamse bevolking? Wanneer en onder welke bevolkingsgroepen komen degeneratieve ziekten voor het eerst op?
3. Zijn er sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken te constateren tussen verschillende Amsterdamse bevolkingsgroepen in de tweede helft van de negentiende eeuw?
4. Worden de eventuele verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken voor Amsterdam ruimtelijk bepaald?

De ***eerste deelvraag*** heeft betrekking op Amsterdam, aangezien deze stad als casus dient voor dit onderzoek. De glorie die Amsterdam zo kenmerkte in de zeventiende eeuw was rond 1800 zo goed als verdwenen. Met een economische hausse vanaf 1860 als gevolg van investeringen in de infrastructuur en de geleidelijke industrialisering, werd de stad aantrekkelijk voor migranten.[19] Daarnaast kwam na 1850 het geboortecijfer structureel boven het sterftecijfer te liggen, waardoor de bevolking, met name na 1870, explosief toenam. De stad leek hier echter niet op voorbereid: er was een enorm gebrek aan woningen, wat een negatief effect had op de leefomstandigheden van het gros van de Amsterdammers. Arbeiderswijken waren volgepakt, huizen werden slecht geventileerd, stedelingen verdienden te weinig om voedzaam eten te kopen en rioleringen en waterleidingen waren niet aanwezig.[20] Tegenover de Amsterdammers die onder deze beroerde omstandigheden moesten leven, stonden de stedelingen met honderdduizenden

18 A.R. Omran, 'The Epidemiologic Transition Theory: A Preliminary Update', *Journal of Tropical Pediatrics* 29 (1982), 308, Omran, 'The Epidemiologic Transition', 736 en J.P. Mackenbach, 'Nordic Paradox, Southern Miracle, Eastern Disaster: Persistence of Inequalities in Mortality in Europe', *European Journal of Public Health* 27 (2017) 4, 14-17.

19 H. Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam*, deel VI (Utrecht, 1972-1973), 143; Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 243 en J.L. van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914* (1987), 78.

20 A. van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen: achterbuurten en vuil in de negentiende eeuw* (Amsterdam, 2010), 121; H. Buiter, Riool, rail en asfalt. 80 jaar straatrumoer in vier Nederlandse steden (Zutphen, 2005), 154 en Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 217.

guldens in bezit die prachtige grachtenpanden bewoonden. De sociaal-economische verschillen in de hoofdstad waren dan ook groot.

De ***tweede deelvraag*** legt de focus op het overlijden in de hoofdstad. Vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw treden er veranderingen op in het sterftepatroon van Nederland. Daar waar het land voorheen regelmatig werd getroffen door epidemieën, met sterftepieken als gevolg, valt er na 1875 een gestaag dalende trend te constateren met daarin nauwelijks nog schommelingen.[21] Het sterftepatroon van Amsterdam vertoont eenzelfde soort beweging, waarbij de gemiddelde levensverwachting alsmaar toeneemt en er een verschuiving plaatsvindt van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten als dominante doodsoorzaak. Ziekten als kanker, hart- en vaatziekten, aandoeningen aan de geslachtsorganen en diabetes krijgen de overhand.[22] De vraag is of het verloop van deze transitie, nu de bevolking tot twintig jaar uit de dataset is gehaald, gelijkloopt met de aannames die gedaan worden in de wetenschappelijke literatuur.[23]

Met de ***derde deelvraag*** geven we een sociaal-economische dimensie aan het Amsterdamse sterftepatroon. Normaliter zou er, voor het bepalen van de sociaal-economische positie van een persoon, gebruik worden gemaakt van bijvoorbeeld het beroep en de daarmee gemoeide HISCO-classificatie. Aangezien van slechts zo'n vijftien procent van de overledenen het beroep in de registers is genoteerd, maken we voor dit onderzoek gebruik van het adres van de overledene. Op basis van de kadastergegevens van 1832 en 1907 zijn we in staat om van de overgrote meerderheid van de stedelingen de huurwaarde van het woonachtige pand op het moment van overlijden te bepalen. Dit geeft ons inzicht in de sociaal-economische positie van een persoon.[24] Zo zal worden onderzocht of er sociaal-economische verschillen in overlijden te constateren vallen: overleden mensen die een hogere huur betaalden, ofwel een hogere sociaal-economische positie bekleedden, eerder aan degeneratieve ziekten en op latere leeftijd dan mensen die een lagere huur betaalden?

Daar waar in de vorige deelvraag wordt gekeken of er een relatie bestaat tussen de sociaal-economische positie van een persoon en zijn doodsoorzaak, gaan we met de ***vierde deelvraag*** in op de ruimtelijke aanwezigheid van sterfgevallen aan degeneratieve aandoeningen in de hoofdstad. Binnen de hoofdstad waren er naast enkele arme en rijke buurten vooral veel buurten met residentiële segregatie op straatniveau. Echte elite vindt men in deze buurten niet, maar men vindt er wel gegoede stedelingen aan de eersterangs grachten, leden van de middenklasse in de zijstraten en aan de tweederangs grachten en

21 Van Poppel, 'Het komen en gaan van ziekten', 8.
22 J.P. Mackenbach, *De veren van Icarus: over de achtergronden van twee eeuwen epidemiologische transities in Nederland* (Den Haag, 1992), 14-15.
23 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*; Mackenbach, *De veren van Icarus*, 19; J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands* (Rotterdam, 1998), 122; Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 72 en Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 437.
24 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 108.

de arbeidersklasse in de armste straatjes, steegjes en gangen van de stad.[25] De vraag is of degeneratieve ziekten zich voornamelijk lieten zien in specifieke Amsterdamse buurten en straten, of niet? Door in kaarten van Amsterdam op zowel buurt- als straatniveau voor twee clusters van jaren, 1858-1860 en 1898-1900, aan te geven welke doodsoorzaken daar zijn geconstateerd, zijn we in staat eventuele patronen zichtbaar te maken en te verklaren.[26]

In het vervolg van deze introductie ligt de focus op het schetsen van het theoretisch kader waarbinnen dit onderzoek zich beweegt. Dit theoretisch kader omvat allereerst een beschrijving van de epidemiologische transitietheorie, zoals deze in 1971 is opgesteld door Abdel Omran. Vanuit verschillende wetenschappelijke disciplines is er kritiek geleverd op deze theorie en zijn er pogingen ondernomen om de theorie te verrijken. Vervolgens is er ruimte voor een overzicht van het debat omtrent de oorzaken voor de epidemiologische transitie, ofwel de verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar degeneratieve ziekten. Daarnaast zal er antwoord worden gegeven op de vragen: welke degeneratieve ziekten krijgen de overhand vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw en welke oorzaken liggen hieraan ten grondslag? Het hoofdstuk wordt afgesloten met een overzicht van deze dissertatie.

1.1 De epidemiologische transitietheorie

Uit een recente publicatie van het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) aangaande de doodsoorzaken van de Nederlandse bevolking blijkt dat veruit de meeste Nederlanders sterven aan zogeheten degeneratieve ziekten, zoals hart- en vaatziekten, verschillende vormen van kanker, een beroerte, diabetes, stofwisselingstoornissen en ziekten aan de geestelijke gezondheid.[27] Dit was echter niet altijd zo, zoals epidemioloog Abdel Omran in 1971 heeft aangetoond in zijn befaamde artikel 'The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change'. Op basis van hoog-geaggregeerde bevolkingsgegevens van landen als Engeland en Zweden, poogt Omran het proces te verklaren van hoge sterfte en hoge vruchtbaarheid naar lage sterfte en lage vruchtbaarheid, de zogeheten demografische transitie, aan de hand van een verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten. Die verschuiving in het dominante patroon van doodsoorzaken wordt aangeduid met de term epidemiologische transitietheorie.[28]

Om deze transitietheorie goed te kunnen begrijpen, moeten we ons eerst focussen

25 H. Diederiks, *Een stad in verval. Amsterdam omstreeks 1800* (Amsterdam, 1982), 268 en M. Wagenaar, 'Van gemengde naar gelede wijken', in: M. Jonker, L. Noordegraaf en M. Wagenaar, *Van stadskern tot stadsgewest: stedebouwkundige geschiedenis van Amsterdam* (Amsterdam, 1984), 160.

26 S.E. Hinman, J.K. Blackburn en A. Curtis, 'Spatial and Temporal Structure of Typhoid Outbreaks in Washington, D.C., 1906-1909: Evaluating Local Clustering With the Gi* Statistic', *International Journal of Health Geographics* 5 (2006) 13, 3.

27 In 2019 stierven in totaal 151.885 mensen, waarvan 3307 (2,2 procent) aan infectieuze en parasitaire ziekten, aldus het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS).

28 Omran, 'The Epidemiologic Transition'.

op de zogeheten demografische transitie. Vanaf het einde van de achttiende eeuw deden zich ontwikkelingen voor waardoor verschillende westerse samenlevingen ingrijpend veranderden. Eén van deze ontwikkelingen was de agrarische revolutie. Tijdens deze revolutie, voor het eerst zichtbaar in Engeland, ontstonden er grote, aaneengesloten percelen, zogeheten *enclosures*. Deze maakten een grootschaligere en efficiëntere landbouw mogelijk.[29] Zoals historica De Vries het stelt: 'Door de stijgende arbeidsproductiviteit in de landbouw waren relatief minder mensen nodig voor de productie van voedsel, zodat het extra arbeidspotentieel, dat voortvloeide uit de bevolkingsgroei, kon worden ingezet in de stedelijke industrie.'[30] De agrarische revolutie kan worden gezien als een noodzakelijke voorwaarde voor de industriële revolutie van de negentiende eeuw. Bovendien nam door de agrarische revolutie de bevolking toe, net als door de geleidelijke daling van de sterftecijfers, terwijl de geboortecijfers decennialang nog op hetzelfde niveau bleven. Pas toen de geboortecijfers gingen dalen, nam ook het tempo van de bevolkingsgroei af.[31] Deze ontwikkeling wordt de demografische transitie genoemd en is te zien in figuur 1. Alle westerse landen hebben deze transitie doorgemaakt, maar wel in een eigen tempo met eigen beginpunten en patronen. Zo viel in Nederland het tijdstip van de daling van de sterfte- en geboortecijfers vrijwel samen.[32] Omran draagt met zijn onderzoek bij aan het geven van een verklaring voor de sterftedaling in de hierboven geschetste demografische transitietheorie door inzichtelijk te maken welke ziekten hierachter schuilgaan.[33]

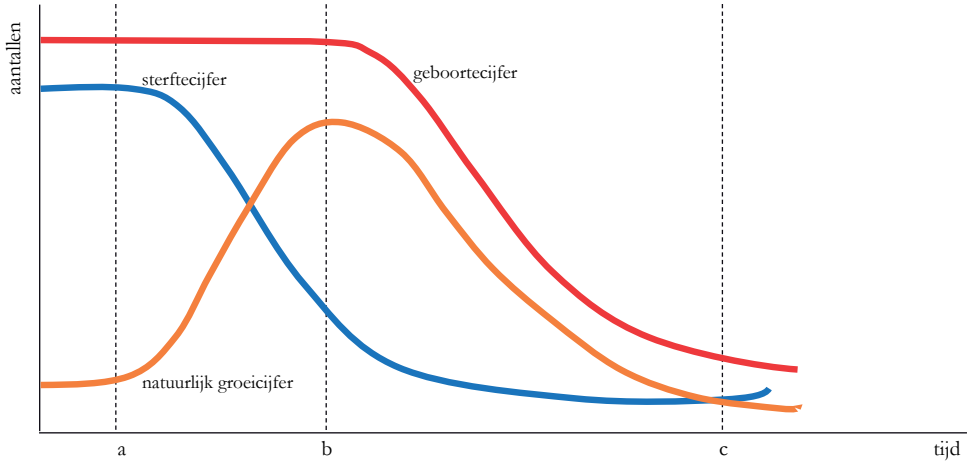
29 B.M.A. de Vries, 'De Industriële Revolutie', in: B.M.A. de Vries, L. Heerma van Voss, J.Th. Lindblad, T.A.H. de Nijs, *Van agrarische samenleving naar verzorgingsstaat* (Groningen, 2000), 230.

30 Ibidem, 233.

31 D.J. Noordam, 'Demografische ontwikkelingen', in: B.M.A. de Vries, L. Heerma van Voss, J.Th. Lindblad, T.A.H. de Nijs, *Van agrarische samenleving naar verzorgingsstaat* (Groningen, 2000), 204.

32 Ibidem, 205.

33 J. Vallin, 'Convergences and Divergences in Mortality. A New Approach to Health Transition', *Demographic Research*, 2 (2004), 11 en J.P. Mackenbach, 'The Epidemiologic Transition Theory', *Journal of Epidemiology and Community Health* 48 (1994), 329.



Figuur 1 – De demografische transitie.
(bron: *M. Livi Bacci, A Concise History of World Population (Oxford, 1997), 115*).
a = begin van de transitie
b = grootste verschil tussen geboorte- en sterftecijfer
c = einde van de transitie

Omran onderscheidt in zijn theorie drie verschillende fasen die hierna nader zullen worden toegelicht. De eerste fase in de epidemiologische transitietheorie noemt Omran 'de periode van epidemieën en hongersnood' (*pestilence and famine*). De eerste moderne mensen die zich vanuit Afrika als jagers-verzamelaars over de rest van de wereld verplaatsten, hadden weinig last van infectieziekten.[34] Dit veranderde met de komst van de eerste landbouwgemeenschappen rond 10.000 v. Chr. in Mesopotamië, het huidige Syrië en Irak en later in Egypte.[35] De neolithische revolutie die hieraan vooraf ging zorgde voor een verandering in voeding, demografie en leefwijze, van een nomadisch bestaan naar een sedentaire manier van leven.[36] Door groeiend contact tussen mensen onderling en hun afval en het feit dat ziekten gemakkelijk van gedomesticeerde dieren op mensen overgedragen konden worden, nam het aantal sterfgevallen aan infectieziekten al snel toe. Dit werd versterkt door het ontstaan van de eerste stedelijke gemeenschappen rond 3.000 v. Chr. In de dichtbevolkte steden leefden mensen onder beroerde omstandigheden door een gebrek aan voedzaam eten, schoon drinkwater, door afwezigheid van riolering en van hygiëne.[37] Een belangrijke oorzaak voor de verspreiding van infectieziekten over de wereld, volgens William McNeill, was de toegenomen handel en migratie tussen Azië en West-Europa.[38] Ook de eerste contacten van ontdekkingsreizigers met de inheemse

34 F.M. Burnet, *Natural History of Infectious Disease* (Cambridge, 1962).
35 T. McKeown, *The Modern Rise of Population* (Londen, 1976), 142.
36 R. Barrett, C.W. Kuzawa, T. McDade en G.J. Armelagos, 'Emerging and Re-emerging Infectious Diseases: the Third Epidemiologic Transition', *Annual Review of Anthropology* 27 (1998), 252.
37 W.H. McNeill, 'Disease in History', *Social Science and Medicine* 12 (1978), 80 en Barrett, Kuzawa, McDade en Armelagos, 'Emerging and Re-emerging Infectious Diseases', 252.
38 W.H. McNeill, *Plagues and People* (New York, 1976).

bevolking van de Nieuwe Wereld, vanaf het einde van de vijftiende eeuw, droegen bij aan de wereldwijde verspreiding van infectieziekten.[39] Het betreft hier infectieziekten zoals cholera, de pest, tyfus, tuberculose, diarree, mazelen, de bof en de pokken.[40] Volgens Omran kenmerkt deze eerste fase in de epidemiologische transitietheorie zich door hoge en fluctuerende sterftecijfers, een nauwelijks toenemende bevolkingsomvang en een gemiddelde levensverwachting van tussen de twintig en veertig jaar.[41]

De tweede fase in de theorie van Omran kan worden gezien als een overgangsfase en wordt 'de periode van afnemende pandemieën' (*receding pandemics*) genoemd, een fase die duurde totdat de modernisering was ingezet.[42] Deze tweede fase nam een aanvang vanaf de tweede helft van de achttiende eeuw en bracht geleidelijk dalende sterftecijfers. Bovendien nam de levensverwachting toe van dertig naar vijftig jaar.[43] Deze verschuiving werd onder andere ingezet door ideeën die voortkwamen uit de verlichting, waardoor een meer rationele benadering van gezondheid en gezondheidszorg mogelijk werd.[44] Nog altijd werd in deze fase juist de stedelijke bevolking getroffen door epidemieën, alleen nam de kans hierop geleidelijk aan af.

De derde fase in de epidemiologische transitietheorie noemt Omran 'de periode van degeneratieve ziekten en door de mens veroorzaakte aandoeningen' (*degenerative and man-made diseases*), een periode waarin het totaal aantal sterfgevallen tot een laag stabiel niveau daalt en de algehele bevolking kan groeien.[45] De omslag naar deze fase vond tegelijkertijd plaats met de industriële revolutie die zich in de negentiende eeuw had ingezet in West-Europa.[46] Volgens Omran betekent deze omslag een verandering in het sterfte- en ziektepatroon waarbij epidemieën van infectieziekten langzaamaan verdwenen.[47] Door de daling van het aantal sterfgevallen aan infectieziekten nam de levensverwachting toe, waardoor men gemiddeld zeventig jaar kon worden. Daarnaast steeg de kans op het overlijden aan een degeneratieve aandoening, zoals kanker, diabetes en hart- en vaatziekten.[48] Omran baseert zich in zijn conclusies voornamelijk op gegevens uit Engeland en Wales, gebieden die vooropliepen in het proces van de epidemiologische transitietheorie.

Op het moment van publicatie van Omrans artikel aangaande de epidemiologische

39 F.L. Black, 'Infectious Disease and the Evolution of Human Populations: The Examples of South American Forest Tribes', in: A.C. Swedlund en G.J. Armelagos, *Diseases in Population in Transition: Anthropological and Epidemiological Perspectives* (New York, 1990) en H.F. Dobyns, 'Disease Transfer at Contact', *Annual Review of Anthropology* 22 (1993), 276.

40 V.J. Knapp, *Disease and its Impact on Modern European History* (New York, 1989) en M.D. Hardt, *History of Infectious Disease Pandemics in Urban Societies* (Lanham, 2016), 116.

41 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 737.

42 Ibidem.

43 Vallin, 'Convergences and Divergences in Mortality', 14.

44 J.P. Mackenbach, 'The Rise and Fall of Diseases: Reflections on the History of Population Health in Europe since ca. 1700', *European Journal of Epidemiology* (2021), 5.

45 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 738.

46 Barrett, Kuzawa, McDade en Armelagos, 'Emerging and Re-emerging Infectious Diseases', 254.

47 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 736.

48 J.C. Riley en G. Alter, 'The Epidemiologic Transition and Morbidity', *Annales de démographie historique* (1989), 212; G.A. Kaplan en J.E. Keil, 'Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease: A Review of the Literature', *Circulation* 88 (1993) 4, 1974 en Omran, 'The Epidemiologic Transition', 738.

transitietheorie, leek het sterftecijfer niet verder te kunnen dalen en een levensverwachting van zeventig jaar het maximale dat de mens ooit zou kunnen bereiken. Verschillende onderzoekers constateerden echter binnen enkele jaren na de publicatie van Omran nog altijd verschuivingen in het sterftepatroon en de levenskansen van mensen. Om die reden kwamen onder andere Jay Olshansky en Brian Ault met een vierde fase in de epidemiologische transitietheorie. In deze fase, die zij 'de periode van vertraagde degeneratieve ziekten' (*delayed degenerative diseases*) noemden, zien zij een nog snellere daling van het sterftecijfer en de onderzoekers stellen dat mensen op een nog latere leeftijd aan een degeneratieve ziekte overlijden, vooral dankzij de verbeterde medische technologie.[49] Niet alleen Olshansky en Ault waren ontevreden met de drie door Omran gepositioneerde fases, ook de sociologen Richard Rogers en Robert Hackenberg ontwierpen een aanvullende fase, de *hubristic stage*. Volgens de gedachte achter deze vierde fase overlijden mensen tegenwoordig inderdaad aan degeneratieve en door de mens veroorzaakte ziekten, maar zijn mensen ervan overtuigd dat ze onaantastbaar zijn, ondanks het feit dat ze er soms een redelijk destructieve levensstijl op nahouden. De persoonlijke levensstijl van mensen bepaalt dus in steeds grotere mate hoe en wanneer ze overlijden.[50] Sommige onderzoekers gaan zelfs nog een stap verder en beweren dat er nog een vijfde fase in de epidemiologische transitietheorie bestaat. Olshansky, Carnes, Rogers en Smith noemen deze fase 'de periode van opkomende en terugkerende infectieziekten' (*re-emergence of infectious and parasitic diseases*). Doordat het immuunsysteem van steeds meer mensen wordt aangetast, doordat mensen ouder worden, alsmaar vaker getroffen worden door HIV en leven in verzorgingstehuizen, is de kans om een infectieziekte op te lopen steeds meer aanwezig.[51] Maar ook de covid-19-pandemie laat zien dat de hedendaagse wereld niet verlost is van infectieziekten.[52] Als reactie op de kritiek op zijn artikel uit 1971, publiceerde Omran in 1993 het artikel 'The Epidemiologic Transition', als een aanvulling op zijn eerdere werk. Hierin breidde hij zijn epidemiologische transitietheorie uit met een vierde fase, genaamd 'de periode van ouderdom, chronische ziekten, nieuwe plagen (zoals aids) en oude epidemieën' (zoals tuberculose) (*ageing, chronic diseases, emerging of new scourges and the resurgence of older diseases*).[53]

Ongeacht het aantal fases waaruit de epidemiologische transitietheorie bestaat, is menig wetenschapper het erover eens dat alle landen in de wereld deze fases zullen gaan doorlopen. Maar, zoals Omran het stelt, dit gebeurt niet overal ter wereld op hetzelfde moment of in hetzelfde tempo. De epidemioloog komt dan ook met vier verschillende

49 S.J. Olshansky en A.B. Ault, 'The Fourth Stage of the Epidemiologic Transition: The Age of Delayed Degenerative Diseases', *The Milbank Quarterly* 64 (1986) 3, 358.
50 R.G. Rogers en R. Hackenberg, 'Extending Epidemiologic Transition Theory: A New Stage', *Social Biology* 34 (1987), 239-240.
51 S.J. Olshansky, B.A. Carnes, R.G. Rogers en L. Smith, 'Emerging Infectious Diseases: The Fifth Stage of the Epidemiologic Transition?', *World Health Statistics Quarterly* 51 (1998), 214.
52 N. Spernovasilis, S. Tsiodras en G. Poulakou, 'Emerging and Re-Emerging Infectious Diseases: Humankind's Companions and Competitors', *Microorganisms* 10 (2022) 98, 1.
53 A.R. Omran, 'The Epidemiologic Transition', *Population Bulletin United Nations* 1 (1993).

modellen.[54] Allereerst het klassieke, westerse model, dat een geleidelijk proces laat zien van hoge naar lage geboorte- en sterftecijfers. West-Europese landen en de Verenigde Staten zijn op dit moment inmiddels in de laatste fase van de epidemiologische transitietheorie aanbeland.[55] Het tweede model, *the accelerated epidemiologic transition model,* typeert landen zoals Japan en verschillende Oost-Europese landen, die de epidemiologische transitietheorie in een veel sneller tempo hebben doorlopen, vooral door de aanwezigheid van kwalitatief steeds beter voedsel en ontwikkelingen in de medische wetenschap.[56] Het derde model noemt Omran het vertraagde (*delayed*) model en karakteriseert landen zoals Chili en verschillende Afrikaanse landen, waar pas na de Tweede Wereldoorlog een sterke daling in de sterfte te zien is en waarbij internationale steun heeft bijgedragen aan het geleidelijk aan laten dalen van het geboortecijfer. Deze snelle sterftedaling kwam echter al in de jaren 1960 ten einde, voornamelijk onder zuigelingen en kinderen.[57] In deze landen fluctueert het sterftecijfer heden ten dage nog altijd, vooral veroorzaakt door het alsmaar opnieuw uitbreken van epidemieën, zoals de ebola-epidemie in West-Afrika in 2014 en 2018. Als aanvulling op de drie hiervoor gepositioneerde modellen uit 1971 voegde Omran in 1982 een vierde model toe aan zijn theorie, dat hij de naam *transitional delayed model* heeft gegeven. In verschillende ontwikkelingslanden daalde de sterfte, net zoals in het vertraagde model, vanaf de jaren 1940 sterk maar stopte deze niet in de jaren 1960. Bovendien slaagden deze landen er, in tegenstelling tot de landen uit het vertraagde model, veel beter in het geboortecijfer onder controle te krijgen.[58] In 1993 stelt Omran dat dit vierde model opgesplitst kan worden in drie submodellen: de landen waar de geboortedaling zeer snel verloopt (recent geïndustrialiseerde landen als Zuid-Korea en Taiwan), geleidelijk verloopt (landen als Egypte en Mexico) en traag verloopt (landen als Jemen en Bolivia).[59] Nog altijd zijn er echter veel landen in de wereld die er niet in zijn geslaagd de fases van de epidemiologische transitietheorie volledig te doorlopen.[60]

Het artikel van Omran uit 1971 is één van de meer frequent geciteerde artikelen aangaande historische demografie. Zo was dit artikel in 2009 meer dan 570 keer geciteerd door sociologen, historisch demografen en enkele epidemiologen.[61] In veel van deze artikelen wordt door onderzoekers positief gereageerd op de door Omran opgestelde epidemiologische transitietheorie. Toch is er ook veel kritiek, die gevangen kan worden in

54 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 753.
55 Ibidem en A.R. Omran, 'A Century of Epidemiologic Transition in the United States', *Preventive Medicine* 6 (1977), 49-50.
56 G. Weisz en J. Olszynko-Gryn, 'The Theory of the Epidemiologic Transition: The Origins of a Citation Classic', *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 65 (2009) 3, 313.
57 P.O.U. Adoga, C.F. Ubajaka, O.F. Emelumadu en C.O.C. Alutu, 'Epidemiologic Transition of Diseases and Health-Related Events in Developing Countries: A Review', *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 5 (2015) 4, 154.
58 Omran, 'The Epidemiologic Transition Theory: A Preliminary Update', 310 en Weisz en Olszynko-Gryn, 'The Theory of the Epidemiologic Transition', 314.
59 Omran, 'The Epidemiologic Transition'.
60 Adoga, Ubajaka, Emelumadu en Alutu, 'Epidemiologic Transition of Diseases and Health-Related Events in Developing Countries', 155.
61 Weisz en Olszynko-Gryn, 'The Theory of the Epidemiologic Transition', 319.

vier punten. Allereerst zijn er enkele wetenschappers die stellen dat de aanname van Omran dat infectieziekten tegenwoordig niet meer voorkomen, niet juist is.[62] Nog altijd sterven er immers mensen aan infectieziekten, zoals Caselli, Meslé en Vallin stellen: '[…] the danger of infection can never be completely eradicated, only brought under control.'[63] Niet alleen de covid-19-pandemie bewijst dit maar ook relatief nieuwe ziekten als veteranenziekte en aids en de heropleving van kinkhoest en tuberculose laten dit zien.[64] Een tweede kritische noot die naar voren komt bij verschillende auteurs is dat de door Omran opgestelde modellen te statisch zijn.[65] Alle landen in de wereld maken in hun eigen tempo ontwikkelingen door en zijn dus absoluut niet met elkaar te vergelijken en daarmee niet in een model te passen: '[…] in truth, there are probably as many models as there are societies.'[66] Het zijn Beekink en Van Poppel die stellen dat er vaak ook grote sterfteverschillen binnen landen bestaan.[67] Hier houdt Omran in zijn theorie ook geen rekening mee. Ten derde bestaat er kritiek op de door Omran gekozen termen voor de benaming van de verschillende fases binnen zijn theorie, waarbij Mackenbach ze zelfs misleidend noemt.[68] Zo heeft hij kritiek op het label 'de periode van afnemende pandemieën'. Daar waar cholera en influenza pandemische ziekten waren, waren de meeste andere infectieziekten die bijdroegen aan de dalende sterfte juist endemisch.[69] Daarnaast stelt hij dat het onduidelijk is welke ziekten precies vallen onder de door Omran bedachte term 'degeneratieve ziekten en door de mens veroorzaakte aandoeningen'. Wolleswinkel-van den Bosch vult deze kritiek aan en stelt dat sommige vormen van kanker en hartziekten niet per definitie degeneratief zijn en dat er ook infectieziekten bestaan die door de mens veroorzaakt worden, zoals infecties aan de ademhalingsorganen als gevolg van slechte leef- en werkomstandigheden.[70] Een laatste punt van kritiek op Omran is dat hij zich bij de positionering van zijn theorie volledig baseert op hoog-geaggregeerde cijfers, ofwel volkstellingen.[71] De historici John Rogers en Marie Nelson stellen hierover: 'If one wishes to understand the mechanisms behind the disappearance of epidemic disease, it is necessary to look beyond aggregate national data which hide more than they reveal.'[72] Door het gebruik van deze hoog-geaggregeerde cijfers is er geen aandacht voor verschillen tussen mensen en kan er geen onderscheid worden gemaakt naargelang sekse, leeftijd, sociale status en ras.[73]

62 McKeown, 'The Epidemiologic Transition Theory', 24S; J.A. Salomon en C.J.L. Murray, 'The Epidemiologic Transition Theory Revisited: Compositional Models for Causes of Death by Age and Sex', *Population and Development Review* 28 (2002) 2, 207 en Vallin, 'Convergences and Divergences in Mortality', 13.
63 G. Caselli, F. Meslé en J. Vallin, 'Epidemiologic Transition Theory Exceptions', *Genus* 58 (2002), 28.
64 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 49.
65 A.J. McMichael, M. McKee, V. Shkolnikov en T. Valkonen, 'Mortality Trends and Setbacks: Global Convergence or Divergence?', *Lancet* 363 (2004), 1154.
66 J.C. Caldwell, 'Population Health in Transition', *Bulletin World Health Organization* 79 (2001), 160 en J.P. Mackenbach, 'Omrans 'Epidemiologic Transition' 50 years on', *International Journal of Epidemiology* 51 (2022) 4, 1056.
67 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 88.
68 Mackenbach, 'The Epidemiologic Transition Theory', 330.
69 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 50.
70 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 13.
71 Barrett, Kuzawa, McDade en Armelagos, 'Emerging and Re-emerging Infectious Diseases', 249-250.
72 Rogers en Nelson, 'The Epidemiologic Transition Revisited', 253.
73 Salomon en Murray, 'The Epidemiologic Transition Theory Revisited', 207.

1.2 Oorzaken van de epidemiologische transitie

Terwijl het begin van de epidemiologische transitie gesitueerd wordt tussen de eerste en tweede fase in de theorie van Omran, vond de daadwerkelijke omslag van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten plaats ergens in de late negentiende of vroegtwintigste eeuw. Daarover bestaat onder wetenschappers echter geen overeenstemming. Zo is Omran van mening dat de transitie plaatsvond rond 1920-1930.[74] Dit wordt bevestigd door Timothy Gage in zijn onderzoek naar de landen Engeland en Wales.[75] Andere auteurs wijzen liever op het einde van de negentiende eeuw als omslagpunt, zoals Riley, Alter, Rogers, Nelson, McKeown en Kaplan.[76]

Over de oorzaken van deze verschuiving bestaat een hevig debat onder epidemiologen, sociologen en historisch demografen. Binnen dit debat kunnen vier verschillende stromingen onderscheiden worden. Allereerst de onderzoekers die van mening zijn dat de economische groei, als gevolg van het succes van de industriële revolutie, heeft geleid tot een hogere levensstandaard. Het zijn McKeown, Brown en Record die stellen dat mensen hierdoor gemakkelijker toegang hadden tot kwalitatief goed voedsel waardoor hun weerstand tegen besmettelijke ziekten toenam.[77] In hun artikel schrijven McKeown en Record: '[…] the fact that mortality fell rapidly from the time when nutrition improved […] seems to us to provide good grounds for regarding diet as an important influence.'[78] Zij richten zich in hun onderzoek voornamelijk op tuberculose, aangezien deze ziekte zorgde voor het hoogste aantal sterfgevallen in de tweede helft van de negentiende eeuw. Hetzelfde wordt gesuggereerd door Rogers en Hackenberg: '[…] disease pattern shifts before the twentieth century […] were more closely associated with improved nutrition, rising standards of living, and changes in the nature of some diseases, than with medical progress.'[79] Omran benadrukt, naast het belang van sociaal-economische ontwikkelingen, ook het belang van veranderingen in de ecologie en biologie, zoals het verdwijnen van de zwarte rat.[80] Deze onderzoekers stellen daarnaast dat de invloed van verbeteringen in de gezondheidszorg op de daling van de sterfte aan infectieziekten nihil was.[81] Zij baseren zich daarbij onder andere op het feit dat deze sterftedaling zich had ingezet voordat er enige medische vernieuwingen,

74 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 738.

75 T.B. Gage, 'Are Modern Environments Really Bad for Us?: Revisiting the Demographic and Epidemiologic Transitions', *Yearbook of Physical Anthropology* 48 (2005), 107.

76 Riley en Alter, 'The Epidemiologic Transition and Morbidity', 212; R.G. Rogers en M.C. Nelson, 'The Epidemiologic Transition Revisited: Or What Happens if we Look Beneath the Surface', *Health Transition Review* 7 (1997) 2, 248; R.E. McKeown, 'The Epidemiologic Transition Theory: Changing Patterns of Mortality and Population Dynamics', *American Journal of Lifestyle Medicine* 1 (2017), 20S en Kaplan en Keil, 'Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease', 1974

77 T. McKeown, R.G. Brown en R.G. Record, 'An Interpretation of the Modern Rise of Population in Europe', *Population Studies* 26 (1972) 3, 348 en McKeown, *The Modern Rise of Population*, 67 en 153.

78 T. McKeown en R.G. Record, 'Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century', Population Studies 16 (1962) 2, 115.

79 Rogers en Hackenberg, 'Extending Epidemiologic Transition Theory', 238.

80 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 740-741.

81 McKeown, *The Modern Rise of Population*, 108 en 140; McKeown, Brown en Record, 'An Interpretation of the Modern Rise of Population in Europe', 349 en Rogers en Hackenberg, 'Extending Epidemiologic Transition Theory', 239.

waren geïntroduceerd.[82]

Verschillende onderzoekers hebben hun kritiek geuit op de ideeën van McKeown. Als zijn theorie immers juist zou zijn, zou men mogen verwachten dat door de verbeterde levensstandaard en voeding een sterftedaling in de negentiende eeuw vooral te lokaliseren valt binnen de lagere sociale klassen. De aristocratie had tenslotte al toegang tot voedzaam eten. Het tegendeel blijkt echter waar. Razzell laat zien dat de sterftedaling namelijk vooral plaatsvond binnen de hogere sociale klassen.[83] Hij staat in zijn kritiek op McKeown niet alleen en krijgt steun van Szreter. Szreter stelt dat het onvolledig is om te suggereren dat alleen de verbeterde levensstandaard en de beschikbaarheid van voedzaam eten de daling van sterfte aan infectieziekten hebben veroorzaakt.[84] Verbeterde sanitaire mogelijkheden en maatregelen aangaande de volksgezondheid, uitgevoerd door de *public health movement* en lokale overheden, hebben hier volgens Szreter een veel belangrijkere rol in gespeeld.[85] Szreter onderscheidt drie verschillende componenten. Allereerst heeft de facilitering van sanitaire basisvoorzieningen, zoals de beschikbaarheid van schoon drinkwater en het aanleggen van rioleringen, bijgedragen aan een daling van de sterfte aan cholera en de tyfus.[86] Ten tweede stelt Szreter dat de professionalisering en de groei van het aantal medici dat verantwoordelijk was voor het voorkomen van de verspreiding van infectieziekten, eveneens belangrijk waren voor deze verschuiving in doodsoorzaken. Het was deze *public health movement* die de kwaliteit van het voedsel waarborgde, zorgde voor een betere ventilatie van de werkomgeving en werkte aan een verkleining van de woondichtheid.[87] Als laatste stelt Szreter dat er vanaf de jaren 1880 een belangrijke verandering heeft plaatsgevonden in de houding van mensen jegens hygiëne en de aandacht hiervoor in onder andere het onderwijs.[88] Dit laatste wordt bevestigd door Mackenbach. Door de verlichting nam de kwaliteit van het onderwijs in westerse landen snel toe en het analfabetisme sterk af. In de laatste decennia van de negentiende eeuw ziet Mackenbach een sterk verband tussen moeders die niet kunnen lezen en schrijven en de hoge kindersterfte. Blijkbaar waren geletterde moeders meer genegen om moderne ideeën over hygiëne en geboortebeperking aan te nemen dan ongeletterde moeders.[89]

Een aantal wetenschappers beperkt zich tot slechts één element van de theorie van Szreter. Zij zijn er namelijk van overtuigd dat de verbeterde kwaliteit van het drinkwater en

82 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 741.
83 P.E. Razzell, 'An Interpretation of the Modern Rise of Population in Europe – A Critique', *Population Studies* 28 (1974) 1, 6.
84 S. Szreter, 'The Importance of Social Intervention in Britain's Mortality Decline c. 1850-1914: A Re-interpretation of the Role of Public Health', *Journal of Social History of Medicine* 1 (1988), 13.
85 S. Szreter, 'Economic Growth, Disruption, Deprivation, Disease, and Death: On the Importance of the Politics of Public Health for Development', *Population and Development Review* 23 (1997) 4, 712.
86 S. Szreter, 'Mortality and Public Health, 1815-1914', *Recent Findings of Research in Economic and Social History* 14 (1992), 3.
87 Szreter, 'The Importance of Social Intervention in Britain's Mortality Decline', 25 en 30.
88 Szreter, 'Mortality and Public Health, 1815-1914', 4.
89 J.P. Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe* (Leiden, 2020), 88.

de komst van rioleringen samen voor een verandering in doodsoorzaken hebben gezorgd.[90] Daarnaast stellen zij dat de rol van antibiotica en specifieke vaccinaties niet onderschat mag worden. Het waren juist deze ontdekkingen die de laatste overblijfselen van infectieziekten uit de westerse samenlevingen hebben verwijderd.[91] Zo stellen de epidemiologen Kaplan en Keil: 'Beginning in the 1900s there was a decline in mortality from infectious disease, attributable initially to improvements of sanitation […] and then to the discovery and use of vaccines and various antibiotics.'[92] De laatste stroming binnen het debat omtrent de oorzaken voor de verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten pleit voor een interdisciplinaire aanpak van dit vraagstuk.[93] Zij stellen dat de verschillende oorzaken, beschreven door bovenstaande onderzoekers, allemaal op een eigen manier hebben bijgedragen aan deze ontwikkeling.

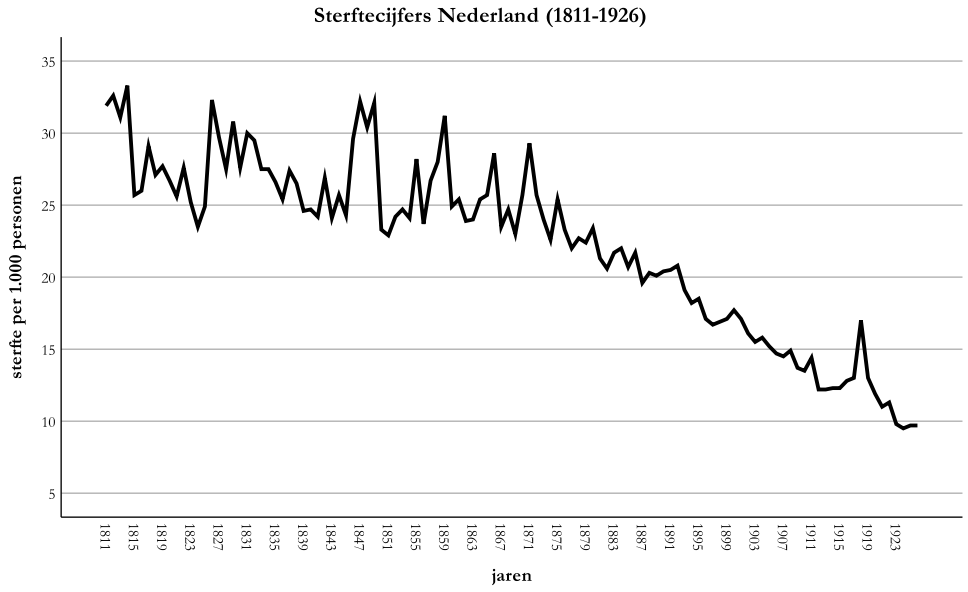
1.3 De epidemiologische transitie in Nederland

In Nederland heeft zich in de tweede helft van de negentiende eeuw een snelle sterftedaling voorgedaan, zoals te zien is in figuur 2.[94] Op basis hiervan kan worden gesteld dat de situatie in Nederland binnen het klassieke westerse model van Omran past.[95] Gedurende een lange periode in de negentiende eeuw overleed een groot deel van de Nederlandse bevolking aan infectieziekten. Dit gebeurde voornamelijk in de verstedelijkte gebieden in het westen van Nederland. Hofstee zegt hierover: '[…] het ruimtelijk bijeenzijn van grote aantallen mensen verhoogde het besmettingsgevaar en daarmee de sterftekans.'[96] Mensen leefden hier in grote aantallen bij elkaar in kleine, slecht geventileerde huizen. Bovendien waren de drinkwatervoorzieningen nog niet voor iedereen beschikbaar en werd menselijk afval nog niet via rioleringen afgevoerd.[97] Ook waren de arbeidsomstandigheden in werkplaatsen en fabrieken ondermaats. Arbeiders kwamen in contact met giftige stoffen, werkten in slecht geventileerde ruimten en de kans op een bedrijfsongeval was groot.[98] Zo konden via water, lucht en voedsel overdraagbare infectieziekten, zoals de (buik)tyfus, cholera, tuberculose, syfilis, mazelen, dysenterie en difterie, zich gemakkelijk verspreiden.[99] De overgang van sterfte door infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten vond volgens verschillende onderzoekers plaats in het

90 Riley en Alter, 'The Epidemiologic Transition and Morbidity', 210.
91 Vallin, 'Convergences and Divergences in Mortality', 15 en Kaplan en Keil, 'Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease', 1974.
92 Kaplan en Keil, 'Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease', 1974.
93 McKeown, 'The Epidemiologic Transition Theory', 20S; Olshansky en Ault, 'The Fourth Stage of the Epidemiologic Transition', 357; Hardt, *History of Infectious Disease Pandemics in Urban Societies*, 159 en R. Schofield en D. Reher, 'The Decline of Mortality in Europe', in: Schofield R., Reher, D. en Bideau, A., *The Decline of Mortality in Europe* (Oxford, 1991), 5.
94 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 65.
95 J.P. Mackenbach, 'De epidemiologische transitie in Nederland', *Nederlands Tijdschrift Geneeskunde* 137 (1993), 132.
96 E.W. Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland* (Haarlem, 1981), 68.
97 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 35.
98 Ibidem, 32.
99 J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, F.W.A. van Poppel, C.M.N. Looman en J.P. Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', *Social Science and Medicine*, 53 (2001), 1440.

laatste kwart van de negentiende eeuw. In haar boek *The Epidemiological Transition in the Netherlands* maakt Wolleswinkel-van den Bosch deze verschuiving in sterfte inzichtelijk. Hiervoor heeft ze voor de periode 1875-1992 voor Nederland een serie sterftecijfers naar doodsoorzaak berekend, gebaseerd op hoog-geaggregeerde gegevens afkomstig van het Bureau voor Statistiek en van het ministerie van Binnenlandse Zaken.[100] Deze sterftecijfers heeft Wolleswinkel-van den Bosch verdeeld over 27 categorieën van doodsoorzaken, verdeeld over acht leeftijdsgroepen naar geslacht. Een weergave van de resultaten van haar onderzoek voor de periode 1875-1950 is terug te vinden in figuur 3. Hierin zijn de naar leeftijd en geslacht gestandaardiseerde sterftecijfers per 100.000 inwoners naar vijf doodsoorzakengroepen opgenomen, met de gemiddelde populatie van 1901-1992 als referentiepopulatie. Uit de grafiek wordt duidelijk dat na 1875 een daling van de sterfte aan infectieziekten heeft plaatsgevonden, met als uitzondering de Spaanse griep in 1918 en 1919. Rond 1945 was de sterfte aan infectieziekten bijna verwaarloosbaar geworden. Tegelijk zien we vanaf 1875 een geleidelijke toename van de sterfte aan degeneratieve ziekten als kanker en ziekten van de bloedsomloop, zoals hart- en vaatziekten. Daar waar deze sterftecijfers sterk achterbleven bij de waarden die eerder werden gevonden voor infectieziekten, kruisten de opgaande lijnen van de chronische ziekten de dalende lijnen van de infectieziekten in 1947.[101] Doordat Wolleswinkel-van den Bosch haar onderzoeksresultaten heeft onderverdeeld in acht leeftijdscategorieën, zijn we in staat eenzelfde soort figuur te maken voor de Nederlandse bevolking van twintig jaar en ouder, de leeftijdsgroep die in dit onderzoek centraal staat. De resultaten daarvan zijn te vinden in figuur 4. Meteen valt op dat de kans om te overlijden aan een infectieziekte voor iedereen ouder dan negentien jaar al vanaf 1875 een stuk lager ligt, maar dat deze minder hard daalt dan voor de gehele Nederlandse bevolking. Beide zijn het gevolg van de excessieve zuigelingen- en kindersterfte in de tweede helft van de negentiende eeuw en de sterke daling ervan na de eeuwwisseling. Ten tweede valt op dat de lijnen van de degeneratieve ziekten op een eerder moment al de lijn van de infectieziekten doorkruist, wat verklaard kan worden door het feit dat degeneratieve ziekten vooral aandoeningen zijn die mensen op latere leeftijd krijgen.

100 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 43.
101 Van Poppel, 'Het komen en gaan van ziekten', 10.

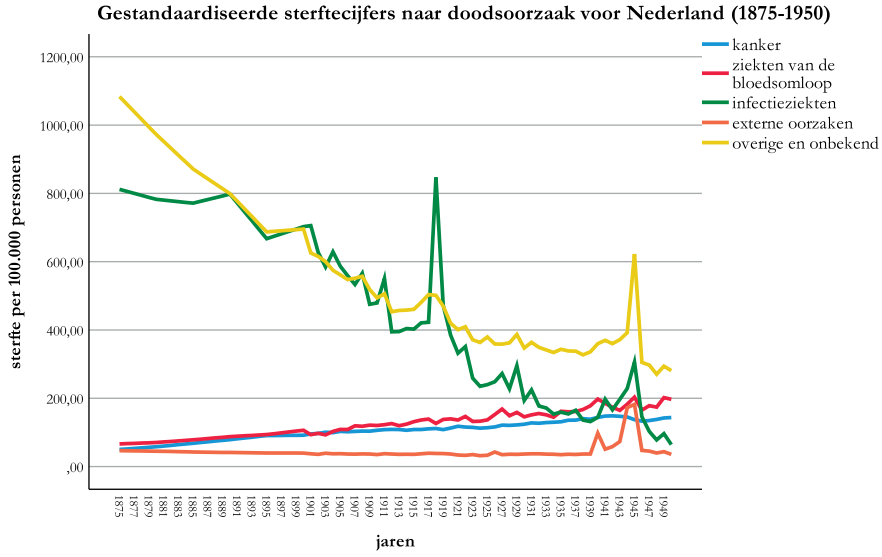


Figuur 2 - Een weergave van de sterftecijfers van Nederland tussen 1811 en 1926, berekend volgens $\frac{aantal\ overleden\ personen\ in\ jaar\ x}{totale\ bevolking\ in\ het\ midden\ van\ jaar\ x} x\ 1000$.

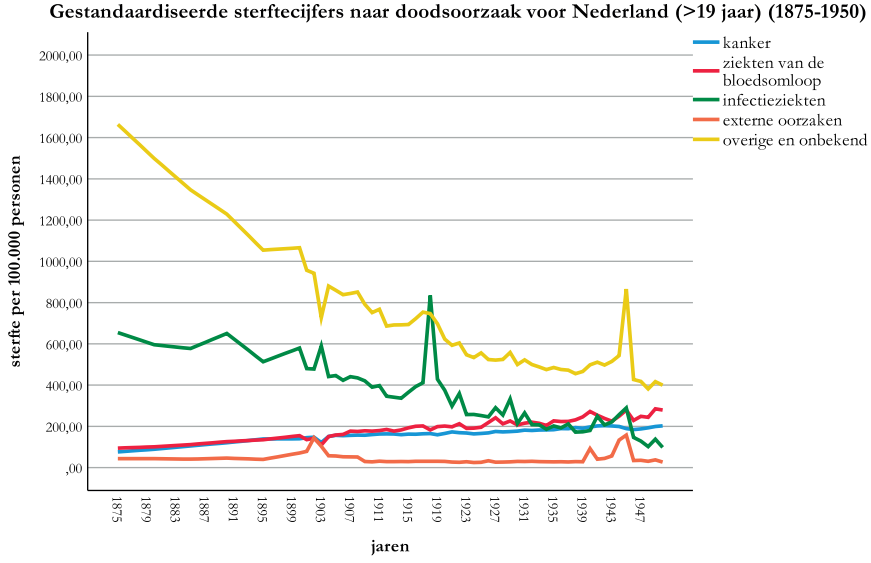
(bron: *E.W. Hofstee, Korte demografische geschiedenis van Nederland van 1800 tot heden*).

Uit beide grafieken blijkt duidelijk dat ook in Nederland een epidemiologische transitie heeft plaatsgevonden, al vond deze minder geleidelijk plaats dan men mogelijk zou verwachten. Zo namen infectieziekten als gevolg van besmetting via water of voeding, zoals tyfus en diarree, in het laatste kwart van de negentiende en het eerste kwart van de twintigste eeuw fors af, en gebeurde hetzelfde voor enkele ziekten die verspreid worden via de lucht, als kinkhoest, difterie en tuberculose, maar was dit anders voor bijvoorbeeld acute bronchitis, reumatische koortsen en longontsteking. Ook hier was sprake van een daling vanaf 1900, maar de echte afname vond pas plaats na de Tweede Wereldoorlog. Infectieziekten als blindedarmontstekingen en geslachtsziekten namen na 1920 zelfs lange tijd toe, tot ze werden gestopt door antibiotica.[102] Dezelfde tegenstrijdigheid zien we bij niet-infectieziekten. Daar waar het aantal slachtoffers aan veel van de eerdergenoemde degeneratieve ziekten toenam, nam het aantal doden als gevolg van bijvoorbeeld maagkanker, COPD, alcoholisme en perinatale sterfte af.[103] Bovendien spelen infecties soms ook een rol bij het krijgen van een chronische ziekte, zoals baarmoederhalskanker en ontstekingen bij hart- en vaatziekten.[104] Dit bewijst dat het niet zomaar mogelijk is om de epidemiologische transitie duidelijk in tijd af te bakenen.[105]

102 T. Engelen, *Van 2 naar 16 miljoen mensen: demografie van Nederland, 1800 – nu* (Amsterdam, 2009), 101-102.
103 J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, C.W.N. Looman, F.W.A. van Poppel en J.P. Mackenbach, 'Cause-specific Mortality Trends in the Netherlands, 1875-1992: A Formal Analysis of the Epidemiologic Transition', *International Journal of Epidemiology* 26 (1997) 4, 778.
104 McKeown, 'The Epidemiologic Transition', 25.
105 D.J.P. Barker, 'Rise and Fall of Western Diseases', *Nature* 338 (1989), 371.



Figuur 3 - Een weergave van de naar leeftijd en geslacht gestandaardiseerde sterftecijfers per 100.000 inwoners naar doodsoorzaak voor Nederland tussen 1875 en 1950, met de gemiddelde populatie van 1901-1992 als referentiepopulatie.
Onder infectieziekten vallen de ziekten scheurbuik, tyfus, malaria, pokken, roodvonk, mazelen, longtuberculose, difterie, kinkhoest, acute ademhalingsziekten, acute aandoeningen aan de spijsverteringsorganen en cholera. Onder overige ziekten vallen zwakte, beroerte, diabetes, chronische aandoeningen aan de ademhalingsorganen en spijsverteringsorganen en aandoeningen aan de geslachtsorganen en het urinewegstelsel. (bron: *J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, The Epidemiological Transition in the Netherlands*).



Figuur 4 - Een weergave van de naar leeftijd en geslacht gestandaardiseerde sterftecijfers per 100.000 inwoners naar doodsoorzaak voor Nederlanders van 20 jaar en ouder tussen 1875 en 1950.
(bron: *J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, The Epidemiological Transition in the Netherlands*).

Voor de Nederlandse situatie hebben verschillende wetenschappers gepoogd, in navolging van het internationale debat, een verklaring voor de epidemiologische transitie te geven. Een van de belangrijkste oorzaken die in het internationale debat worden genoemd door onder anderen Omran, McKeown, Record, Rogers en Hackenberg is de verbetering van de sociaal-economische omstandigheden met een positief effect op de voedingsstand en de kwaliteit ervan. Voor Nederland krijgt deze theorie niet veel aanhangers. Alleen historici Jansen en De Meere zijn ervan overtuigd dat de economische opleving van de negentiende eeuw, die zorgde voor het verdwijnen van de werkloosheid en daarmee voor een verbetering van de voedingstoestand, de voornaamste oorzaak was van de daling van de sterfte.[106]

Mackenbach nuanceert de grote betekenis van de welvaartsgroei op de daling van de sterfte aan infectieziekten voor de Nederlandse situatie.[107] In zijn oratie *De Veren van Icarus* toont hij aan dat de sterfte in de tweede helft van de negentiende eeuw veel sneller daalde dan op grond van de toename van het nationaal inkomen verwacht mag worden.[108] Daarnaast laat Mackenbach zien dat infectieziekten als pokken en cholera niet vaker voorkwamen in tijden van voedselgebrek. Het is ook dit gegeven dat moet aantonen dat de verhoging van de welvaart niet een-op-een gerelateerd kan worden aan het uitdoven van epidemieën.[109] Dit betekent echter niet dat Mackenbach het belang van de economische groei, die zich inzette vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw, in zijn geheel bagatelliseert. De toename van de welvaart heeft namelijk volgens hem wel degelijk bijgedragen aan verbeteringen op het terrein van de volkshuisvesting en de voedingstoestand en heeft daarmee invloed gehad op de daling van de sterfte aan infectieziekten.[110] Van beperktere invloed op de genoemde sterftedaling was volgens Mackenbach ook de beweging van de hygiënisten, een groep vooruitstrevende artsen die na 1840 vooral sanitaire hervormingen nastreefden: '[…] zonder twijfel hebben de inspecteurs een zekere rol gespeeld bij het signaleren van problemen, maar hun feitelijke invloed was gering.'[111] Ook de invloed van antibiotica op het begin van de sterftedaling aan infectieziekten was volgens Mackenbach nihil en nam pas toe nadat de sterftedaling al was begonnen. De epidemioloog ziet een mentaliteitsverandering na 1850, die zichtbaar was in het toegenomen aantal leerlingen op scholen en de opbloei van het verenigingsleven en uiteenlopende sociale organisaties, als belangrijkste oorzaak voor de verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve aandoeningen.[112] Hij heeft zich hierbij laten inspireren door de auteurs Hofstee en Verdoorn, die wijzen op een verschuiving van een traditioneel naar een modern

106 P.C. Jansen en J.M.M. De Meere, *Het sterftepatroon in Amsterdam 1774-1930: een analyse van de doodsoorzaken* (Den Haag, 1982).
107 Mackenbach, 'De epidemiologische transitie in Nederland', 137.
108 Mackenbach, *De veren van Icarus*, 40.
109 Ibidem, 33.
110 Ibidem, 39.
111 Ibidem, 45.
112 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 78.

cultuurpatroon in de negentiende eeuw.[113] Hofstee stelt dat de gunstige ontwikkeling van het sterftebeeld in Nederland tot stand kon komen door een groeiend hygiënisch besef.[114] Zijn opvattingen hebben deels steun gekregen van Verdoorn. In zijn boek *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw* geeft Verdoorn een analyse van de sterftedaling in Amsterdam. Volgens hem is het onmogelijk deze daling volledig toe te schrijven aan het door Hofstee genoemde opkomend hygiënisch besef. Verdoorn is namelijk van mening dat de komst van het moderne cultuurpatroon een bredere invloed op de bevolking heeft gehad. De opkomst hiervan bevorderde namelijk, naast het door Hofstee genoemde groeiend hygiënisch besef, ook veranderingen op het terrein van de zuigelingenverzorging en de opname van vernieuwingen op het gebied van collectieve preventie en de gezondheidszorg.[115] Mackenbach, die liever spreekt van een mentaliteitsverandering, wijst echter op meer factoren die van belang waren. Dit doet de epidemioloog aan de hand van drie voorbeelden. Allereerst benoemt hij de toepassing van geboorteregeling en de daaruit voortvloeiende daling van de geboortecijfers. Kleinere gezinnen zullen hebben bijgedragen aan een verbetering van de gezondheid van zowel de kinderen als de moeder. Ten tweede stelt Mackenbach dat er in de negentiende eeuw, vanuit verschillende sociaal betrokken organisaties zoals de Maatschappij tot Nut van het Algemeen, steeds meer aandacht kwam voor de zogeheten beschavingsarbeid. Netter woongedrag, verminderd alcoholgebruik en een groter besef van hygiëne waren hiervan het gevolg. Als laatste benadrukt Mackenbach de rol van collectieve preventie, zoals de komst van drinkwatervoorzieningen, rioleringen, toezicht op de voedselvoorziening, verbeterde arbeidsomstandigheden en de introductie van het pokkenvaccin.[116]

In 1998 publiceerden Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach het artikel 'Mortality Decline in the Netherlands in the Period 1850-1920' waarin ze constateren dat er zich vanaf 1880 een snelle sterftedaling in Nederland heeft voorgedaan. In het artikel proberen ze te achterhalen hoe deze sterftedaling, en daarmee de verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar degeneratieve aandoeningen, het beste verklaard kan worden. Hiervoor baseren zij zich op geaggregeerde gegevens op nationaal niveau.[117] De auteurs geven verschillende mogelijke redenen voor de transitie. Allereerst stellen zij dat sociaal-economische factoren hebben bijgedragen aan de hogere levensstandaard van mensen en daarmee mogelijkerwijs ook aan een sterftedaling. De industrialisatie zorgde namelijk voor verbeterde economische omstandigheden en daarmee voor een stijging van de lonen vanaf 1870. Desalniettemin benadrukken de auteurs dat een eventuele verbetering van de levensstandaard moeilijk te controleren valt, omdat het vaak ontbreekt aan gegevens omtrent veranderingen in de voeding

113 Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland*, 82 en Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*.
114 Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland*, 81.
115 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*.
116 Mackenbach, *De veren van Icarus*, 42-46.
117 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 430.

(calorieverbruik per persoon) en leef- en werkomstandigheden.[118] Wel stellen de auteurs dat de komst van waterleidingen en rioleringen, in eerste instantie voornamelijk in de meer welvarende wijken, een positieve bijdrage heeft geleverd aan de sterftedaling.[119] Andere mogelijke redenen voor de sterftedaling en de transitie aan het einde van de negentiende eeuw zouden sociaal-cultureel zijn. Zo stellen de auteurs dat vooral secularisatie in de grote Nederlandse steden een belangrijke rol speelde in de sterftedaling: '[…] towns were a melting pot of people with all kinds of socio-cultural backgrounds. […] In such environment new ideas on hygiene, disease processes and childcare, were more easily accepted than in rural areas.'[120] Door secularisatie stonden mensen open voor nieuwe ideeën omtrent zuigelingenverzorging, borstvoeding, persoonlijke hygiëne en verzorging.[121] Daarnaast stellen zij dat de toename van het aantal artsen per 100.000 inwoners ook een positieve invloed heeft gehad op de sterftedaling. De onderzoekers zijn ervan overtuigd dat het voornamelijk sociaal-culturele factoren waren die aan het einde van de negentiende eeuw hebben bijgedragen aan de sterftedaling en de epidemiologische transitie. Aan het begin van de twintigste eeuw waren dit volgens hen juist sociaal-economische factoren.[122]

1.4 De opkomst van degeneratieve ziekten

Inmiddels hebben we kunnen zien dat zich in Nederland vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw een verschuiving heeft voorgedaan van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve aandoeningen als dominante doodsoorzaak. Historisch-demografen en epidemiologen hebben laten zien dat er in het verleden niet alleen een sterke afname van de sterfte aan infectieziekten heeft plaatsgevonden, maar dat zich in Nederland tevens zowel een absolute als relatieve toename van het aantal sterfgevallen aan degeneratieve aandoeningen heeft voorgedaan.[123] Wetenschappers hebben zich gebogen over een aantal vragen met betrekking tot de opkomst van degeneratieve ziekten: omschrijft de benaming 'degeneratieve ziekten' de groep aandoeningen waar mensen in toenemende mate sinds de negentiende eeuw aan zijn gestorven adequaat? Welke oorzaken liggen er aan de toename van deze sterfte aan degeneratieve aandoeningen ten grondslag? En heeft zich werkelijk een absolute en relatieve toename voorgedaan?

Met de positionering van zijn epidemiologische transitietheorie in 1971 liet Abdel Omran een omschrijving van de degeneratieve aandoeningen in zijn ontworpen fase 'de periode van degeneratieve ziekten en door de mens veroorzaakte aandoeningen' (*degenerative and man-made diseases*) achterwege. Met de tweede versie van zijn werk in 1983 maakte hij dat deels goed. Volgens Omran kwamen met de epidemiologische

118 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 30.
119 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 439.
120 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1440.
121 Ibidem, 1450.
122 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1451.
123 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 217.

transitie de volgende doodsoorzaken steeds vaker voor: hart- en vaatziekten, kanker, diabetes, stofwisselingsaandoeningen, stralingsletsel en ongevallen.[124] Het label dat Omran op deze nieuwe fase in zijn transitietheorie heeft geplakt, wordt door vele epidemiologen en historisch-demografen als niet bevredigend ervaren. Zo komen Trowell en Burkitt in 1980 met het label 'westerse ziekten'. Zij stellen dat westerse ziekten aandoeningen zijn die in 1980 vooral voorkwamen in westerse landen en op dat moment nog praktisch onbekend waren in de meer afgelegen gemeenschappen in ontwikkelingslanden.[125] Ondanks het feit dat het label van Trowell en Burkitt uitgebreider is uitgewerkt dan het label van Omran, bestaat er ook op dit label kritiek. Zo stelt Mackenbach dat het label 'westerse ziekten' suggereert dat ziekten die nu opkomen in ontwikkelingslanden hetzelfde zijn als de ziekten die honderd jaar geleden in de nu ontwikkelde landen opkwamen, wat zeker niet het geval hoeft te zijn.[126] Bovendien ontbreekt in het geheel van 'westerse ziekten' alle aan gedrag gerelateerde sterfte, zoals sterfte als gevolg van een ongeval, alcoholisme, moord en zelfdoding.[127] Mackenbach gebruikt in zijn onderzoek liever het label 'welvaartsziekten' (*diseases of affluence*), maar merkt daarbij meteen op dat ook op dit label kritiek kan worden geuit. Zijn keuze voor dit label verantwoordt Mackenbach met het gegeven dat de sterfte aan aandoeningen als hart- en vaatziekten, diabetes en verschillende vormen van kanker, toenam toen ook de levensstandaard verbeterde.[128]

Vanaf 1850, maar helemaal na 1875, nam het aantal slachtoffers als gevolg van een degeneratieve aandoening gestaag toe.[129] Het gaat hierbij voornamelijk om cardiovasculaire aandoeningen en neoplasma's.[130] Verschillende epidemiologen en historisch-demografen hebben geprobeerd deze stijging te verklaren. Allereerst beweren enkelen dat, zoals eerder al is benoemd, het aantal slachtoffers van infectieziekten na 1850, maar helemaal na 1870, gestaag afnam.[131] Het logische gevolg hiervan was dat de gemiddelde levensverwachting toenam.[132] Omdat mensen over het algemeen op latere leeftijd een degeneratieve aandoening krijgen, nam het aantal slachtoffers hieraan in de tweede helft van de negentiende eeuw logischerwijs toe.[133]

Een tweede verklaring zoeken onderzoekers in de geleidelijk aan veranderende levensstijl van mensen na 1850. Dat de manier van leven, als gevolg van de toegenomen welvaart, invloed had op de gezondheid en sterftekans van een persoon staat buiten

124 Omran, 'The Epidemiologic Transition Theory. A Preliminary Update', 307.
125 H.C. Trowell en D.P. Burkitt, *Western Diseases. Their Emergence and Prevention* (Londen, 1981).
126 Mackenbach, 'The Epidemiologic Transition Theory', 330.
127 Rogers en Hackenberg, 'Extending Epidemiologic Transition Theory', 235.
128 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 52-53.
129 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 217 en Van Poppel, 'Het komen en gaan van ziekten', 10.
130 Engelen, *Van 2 naar 16 miljoen mensen*, 95; Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 42 en Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 215.
131 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 433-434.
132 R. Floud, R.W. Fogel, B. Harris en S.C. Hong, *The Changing Body: Health, Nutrition and Human Development in the Western World since 1700* (Cambridge, 2011), 247.
133 T. McKeown, 'A Basis for Health Strategies: A Classification of Disease', *British Medical Journal* 287 (1983), 596.

kijf.[134] Deze veranderende levensstijl, die bestaat uit een aantal aspecten, betekende voor velen een grotere kans op sterfte aan een degeneratieve aandoening. Een eerste aspect van die veranderende levensstijl in de negentiende eeuw is voeding. Mensen zijn over het algemeen ongezonder gaan eten: minder groente en fruit, vaker producten met toegevoegde suikers, meer vlees, te veel zuivel en meer koolhydraten en calorieën dan eigenlijk nodig zijn.[135] Onderzoek heeft aangetoond dat een voedingspatroon met weinig calorieën de kans op obesitas, diabetes, kanker en hart- en vaatziekten verkleint en daarmee een positief effect heeft op de levensverwachting.[136] Daarnaast is de voedselinname die een preventieve werking kan hebben tegen een ziekte als kanker in westerse landen de afgelopen eeuwen structureel afgenomen. Zo zou het regelmatig eten van volkoren granen de kans op verschillende kankers, zoals aan de darm, borst, schildklier, lever en eierstokken met 30-70 procent kunnen verkleinen.[137] Een tweede determinant is de inname van alcohol. Daar waar het af en toe drinken van alcohol het krijgen van coronaire hartziekten verkleint, leidt overmatig drankgebruik tot een grotere kans op zelfdoding, een beroerte, levercirrose en kanker aan de bovenste luchtwegen en spijsverteringsorganen.[138] Als derde voeren onderzoekers lichaamsbeweging aan als belangrijke determinant. Met de industrialisatie en de toegenomen welvaart zijn mensen in westerse landen over het algemeen minder gaan bewegen.[139] Dit terwijl regelmatige fysieke inspanning juist een positief effect heeft op de gezondheid. Zo voorkomt het een hoge bloeddruk en overmatig lichaamsvet waardoor de kans op hart- en vaatziekten afneemt.[140] Een laatste factor die de levensstijl van mensen dusdanig negatief beïnvloedde dat daardoor de kans op een niet-infectieziekte toenam, was het steeds populairder worden van het roken van sigaren en sigaretten, een fenomeen dat lange tijd alleen als acceptabel werd bevonden voor mannen. De gevolgen van het roken van tabak zijn heden ten dage duidelijk: de kans op longkanker en om aan de gevolgen daarvan te overlijden is groot.[141]

Een laatste verklaring voor het feit dat het aantal slachtoffers aan niet-infectieziekten na 1850 toenam, moet worden gezocht in de verbeterde medische kennis en detectieapparatuur waardoor deze aandoeningen beter konden worden gediagnosticeerd,

134 Engelen, *Van 2 naar 16 miljoen mensen*, 103.

135 M. Konner en S.B. Eaton, 'Paleolithic Nutrition: Twenty-Five Years Later', *Nutrition in Clinical Practice* 25 (2010) 6, 599 en L.J. Appel, 'Dietary Patterns and Longevity: Expanding the Blue Zones', *Circulation* 118 (2008), 215.

136 L. Fontana, L. Partridge en V.D. Longo, 'Extending Healthy Life Span – From Yeast to Humans', *Science* 328 (2010), 321.

137 P. Anand, A.R. Kunnumakara, C. Sundaram, K.B. Harikumar, S.T. Tharakan, O.S. Lai, B. Sung en B.B. Aggarwal, 'Cancer is a Preventable Disease that Requires Major Lifestyle Changes', *Pharmaceutical Research* 25 (2008) 9, 2111.

138 K. Poikolainen, 'Alcohol and Mortality: A Review', *Journal of Clinical Epidemiology* 48 (1995) 4, 461.

139 S.B. Eaton, M. Konner en M. Shostak, 'Stone Agers in the Fast Lane: Chronic Degenerative Diseases in Evolutionary Perspective', *Quarterly Review of Biology* 69 (1988), 741.

140 G.M. Pes, F. Tolu, M. Poulain, A. Errigo, S. Masala, A. Pietrobelli, N.C. Battistini en M. Maioli, 'Lifestyle and Nutrition Related to Male Longevity in Sardinia: An Ecological Study', *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 23 (2013) 3, 218.

141 F. Janssen en F.W.A. van Poppel, 'The Adoption of Smoking and Its Effect on the Mortality Gender Gap in Netherlands: A Historical Perspective', *BioMed Research International* (2015), 8.

gerapporteerd en worden behandeld.[142] Hierbij moet wel meteen worden opgemerkt dat deze laatste verklaring onderwerp is van een wetenschappelijk debat over de vraag of er vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw inderdaad meer mensen overleden aan niet-infectieziekten, zoals kanker en hart- en vaatziekten, of dat dit volledig toe te schrijven valt aan de verbeterde mogelijkheden om dit soort aandoeningen te diagnosticeren? Die vraag wordt ook voor de Nederlandse situatie door meerdere onderzoekers gesteld, maar blijft onbeantwoord.[143] Zo constateren zij een abrupte daling van het aantal slachtoffers van wie de doodsoorzaak niet is vastgesteld (met als doodsoorzaak 'onbekend') en een toename van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Al vroeg in de twintigste eeuw voelden epidemiologen en historisch-demografen zich genoodzaakt om zich tegen deze aanname te verweren. Zo schreef Hoffman in 1915 in zijn boek *The Mortality from Cancer throughout the World* dat '[…] the question whether cancer is on the increase is one of the most important problems in modern medicine'.[144] Volgens Hoffman heeft er daadwerkelijk een toename van het aantal sterfgevallen aan kanker plaatsgevonden vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw. Hij stelt dat het onmogelijk is dat medici in deze periode in zulke grote aantallen kanker niet zouden hebben kunnen diagnosticeren.[145]

In de afgelopen decennia hebben twee auteurs zich gebogen over de vraag of de sterfte aan kanker vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw toenam. Het is Timothy Gage die we hier als eerste noemen.[146] In zijn onderzoek naar de daling van de sterfte in Engeland en Wales tussen 1861 en 1964 constateert hij een tweetal zaken. Allereerst stelt hij dat de sterfte in de categorieën 'overige onduidelijk gedefinieerde oorzaken' (*ill-defined*) en 'overige niet-infectieziekten' direct aan het begin van de door hem onderzochte periode hard daalt.[147] Ten tweede stelt hij tegenover deze daling de (lichte) toename van de sterfte aan kanker en hart- en vaatziekten. Over de toename van het aantal sterfgevallen aan kanker stelt Gage: 'Some of the increase in deaths from neoplasms is probably the result of improved identification of neoplasms as a cause of death particularly before 1901'.[148] Eenzelfde conclusie trekt hij voor hart- en vaatziekten. Hierbij merkt hij op dat dit slechts voor de periode tot aan 1901 geldt, aangezien er na de eeuwwisseling in Engeland en Wales nauwelijks nog een daling van de sterfte in de categorieën 'overige onduidelijk gedefinieerde oorzaken' en 'overige niet-infectieziekten' plaatsvond. Gage twijfelt hierdoor of er in Engeland en Wales tussen 1861 en 1964 wel een toename heeft plaatsgevonden in de sterfte aan degeneratieve aandoeningen,

142 T.B. Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964: Decomposition by Cause of Death and Component of Mortality', *Population Studies* 47 (1993), 47.
143 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 176 en Mackenbach, 'De epidemiologische transitie in Nederland', 136.
144 F. Hoffman, *The Mortality from Cancer Throughout the World* (Newark, 1915), 28.
145 Ibidem, 38.
146 Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964'.
147 Gage, 'Are Modern Environments Really Bad for Us', 107.
148 Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964', 59.

aangezien deze 'toename' na 1901 lijkt te stabiliseren.[149] Daar merkt Gage bovendien bij op dat de veranderende levensstijl die zo kenmerkend zou zijn voor de moderne tijd, nauwelijks van invloed is geweest op het feit dat degeneratieve aandoeningen na de epidemiologische transitie de voornaamste oorzaak van overlijden werd. Dit moet volgens hem uitsluitend toegeschreven worden aan de enorme daling van de sterfte aan infectieziekten en de toename van de leeftijd waarop het grootste deel van de mensen overlijdt.[150]

Een tweede onderzoek dat in deze context genoemd dient te worden is dat van Alice Reid (e.a.).[151] In haar onderzoek, dat zich volledig richt op de Schotse bevolking van 55 jaar en ouder in de periode van 1855 tot 1949, focust zij zich op een derde vage doodsoorzaakcategorie, namelijk 'ouderdom'. Wanneer Reid vasthoudt aan de bestaande categorisering, dan constateert ook zij voor Schotland het gangbare beeld van een daling van de sterfte aan infectieziekten en een toename van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Ook Reid ziet dat artsen richting het einde van de negentiende eeuw beter worden in het vaststellen van doodsoorzaken, waardoor het aantal sterfgevallen aan 'ouderdom' snel afneemt. Op basis hiervan stelt zij dat de in de literatuur gesuggereerde toename van de sterftekans aan degeneratieve aandoeningen nooit heeft plaatsgevonden: 'We argue that the apparent rise in the risk of death from cardiovascular diseases and cancers observed in so many European populations in the late nineteenth and early twentieth centuries is not real, but an artefact caused by progressively fewer deaths from such diseases being attributed to 'old age'.'[152]

Bovenstaande uitweiding laat zien dat zich in de negentiende eeuw een ontwikkeling heeft voorgedaan in de algemene medische kennis en de professionalisering en bekwaamheid van artsen die de oorzaak van overlijden moesten vaststellen. De sterfte in de voorheen veel gebruikte categorieën als 'overige onduidelijk gedefinieerde oorzaken', 'overige niet-infectieziekten' en 'ouderdom' nam af, waarbij de eerste twee vooral tot de eeuwwisseling een sterke daling vertoonden. Tegelijkertijd constateren onderzoekers een stijging van het aantal overlijdens als gevolg van degeneratieve aandoeningen. De terechte vraag die Gage en Reid stellen is: heeft deze toename daadwerkelijk plaatsgevonden of valt dit vooral te wijten aan een betere vaststelling van de doodsoorzaken? Zij zijn het er in ieder geval over eens dat de afname van de sterfte aan de verschillende vage categorieën wordt veroorzaakt door een betere diagnostisering en dat van een absolute toename van het aantal sterfgevallen aan degeneratieve aandoeningen geen sprake is.

1.5 Overzicht dissertatie

De overgang naar sterfte aan degeneratieve ziekten zette zich in de twintigste eeuw voort. Aan het einde van die eeuw waren de belangrijkste doodsoorzaken uitsluitend

149 Gage, 'Are Modern Environments Really Bad for Us?', 105.
150 Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964', 64.
151 Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance".
152 Ibidem, 340.

moderne ziekten. Op dat moment, en nog altijd, stierf men aan ziekten als coronaire hartziekten, longkanker, een beroerte, dikke darm- en endeldarmkanker en ziekten aan de ademhalingsorganen, waarbij mannen ook overlijden aan prostaatkanker en vrouwen aan borstkanker.[153] Het aantal slachtoffers van deze ziekten lag in de negentiende eeuw een stuk lager. Desalniettemin moet worden opgemerkt dat de kans op een degeneratieve ziekte in de negentiende eeuw niet per se kleiner was. Zo stelt Reid (e.a.): '[…] Infectious diseases were certainly failing to carry off the population at younger ages, but people who escaped death in childhood or early adulthood and survived into old age in the early twentieth century faced approximately the same risk of death from the same sort of degenerative diseases and conditions as the elderly in previous generations.'[154] Een belangrijke oorzaak voor het feit dat het voor onderzoekers niet eenvoudig is om altijd juiste conclusies te kunnen trekken op basis van de aanwezige bronnen, is omdat men bijna altijd afhankelijk is van hoog-geaggregeerde cijfers.[155] Om kwalitatief betere, gedetailleerdere en inhoudelijkere conclusies te kunnen trekken, moet men zich beroepen op microdata, zoals Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach stellen in hun onderzoek: '[…] a lower aggregation level than the national level […] would enhance the discriminative power of many determinants.'[156] Doordat we de beschikking hebben over doodsoorzaakgegevens en aanverwante sociaal-economische data van individuele Amsterdammers tussen 1854 en 1926 zijn we in dit onderzoek in staat sterftepatronen en het verloop van de epidemiologische transitie nog beter te duiden. Deze dissertatie bestaat na deze introductie uit nog zes hoofdstukken, waarbij de voornaamste focus ligt op het in kaart brengen van de Amsterdamse sterfteontwikkeling en deze van een sociaal-economische en ruimtelijke dimensie te voorzien.

In hoofdstuk 2 ligt de focus op de sociaal-economische geschiedenis van Amsterdam in de negentiende en vroegtwintigste eeuw. De hoofdstad maakte gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw amper noemenswaardige ontwikkelingen door. Het aantal inwoners nam nauwelijks toe, op economisch terrein was de stad haar positie verloren aan Londen, nergens in het land was er zoveel armoede en de hygiënische omstandigheden waren erbarmelijk. Vanaf 1860 lijkt de stad zich echter te herpakken. Met de opening van het Noordzeekanaal, versteviging van het liberale gedachtegoed en de in beperkte schaal opkomende industrie, groeide de economie. Met een vestigingsoverschot als gevolg, tezamen met een geboorteoverschot, nam de bevolkingsomvang in snel tempo toe, van 225.710 Amsterdammers in 1850 tot 726.527 stedelingen in 1926. De sociaal-economische verschillen binnen de stedelijke bevolking waren gigantisch en duidelijk zichtbaar: het gros van de armen woonde in volkswijken als de Jordaan en Jodenbuurt, terwijl de rijke Amsterdammers aan de grachten verbleven. Veruit de meeste Amsterdamse

153 Van der Wilk, Achterberg en Kramers, 'Lang leve Nederland!', 16.
154 Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance", 340.
155 Mackenbach, 'The Epidemiologic Transition Theory', 330 en Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 430.
156 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 441.

gezinnen woonden in volgepakte panden op niet meer dan vijftien vierkante meter, in slecht geventileerde ruimten met amper voldoende geld om goed voedsel te kunnen kopen. Het ontbreken van rioleringen, waterleidingen en een besef van hygiëne droegen zeker niet bij aan de gezondheid van de gemiddelde stedeling.

Hoofdstuk 3 geeft een overzicht van de in dit onderzoek gebruikte bronnen en methode. In enkele Nederlandse steden werden er al vanaf het einde van de achttiende eeuw pogingen ondernomen om doodsoorzaken van de lokale bevolking in beeld te krijgen. Met deze statistieken hoopten ambtenaren en artsen heersende epidemieën te kunnen monitoren. Amsterdam was één van de eerste steden waar, door het Bureau van Statistiek van de gemeente, van iedere individuele inwoner werd vastgelegd waaraan deze persoon was overleden. Dit werd aangevuld met andere gegevens van de betreffende persoon, als leeftijd bij overlijden, geslacht, laatste woonadres en huwelijkse staat. De door de klerken geregistreerde doodsoorzaken zijn door ons gestandaardiseerd, gecodeerd volgens de tiende editie van de *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-10), geclassificeerd en opgenomen in de *Amsterdam Cause-of-death Database* zodat het Amsterdamse doodsoorzakenpatroon beter in kaart kan worden gebracht.

In het vierde hoofdstuk staat de Amsterdamse sterfteontwikkeling tussen 1854 en 1926 centraal. Het hoofdstuk begint met een korte introductie op het sterftepatroon van Nederland en zijn grote regionale diversiteit. Vervolgens wordt er ingezoomd op het sterfteklimaat in de hoofdstad. We gaan zien dat het voor een lange periode in de negentiende eeuw niet voordelig was om in een stad te wonen (*urban health penalty*), maar dat daar, door onder andere een modernisering van het maatschappelijk leven, rond de eeuwwisseling verandering in kwam (*urban health advantage*). Dit had een positief effect op de sterfteontwikkeling in Amsterdam. Nadat de sterftepieken, veroorzaakt door infectieziekten, zoveel als mogelijk waren uitgedoofd, namen de sterftecijfers onder alle leeftijden af en de gemiddelde levensverwachting toe. Doordat de bevolking geleidelijk aan uit steeds oudere mensen bestond, waren er ook steeds meer mensen die het risico liepen om een degeneratieve aandoening te krijgen en er aan te sterven. Zo lijkt het alsof er steeds meer mensen overleden aan degeneratieve ziekten als kanker en hart- en vaatziekten. Maar is deze toename wel reëel? Vanaf welk moment zette de epidemiologische transitie zich onder de bevolking van twintig jaar en ouder in Amsterdam in? En in welke leeftijdscategorie gebeurde dit als eerste?

In hoofdstuk 5 onderzoeken we of er in de tweede helft van de negentiende eeuw en het eerste kwart van de twintigste eeuw onder Amsterdammers van twintig jaar en ouder sociaal-economische verschillen in sterfte bestonden. West-Europese overheden maken zich tegenwoordig ernstige zorgen over de toenemende sociaal-economische kloof in sterfte. Sommige historisch-demografen zijn ervan overtuigd dat deze sociaal-economische verschillen in sterfte voor 1850 hebben bestaan, daarna zijn verdwenen en na 1950/1970 weer zijn opgekomen en nu tot een maximum zijn gegroeid. Deze

gedachtegang, die vooral voor Zweden is bewezen, noemen we de *divergence-convergence-divergence*-theorie. Daartegenover staan de onderzoekers die van mening zijn dat er op ieder moment in het verleden sociaal-economische verschillen in sterfte hebben bestaan. Volgens deze *fundamental causes theory* lopen mensen die betere toegang hebben tot belangrijke economische en sociale middelen, zoals welvaart, kennis, sociale relaties en prestige, minder risico om ziek te worden. Bovendien hebben zij meer weerstand, waardoor zij, als zij dan toch ziek worden, meer kans hebben om weer beter te worden. In dit hoofdstuk onderzoeken we voor welke van de twee theorieën de Amsterdamse situatie bewijs zal leveren. Dit doen we aan de hand van twee indicatoren en daarmee twee verschillende uitgevoerde analyses. Allereerst zullen we, aan de hand van een ANOVA-analyse, kijken naar de gemiddelde leeftijd bij overlijden. Ten tweede focussen we ons met een multinomiale logistische regressieanalyse op eventuele aanwezige sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken.

In het zesde hoofdstuk onderzoeken we of de in hoofdstuk 5 eventueel gevonden sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken ruimtelijk worden bevestigd of niet. We zullen gaan constateren dat er binnen Amsterdam grote sociaal-economische verschillen bestonden, met aan de ene kant een kleine vijf procent echt rijke stedelingen, en aan de andere kant het gros van de bevolking die op of onder de armoedegrens leefde. De armste Amsterdammers waren in de negentiende eeuw woonachtig in arbeidersbuurten in de Jordaan en Jodenbuurt. Hier bewoonden zij de armste straten, steegjes en gangen. Deze buurten werden echter ook bewoond door lieden uit de middenklasse en zelfs door redelijk welvarende personen. Op straatniveau bestond er dus residentiële segregatie. Naast deze buurten met heterogene bewoning, waren er ook enkele buurten met meer homogene bewoning: rijke buurten langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht en arme buurten als de Oostelijke en Westelijke Eilanden. Door onder andere gebruik te maken van een geografisch informatiesysteem (GIS) proberen we de ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken zowel op buurt- als op straatniveau in kaart te brengen en mogelijke verklaringen hiervoor aan te dragen. Dit geeft inzicht in de relatie tussen de stedelijke woonomstandigheden en welvaart enerzijds en de gevolgen daarvan op de gezondheid anderzijds. Bovendien zijn we hierdoor in staat om naast de verwachte clusters van infectieziekten ook eventuele clusters van degeneratieve aandoeningen in beeld te brengen.

In het laatste hoofdstuk worden de belangrijkste bevindingen en conclusies van deze dissertatie besproken. Daarnaast wordt duidelijk gemaakt wat de wetenschappelijke relevantie van dit onderzoek is en welke mogelijkheden wij zien voor toekomstig onderzoek.

Hoofdstuk 2

Amsterdam in de negentiende en vroegtwintigste eeuw

De tekening hiernaast toont de Botermarkt, later het Rembrandtplein. De afbeelding is in 1872 getekend door J.M.A. Rieke (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010097015444*).

'Wat ben ik al niet op mijn zwerftochten 's avonds en 's nachts door de Jordaan, voor huiveringwekkende armoede en ellende tegengekomen', schrijft de joodse Israël Querido in 1931 in zijn beschrijvingen van zijn wandelingen door de Amsterdamse wijk de Jordaan.[157] Deze weergave zou er een eeuw eerder waarschijnlijk niet veel anders uit hebben gezien. Een groot deel van Amsterdam verkeerde in de eerste helft van de negentiende eeuw in erbarmelijke omstandigheden en de stad wordt voor die periode door sommige historici zelfs als doods omschreven.[158] Marco van Leeuwen stelt dat '[…] Amsterdam een stagnerende, zo niet een in verval verkerende, pre-industriële […] stad [was].'[159] Na 1860 lijkt de stad op allerlei terreinen een ommezwaai te maken, al blijven de sociaal-economische verschillen, de slechte hygiënische omstandigheden en de grootschalige armoede tot ver in de negentiende eeuw aanwezig. Uiteenlopende sociaal-economische aspecten van het negentiende en vroegtwintigste-eeuwse Amsterdam worden in dit hoofdstuk behandeld. Allereerst volgt er een overzicht van de demografische ontwikkelingen die de stad gedurende deze periode heeft doorgemaakt. Daarna is er aandacht voor de economische geschiedenis van de stad en de sociaal-economische verschillen onder de bevolking. Vervolgens wordt de mate van residentiële segregatie in de hoofdstad nader toegelicht en wordt er gekeken naar de ontwikkelingen in de hygiënische omstandigheden waaronder Amsterdammers moesten leven.

2.1 De bevolkingsontwikkeling van Amsterdam

De door Van Leeuwen beschreven stagnatie en wellicht zelfs het verval van de stad in de eerste helft van de negentiende eeuw komen duidelijk naar voren in de demografische ontwikkelingen. Voor de periode tot aan 1850, tot de invoering van het bevolkingsregister, zijn we voor cijfers aangaande de bevolkingsontwikkeling afhankelijk van volkstellingen. Over de correctheid van deze volkstellingen is door historici, maar ook door de samenstellers van deze tellingen zelf, veel geschreven. Zo stelden de ambtenaren van de volkstelling van 1795, die verantwoordelijk waren voor de tellingen in de Jodenbuurt:

> 'De Wykmeesters hebben betuigd, alles, wat in hunne vermogens was, aangewend te hebben, om die telling met de meeste omzigtigheid en naauwkeurigheid te doen. […] De volkrykheid in de Joodenbuurt is op zommige plaatsen zo groot, ieder plekje met zoo veele menschen bezet, de onbescheidenheid van veelen dier natie in dergelyke huizen, was van dien aart, dat alle de Wykmeesters niet hebben durven instaan, dat er aldaar ook niet enkele Menschen, Kinders vooral, over het hoofd zyn gezien geworden.'[160]

157 I. Querido, *Mijn zwerftochten door Jordaan en donker Amsterdam* (Amsterdam, 1931), 30.

158 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 17; M. Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid: de contrasterende carrières van zes Europese hoofdsteden* (Bussum, 1998), 11 en Th. van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam. De maatschappelijke ontwikkeling van de hoofdstad, van de jaren '50 der vorige eeuw tot 1876* (Amsterdam, 1965), 113.

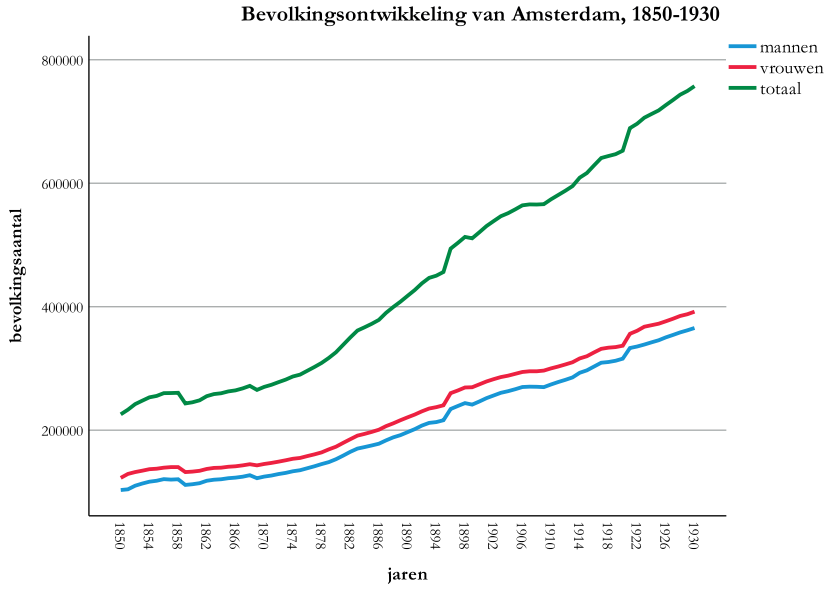
159 M.H.D. van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850. Armenzorg als beheersings- en overlevingsstrategie* (Zwolle, 1992), 55.

160 Stadsarchief Amsterdam, *Archief van het Nieuw Stedelijk Bestuur, Rapport betreffende de telling van het aantal Joden en Christenen in Amsterdam in 1795*, 3-4 (toegangsnummer 5053, inventarisnummer 166).

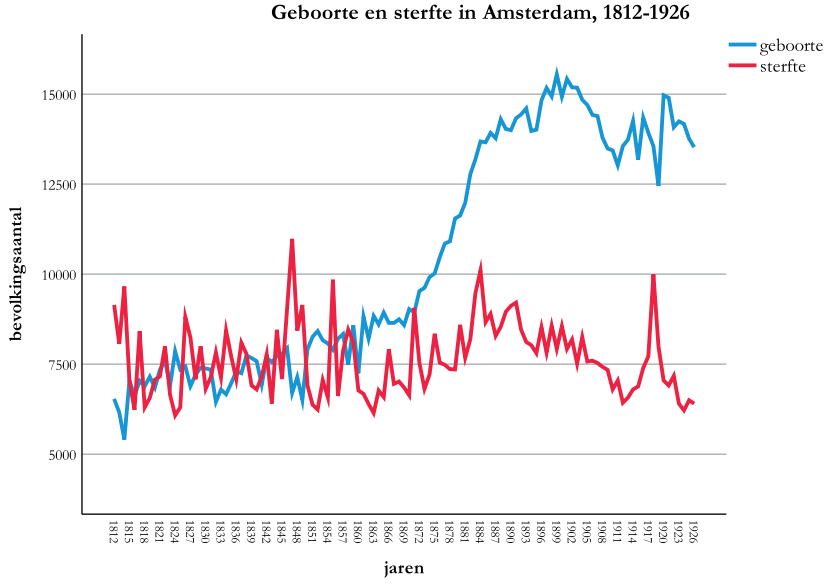
Het was bijna onmogelijk om op een specifiek moment de bevolking van zo'n grote stad precies vast te leggen.[161] Maar door een gebrek aan een beter alternatief zijn we tot aan de introductie van het bevolkingsregister van deze demografische gegevens afhankelijk. In 1795 bestond de bevolking van Amsterdam uit 217.024 bewoners. Deze daalde tot 180.179 in 1815, veroorzaakt door een negatief migratiesaldo.[162] Amsterdam kende in deze periode namelijk een sterke economische achteruitgang, veroorzaakt door de Franse bezetting van Nederland.[163] Vanaf de jaren 1820 nam de bevolking van Amsterdam geleidelijk aan weer toe. Zo werden er bij de volkstelling van 1829 202.175 mensen geteld en waren dit er in 1849 224.035.[164] Deze toename kon alleen plaatsvinden door een constante stroom van migranten naar de hoofdstad, aangezien het sterftecijfer gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw vrijwel steeds hoger lag dan het geboortecijfer.[165]

Vanaf 1850 werd in Amsterdam permanent een bevolkingsregister bijgehouden. Op basis hiervan is figuur 5 samengesteld, met daarin de bevolkingsontwikkeling van Amsterdam die in de periode van 1850 tot 1930 toenam van 225.710 tot 757.386 mensen. Voor deze explosieve groei kunnen twee oorzaken worden gegeven, die onder andere worden benadrukt in het onderzoek van Verdoorn.[166] Enerzijds zorgden de verbeterde economische omstandigheden en de geleidelijke opkomst van de industrie in Amsterdam na 1860 ervoor dat een groot aantal migranten naar de stad trok, wat uitmondde in een vestigingsoverschot.[167] Anderzijds leidden verbeteringen in de gezondheidsomstandigheden ertoe dat het sterftecijfer in de tweede helft van de negentiende eeuw daalde, terwijl het geboortecijfer juist toenam. In figuur 6 zijn Amsterdamse geboorte- en sterftegegevens uit de periode van 1812 tot 1926 opgenomen, ontleend aan de statistische jaarboeken van de gemeente Amsterdam. Uit de figuur blijkt dat tot 1850 het sterftecijfer regelmatig boven het geboortecijfer lag, terwijl er na 1850 structureel sprake was van een geboorteoverschot.

161 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 242.
162 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 242 en Diederiks, *Een stad in verval*, 114.
163 Volkstelling Amsterdam van 1795; Verdoorn, *Het gezondheidswezen van Amsterdam in de 19de eeuw*, 27; Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam*, 56 en Diederiks, *Een stad in verval*, 10.
164 Volkstelling Amsterdam van 1829 en 1849.
165 Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam*, 78 en Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 242.
166 Verdoorn, *Het gezondheidswezen van Amsterdam in de 19de eeuw*, 28.
167 Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam*, 143; Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 243 en Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam* 1825-1914, 78.

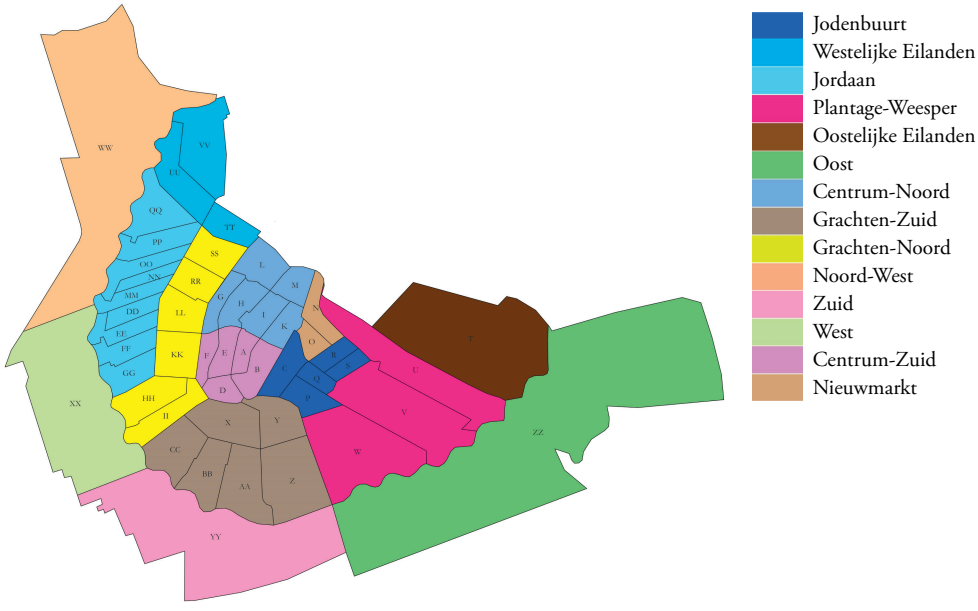


Figuur 5 – Bevolkingsontwikkeling van Amsterdam in de periode 1850-1930.
(bron: *Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente 1934*).



Figuur 6 – Een weergave van geboorte- en sterfteaantallen in Amsterdam tussen 1812 en 1926.
(bron: *Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente 1934*).

Met de groei van de bevolking, groeide ook de omvang van de stad. In de eerste helft van de negentiende eeuw staat Amsterdam te boek als een geheel van zestig schutterswijken. Deze werden in 1850 heringedeeld tot vijftig buurten, aangeduid met een letter, van A tot en met Z en AA tot en met ZZ, zonder de letter J. Deze indeling wordt afgebeeld in figuur 7. Hierbij moet worden opgemerkt dat wij ons in dit onderzoek, voor wat betreft de indeling van Amsterdam, hebben gehouden aan de administratieve grenzen van de stad, zoals ze ook door de gemeente in de negentiende eeuw werden gehanteerd.[168] Met de nieuwe indeling van 1850 bestond de stad uit meer dan zevenhonderd officiële straten en stegen met zeventig grachten en driehonderdvijftig bruggen.[169] De buurten WW, XX, YY en ZZ lagen buiten de Singelgracht en waren tot in de jaren 1860 dunbevolkt. Vanwege de enorme bevolkingsgroei vanaf het laatste kwart van de negentiende eeuw nam de druk op de bestaande bebouwing bovenmatig toe, waarop omringende gebieden werden geannexeerd. Om die reden werd in 1896 de buurt ONA (Oud-Nieuwer-Amstel) aan de hoofdstad toegevoegd. In 1909 vond er opnieuw een uitbreiding plaats, waarbij tevens een nieuwe buurtindeling werd vastgesteld. Amsterdam bestond vanaf dat moment uit 115 buurten.[170]



Figuur 7 – Een overzicht van de vijftig buurten waaruit Amsterdam tussen 1850 en 1896 bestond. De kleuren geven de verschillende wijken aan.

168 Hiervoor hebben we ons onder andere gebaseerd op de Collectie negentiende-eeuwse buurtatlassen (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 10043, inventarisnummers 312-410), maar ook op de kaarten zoals deze zijn gebruikt door Adamlink en het HisGIS-project van de Fryske Akademy in samenwerking met het NIDI.
169 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 165.
170 Zie appendix 1 voor de Amsterdamse buurtindelingen voor de jaren 1850, 1896 en 1909.

2.2 De Amsterdamse economie

Met het einde van de Franse bezetting, na het Congres van Wenen van 1814-1815, de inwijding van Willem I als koning der Nederlanden en de samenvoeging van de noordelijke en zuidelijke Nederlanden, verkeerde Amsterdam in economisch opzicht in een treurige situatie. Zoals Henri Polak het in 1936 omschreef: 'De economische toestand van Amsterdam was in zijne dagen inderdaad hoogst ongunstig [en dat is] vele jaren zoo gebleven.'[171] De economie van de stad was rond 1800 nog altijd gericht op de succesvolle facetten van de zeventiende-eeuwse Gouden Eeuw, namelijk de stapelmarkt en daarmee de scheepvaart en haar vroegere handelspositie.[172] Daar waar dit in de achttiende eeuw nog deels succes had, was Amsterdam zijn positie in de Europese handel aan het begin van de negentiende eeuw voor een groot deel kwijtgeraakt. Het economisch zwaartepunt van Europa was naar Engeland verschoven, waardoor Amsterdam steeds meer in een uithoek was komen te liggen.[173] De haven bleef echter het hart van de stedelijke economie waar velen werk vonden in het bouwen en onderhouden van schepen en het laden en lossen van goederen.[174] Naast alle mannen die werkzaam waren in de haven, was het aantal arbeiders dat werkte in de toeleveringsbedrijven, zoals de suikerraffinage, de tabaksspinnerij en de koffiebranderij, aanzienlijk. Havengebonden werk was dan ook in de eerste helft van de negentiende eeuw de belangrijkste werkverschaffer, met in 1806 ruim de helft en in 1859 nog ruim een derde van de totale mannelijke beroepsbevolking die hierin actief was.[175] Naast de arbeiders die zich bezighielden met de handel, waren vele werkzaam in de verzorgende en luxenijverheid.[176] Dit ambachtelijk midden- en kleinbedrijf werkte voor de lokale markt en leverde bijna nooit uit voorraad, maar altijd op bestelling. Deze dagelijkse consumptie in Amsterdam bood werk aan onder andere venters, winkeliers en ambachtslieden.[177] Daarnaast waren er veel losse werk- en sjouwerlieden die afhankelijk waren van verschillende werkgevers en daardoor continu in financiële onzekerheid leefden.[178] Om al deze redenen kan Amsterdam gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw worden gezien als een pre-industriële consumptie-, handels- en havenstad, die met name zichzelf verzorgde.[179] Volgens Remieg Aerts en Piet de Rooy kende Amsterdam in deze periode een werkverschaffingseconomie met een kleinschalige, traditionele en klantgerichte werkwijze: '[…] het [was] erop gericht zoveel mogelijk handen aan het werk te houden en zo veel mogelijk mensen te laten delen in

171 H. Polak, *Amsterdam, die groote stad. Een bijdrage tot het Amsterdamsche volksleven in de xixe en xxe eeuw* (Amsterdam, 1936), 221.
172 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 19; Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 53; S. Rodrigues de Miranda, *Amsterdam en zyne bevolking in de negentiende eeuw* (Amsterdam, 1921), 28 en A. Knotter, 'Stedelijke economie en arbeidsmarkt. Amsterdam in de eerste helft van de negentiende eeuw', *Bijdragen en mededelingen betreffende de geschiedenis der Nederlanden* 101 (1986) 4, 558.
173 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 14.
174 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 72.
175 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 53 en Diederiks, *Een stad in verval*, 219.
176 A. Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt* (Zwolle, 1991), 27 en 36.
177 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 28.
178 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 47.
179 Ibidem, 33.

de arbeid.'[180]

Tot aan de jaren 1860 zien we geen gestage verbeteringen in de Amsterdamse economie, maar slechts korte perioden van hausse en malaise, met bijvoorbeeld crisis in de jaren 1797-1803, 1809-1813, 1828-1834 en 1846-1848, veroorzaakt door een daling van de koopkrachtige vraag door een stijging van de voedselprijzen.[181] Van grote economische successen kan er in deze periode niet worden gesproken. Dat betekent echter niet dat er in Amsterdam geen pogingen werden ondernomen om de situatie te verbeteren.

Zo werd in 1824, als reactie op de verzanding rondom de stad, het Groot Noordhollandsch Kanaal geopend, dat voor een vaarweg van het IJ via Purmerend en Alkmaar naar Den Helder zorgde. Ook al was het kanaal in eerste instantie een economische mislukking, aangezien de stad voor de snel in diepgang toenemende zeeschepen alsnog onbereikbaar bleef, toch was het rond 1850 voor de Amsterdamse haven onmisbaar geworden.[182] In 1824 werd ook de Nederlandsche Handel Maatschappij (NHM) opgericht, waarvan de hoofdzetel in 1831 naar Amsterdam verhuisde. Deze stimuleerde de handel met Nederlands-Indië waardoor Amsterdam weer een grote internationale speler in koloniale producten werd.[183] Daarnaast bleef Amsterdam ook een belangrijke Europese handelaar in graan uit het Oostzeegebied. Deze handel was echter sterk afhankelijk van de agrarische conjunctuur: bij misoogsten en hoge graanprijzen kon de Amsterdamse stapelmarkt landen voorzien van graan uit de moedernegotie; bij goede oogsten en lage graanprijzen was graan uit het Oostzeegebied niet nodig en droogde de handel op, wat nadelig was voor de stedelijke economie.[184] Bovendien vonden er in de eerste helft van de negentiende eeuw innovaties plaats in de Amsterdamse nijverheid en werd op beperkte schaal, in navolging van Groot-Brittannië, de stoommachine geïntroduceerd. In 1830 was deze onder andere in gebruik in de rijstpellerij, de meelfabricage, de broodbakkerij, de suikerraffinage en machinenijverheid.[185] Later volgde ook de diamantnijverheid. De mechanisatie bleef echter vooral beperkt tot '[…] internationaal georiënteerde bedrijfstakken die grondstoffen en materialen importeerden en eindproducten exporteerden.'[186] Deze bedrijfstakken werden gestimuleerd door enerzijds de introductie van het Cultuurstelsel in Java in 1830, waardoor de import van ruwe rietsuiker en rijst sterk toenam, en anderzijds door exportpremies, productiesubsidies en importheffingen, ingevoerd door koning Willem I.[187] Dat de industrialisatie in de eerste helft van de negentiende eeuw

180 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 30 en 305.
181 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 67; Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 21 en Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 41.
182 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 66; Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 147 en Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 100.
183 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 299.
184 Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 22 en Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 304.
185 Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 25.
186 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 37.
187 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 205 en Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 35.

in Amsterdam erg beperkt bleef, blijkt uit het aantal arbeiders dat werkzaam was in het industriële grootbedrijf. In 1850 waren dit er ongeveer zesduizend, wat slechts negen procent van de totale arbeidsbevolking betrof.[188]

Ook onder de stedelijke bevolking bestond er gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw moedeloosheid over de toekomst van Amsterdam. Men wilde terug naar het succes en het internationale aanzien dat de stad zo had gekenmerkt in de zeventiende eeuw. Het was de Amsterdamse dichter E.J. Potgieter die dit melancholische en algemeen gedeelde gevoel in 1860 opschreef:

> 'Amsterdam heeft op den laatsten oudejaarsavond, verbeelden wij ons, de zonne niet ter kimme zien neigen, zonder tot zich zelve te zeggen: zoo mag het niet blijven, het moet anders worden. […] Haast vijftig jaren lang had zij zich gevleid, had zij vertrouwd; uitgestelde hoop die het harte krenkt, ten langen leste, het viel niet meer te loochenen, in rook vergaan! Amsterdam heeft, gelooven wij, op dien avond niet kunnen aarzelen in de keuze […] de keuze tusschen omzien naar wat zij geweest is, en uitzien naar wat zij weêr worden kan, tusschen stilstand en voortgang! 'Zoo mag het niet blijven, het moet anders worden,' wanen wij van hare lippen op te vangen.'[189]

Potgieter laat duidelijk blijken dat Amsterdam in 1860 voor een keuze stond: stilstand of vooruitgang. Volgens verschillende historici lijkt de stad te hebben gekozen voor het laatste.[190] Zoals Brugmans het stelt: 'Het is wel duidelijk dat er tegen 1870 iets nieuws groeiende is in Amsterdam: men gaat zich bewust worden dat er voor de stad nog een schone toekomst is weggelegd.'[191] Deze ontwikkeling, die zich inzette vanaf de jaren 1860, kent een aantal oorzaken. Allereerst de veranderende politieke cultuur en haar effecten op de stedelijke economie. Met de liberale grondwet van 1848 veranderde er nog maar weinig in de hoofdstad: het politieke leven bleef nog lang daarna zijn conservatieve en passieve karakter behouden.[192] Zo was het na 1848 nog altijd gebruikelijk dat wethouders tien tot twintig jaar zitting hadden en bleef het armenonderwijs tot 1861 onderdeel van de armenzorg, terwijl dit volgens het liberale gedachtegoed een taak van de stedelijke overheid zou moeten zijn.[193] Vanaf de jaren 1860 vond er geleidelijk aan wel een verschuiving plaats in het politieke karakter van de hoofdstad. Zo schikte de stad zich in de afbouw van de beschermende koloniale tarieven, liet ze de gecontroleerde binnenlandse beurtvaart los, pleitte ze voor afschaffing van alle accijnzen en ging ze zich

188 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 302.
189 E.J. Potgieter, 'Amsterdam in 1860', *De Gids* 24 (1860), 256.
190 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 318; Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 44; Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 53 en Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 147.
191 Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI*, 44.
192 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 316.
193 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 298.

oriënteren op nieuwe waterwegen en spoorwegverbindingen.[194] Daarnaast profiteerde Amsterdam van de liberale koers op nationaal niveau. In 1870 werd namelijk het Cultuurstelsel in Nederlands-Indië afgeschaft, waardoor particulieren vrij spel kregen in de kolonie. Populaire producten als koffie, thee, suiker en tabak werden zo naar de Amsterdamse stapelmarkt vervoerd en vervolgens in Europa verhandeld, wat de stad erg veel inkomsten bracht.[195]

Ten tweede zorgde de aanleg van het Noordzeekanaal, met de opening ervan in 1876, dat Amsterdam verbonden werd met de Noordzee: '[…] zonder het Noordzeekanaal zou een opbloei van Amsterdam in de moderne tijd [namelijk] niet mogelijk zijn geweest; zonder deze waterweg [was] Amsterdam eenvoudig niet denkbaar.'[196] Tot op dat moment bleef Amsterdam geïsoleerd van de grote handelsstromen in Europa. De eerste aanzet tot de aanleg van het Noordzeekanaal werd al in de jaren 1850 gedaan, deels op aandringen van koning Willem III. Met het nieuwe kanaal werd Amsterdam opgenomen in het verkeer tussen de grote industriële en handelscentra en kwam er een einde aan de langdurige stagnatie die zich had ingezet vanaf de jaren 1840.[197] Als derde oorzaak voor de economische opleving van Amsterdam na 1860 kan de snelgroeiende Amsterdamse kapitaalmarkt worden genoemd. Door de successen in de handel werden grote bedragen verdiend. Daardoor nam het kapitaal dat men kon gebruiken voor beleggingen en investeringen toe en werd de beurs van de hoofdstad als vanouds één van de wereldcentra van de geld-, effecten- en fondsenhandel.[198]

Als laatste moet de voortdurende industrialisering worden benoemd. Richting het einde van de negentiende eeuw ontstond er in Amsterdam een duale industriële structuur, waarbij grote kapitaalintensieve industriële bedrijven, zoals de suikerraffinage, bierbrouwerij en gasfabrieken bestonden, naast kleine en middelgrote nijverheidsbedrijven die vaak te maken hadden met hevige concurrentie, ook uit het buitenland.[199] Amsterdam ontwikkelde zich zo tot een modern-kapitalistisch centrum van handel en industrie.[200] Dit laatste moet echter niet overdreven worden: Amsterdam is nooit echt een industriestad geworden, als gevolg van hoge loonkosten, hoge grondstofprijzen, de beperkte omvang van de binnenlandse markt en de grote publieke schuld van de stad.[201] Om die reden was het vaak goedkoper om massaproducten, zoals confectiekleding, te importeren uit Duitsland of Noord-Brabant.

194 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 320.
195 Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI*, 137.
196 Ibidem, 55.
197 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 122 en Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 148.
198 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 238 en Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI*, 131.
199 Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 57.
200 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 69.
201 Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 117.

2.3 Sociaal-economische verschillen in de hoofdstad

De economische ontwikkeling die Amsterdam gedurende de negentiende eeuw doormaakte, zorgde voor een sterke toename van het aantal migranten dat naar de stad trok. Deze migratiebeweging bereikte in de jaren 1870 en 1880 een hoogtepunt, vooral veroorzaakt door een sterke stijging van de werkgelegenheid en de lonen.[202] De migranten vestigden zich in de verschillende arbeiderswijken in de stad en werden opgenomen in de bestaande sociaal-economische verhoudingen van de stedelijke bevolking. De negentiende-eeuwse samenleving had immers een zeer duidelijke ordening van hoog naar laag waarin iedereen zijn plaats kende.[203] De Amsterdamse bevolking bestond volgens zowel tijdgenoten als historici uit vier sociale groepen. Bovenaan stonden de aanzienlijken, ofwel de stedelijke elite. Dit waren mensen van adel, degenen die in het stedelijk bestuur de leiding hadden of die economische successen hadden behaald. Hierop volgde de middenklasse, ofwel de hogere en kleine burgerij, een zeer brede groep die bestond uit iedereen die niet tot de elite of tot de behoeftigen behoorde. Onderaan vinden we de armen, 'het gemeen'.[204] Dit waren degenen die slechts hun eigen arbeid als bezit hadden en regelmatig afhankelijk waren van de bedeling. Tussen deze vier sociale groepen bestonden grote verschillen: hooguit vijf procent van de Amsterdammers was echt rijk en daartegenover leefde ruim dertig procent van de bedeling.[205] Het verschil tussen de sociale groepen was, naast in cijfers, ook in de stad duidelijk zichtbaar. Iedere groep kende haar eigen kleding, taalgebruik, manier van kijken, houding en gebaren.[206]

De verdeling van de vier hierboven beschreven sociale groepen over Amsterdam kan het beste inzichtelijk worden gemaakt aan de hand van het consumptiegedrag van de stedelijke bevolking. Op een deel van deze consumptie werd namelijk belasting geheven, de zogeheten personele belasting, die gebaseerd werd op de huurwaarde van het huis dat men bewoonde, het aantal inwonende dienstboden en de waarde van het meubilair.[207] Voor het opstellen van een sociale stratificatie van de Amsterdamse bevolking in de negentiende eeuw maken we gebruik van de door Boudien de Vries verzamelde huurwaardegegevens voor 1855 en 1884.[208] Doordat de huurwaarde de belangrijkste grondslag van de personele belasting was, kan men met enige zekerheid vaststellen welk bedrag er door een Amsterdammer aan personele belasting werd betaald. De huurwaardegegevens van Amsterdamse gezinshoofden heeft De Vries voor 1855 ontleend aan een rapport van de gemeente om extra belastinginkomsten te genereren en voor 1884 uit een verslag aangaande de plaatselijke directe belasting. Om de personele belasting te kunnen koppelen aan een specifieke sociale groep heeft De

202 Van Zanden, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914*, 78-79.
203 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 55.
204 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 246; Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 56 en Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 57.
205 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 256.
206 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 55.
207 B.M.A. de Vries, *Electoraat en elite: sociale structuur en sociale mobiliteit in Amsterdam 1850-1895* (Amsterdam, 1986), 14.
208 Ibidem, 28.

Vries zich gebaseerd op een onderzoek van Henk van Dijk naar de sociale stratificatie in Rotterdam.[209] Op basis van deze gegevens is door De Vries tabel 1 samengesteld, waarbij zij vijf verschillende groepen onderscheidt.

klasse persoonlijke belasting in gulden	sociale groep	huurwaarde in gulden per jaar		gezinshoofden		gezinshoofden (%)	
		1855	1884	1855	1884	1855	1884
geen aanslag	de armen, 'het gemeen', de arbeidersklasse	<67	<67	28.603	48.633	54,6	52,8
1-20	intermediaire groep tussen de armen en de kleine burgerij	67-150	67-175	12.099	25.752	23,1	29,3
20-50	de kleine burgerij	150-300	175-350	5.533	7.432	10,6	8,5
50-99	intermediaire groep tussen de kleine burgerij en de elite (de hogere burgerij)	300-600	350-750	3.842	5.093	7,3	5,8
≥100	de elite/aanzienlijken	>600	>750	2.333	3.173	4,5	3,6
Totaal				**52.410**	**87.783**		

Tabel 1 – Sociale stratificatie gezinshoofden in Amsterdam in 1855 en 1884 gebaseerd op huurwaarden en daarmee de persoonlijke belasting.
(bron: *B.M.A. de Vries, Electoraat en elite, 28*).

Uit tabel 1 blijkt dat in 1855 slechts 4,5 procent en in 1884 zelfs maar 3,6 procent van de totale bevolking tot de Amsterdamse elite behoorde. Gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw bestond zij exclusief uit regentenfamilies die hun wortels hadden in de Gouden Eeuw.[210] Zoals Remieg Aerts en Piet de Rooy het stellen:

> 'Zij behielden afstand tot nieuwe prominente kringen binnen de stad en presenteerden zich tot soms over de grens van hun financiële mogelijkheden als burgerkoningen in hun paleisjes aan de Heren- of Keizersgracht met hun staatsiekoets voor plechtige gelegenheden, voorzien van een familiewapen, met fraaie paarden […] en met meer personeel in de keuken dan de beide stadsziekenhuizen in totaal aan employees telden.'[211]

Het waren deze regentenfamilies die tot aan de tweede helft van de negentiende eeuw het stedelijk bestuur beheersten. Met de economische ontwikkelingen die Amsterdam vanaf de jaren 1860 doormaakte, kwamen er ook nieuwe groepen welgestelden bij. Zij hadden hun rijkdommen vergaard met de handel op Nederlands-Indië, de industriële bedrijvigheid en in het bankierswezen en kunnen worden gezien als de 'nieuwe elite' met enkele honderdduizenden guldens in bezit.[212] In 1878 behoorden twintig families tot het oude regentenpatriciaat en tachtig tot de nieuwe elite op een bevolking van

209 H. van Dijk, *Rotterdam 1810-1880. Aspecten van een stedelijke samenleving* (Schiedam, 1976), 132-133.
210 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 105.
211 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 249.
212 K. Bruin en H. Schijf, 'De eerste bewoners in een deftige straat', in: M. Jonker, L. Noordegraaf en M. Wagenaar, *Van stadskern tot stadsgewest: stedebouwkundige geschiedenis van Amsterdam* (Amsterdam, 1984), 137.

308.948 Amsterdammers.[213] Net onder deze stedelijke elite stond de hogere burgerij, van wie de leden huizen bewoonden met in 1855 een huurwaarde tussen de 300 en 600 gulden per jaar. In hetzelfde jaar behoorde 7,3 procent van de bevolking tot de hogere burgerij en in 1884 was dat afgenomen tot 5,8 procent. Leden van deze sociale groep waren onder andere werkzaam als arts, advocaat, notaris of hoogleraar. Om tot de hogere burgerij te kunnen horen, moest men in 1884 jaarlijks grofweg meer dan 2.000 gulden verdienen.[214] Onderdeel van de kleine burgerij was iedereen die erin slaagde om zelfstandig een redelijk inkomen te vergaren, uiteenlopend van slagers, winkeliers, zilversmeden en dienstboden. Dit inkomen lag jaarlijks ergens tussen de 600 en 2.000 gulden. Van de leden van de burgerij werd een behoorlijk niveau van fatsoen verwacht waarbij gebruiken als het kerkbezoek, zich verdiepen in literatuur, het steunen van de liefdadigheid en het leven in vroomheid erg belangrijk waren. Samen met de stedelijke elite vormde de burgerij nog niet eens de helft van de totale Amsterdamse bevolking: in 1855 betrof dit 45,5 procent en in 1884 47,2 procent. De ruime meerderheid leefde dus op of onder de armoedegrens, waarvan een derde zelfs structureel eronder.[215]

Ondanks dat historici en tijdgenoten het gros van de bevolking tot de arbeidersklasse rekenen, moet er worden opgemerkt dat de verschillen in status en niveau ook binnen deze sociale groep aanzienlijk waren.[216] Desalniettemin waren de algehele omstandigheden waaronder leden van de arbeidersklasse moesten leven slecht. In 1805 werd door de hervormde diaconie geschat dat een gezin met vier kinderen minimaal vijf gulden per week nodig had om rond te komen. Daarvan betaalden ze voedsel, kleding, huisvesting en verwarming. In 1846 werd dit geschat op 4,75 gulden, met een jaarinkomen van 250 gulden. Dat arbeiders niet veel verdienden, poogde Eduard Douwes Dekker te laten zien in 1880.[217] Hij baseerde zich daarbij op het huishoudboekje van Klaas Ris, woonachtig in de Jordaan en gehuwd met Anna Maria Lunden met wie hij vijf dochters kreeg. In 1850 was Ris erin geslaagd om vast werk te vinden in de houtzaagmolen van medekerklid Hendrik van Gelder. Ris werkte dagelijks van 's ochtends vijf tot 's avonds acht uur en verdiende amper meer dan zes gulden per week. Hiermee kon hij nauwelijks zijn wekelijkse uitgaven bekostigen. Zo hield Ris wekelijks 22½ cent over om te gebruiken voor kleding, schoeisel, onderhoud van meubelen en geneeskundige hulp. Daar waar Ris het met zijn vijf dochters al moeilijk had, verkeerden gezinnen met meer dan zes kinderen permanent in armoede, net zoals weduwen met kinderen, invaliden en bejaarden.[218] Het was dan ook gebruikelijk dat iedereen binnen het gezin bijdroeg aan het inkomen. Mannen werkten als bouwlieden, scheepstimmerlui, fabrieksarbeiders, schoenmakers, kleermakers, straatventers en verkopers van dagelijkse voedingsmiddelen.[219] Hun

213 Bruin en Schijf, 'De eerste bewoners in een deftige straat', 138.
214 De Vries, *Electoraat en elite*, 66.
215 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 69.
216 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 255.
217 Multatuli, *Ideeën II* (Amsterdam, 1880), 82.
218 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 62-63.
219 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 234.

vrouwen vonden werk als naaisters, dienstbodes, wasvrouwen en visverkoopsters. In 1859 werkten er in Amsterdam ongeveer 22.000 vrouwen, een kwart van de vrouwelijke beroepsbevolking.[220] Ook kinderen moesten een bijdrage leveren aan het gezinsinkomen. Zij werkten onder andere in boekdrukkerijen, chocoladefabrieken, tabaksfabrieken en behangselfabrieken. In deze adaptieve gezinseconomie had lang niet iedereen zoveel geluk als Ris om vast werk te vinden. Men was vaak afhankelijk van seizoensgebonden arbeid, waardoor werkloosheidscijfers regelmatig hoog lagen.[221]

Een aanzienlijk deel van de Amsterdamse bevolking was, vanwege de gebrekkige inkomsten, (gedeeltelijk) afhankelijk van de bedeling. In 1852 bedroeg het aantal bedeelden 54.000, zo'n 22 procent van de totale bevolking.[222] De Amsterdamse armenzorg was sterk gedecentraliseerd en de stedelijke overheid liet deze voor een groot deel over aan lokale, veelal op godsdienstige grondslag georganiseerde instellingen, die afhankelijk waren van particuliere giften van onder andere de stedelijke elite. Deze instellingen gaven geld en goederen, zoals etenswaren, turf, kleding en bijbels. Daarnaast werd ook minimale medische zorg verleend.[223] In de meeste gevallen was het aangeboden pakket van armenzorg onvoldoende om van te kunnen leven, ook al werden er jaarlijks door alle betrokkenen enorme bedragen aan bedeling uitgegeven. Zo lag dit bedrag in 1811 op 995.636 gulden.[224] Armenbesturen hadden verschillende motieven om bijstand te verlenen aan armen, aldus Marco van Leeuwen. Zo diende armenzorg ter handhaving van de status quo, waardoor rust en orde in stad werden gehandhaafd. Bovendien voorkwam de bijstand dat werkloze arbeidskrachten de stad zouden verlaten of massaal verkommerden.[225] Op die manier was er altijd een grote arbeidsreserve, die van pas kwam in perioden van economische hausse.

2.4 Sociale segregatie

Zoals hiervoor is beschreven, waren de sociaal-economische verschillen onder de Amsterdamse bevolking groot.[226] Dit had zijn weerslag op de sociale segregatie in de stad. Gedurende de negentiende eeuw werden er '[…] in het woonpatroon scheidsmuren opgericht. Er ontstonden arbeiderswijken, nette burgerwijken en elitekwartieren.'[227] In veel Europese pre-industriële steden was status bepalend voor de plek waar men woonde. De elite was over het algemeen in de stadskern te vinden, daar waar zij, dichtbij publieke gebouwen, haar macht kon uitoefenen over de stad. De status van bewoners nam volgens de geograaf Gideon Sjoberg af met het toenemen van de afstand tot het stadshart: 'The disadvantaged members of the city fan out toward the periphery, with

220 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 187.
221 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 241.
222 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 127.
223 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 81 en 215.
224 J.L. van Zanden, '*Lonen en arbeidsmarkt in Amsterdam, 1800-1865*', *Tijdschrift voor Sociale Geschiedenis* 9 (1983) 29, 19.
225 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 136.
226 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 256.
227 Diederiks, *Een stad in verval*, 268.

the very poorest and the outcastes living in the suburbs, the farthest removed from the center.'[228] Volgens Sjoberg was deze manier van segregatie gebruikelijk voor pre-industriële steden in verschillende Europese landen, zoals Engeland, Frankrijk en Italië. Maar was dat ook voor Amsterdam het geval?

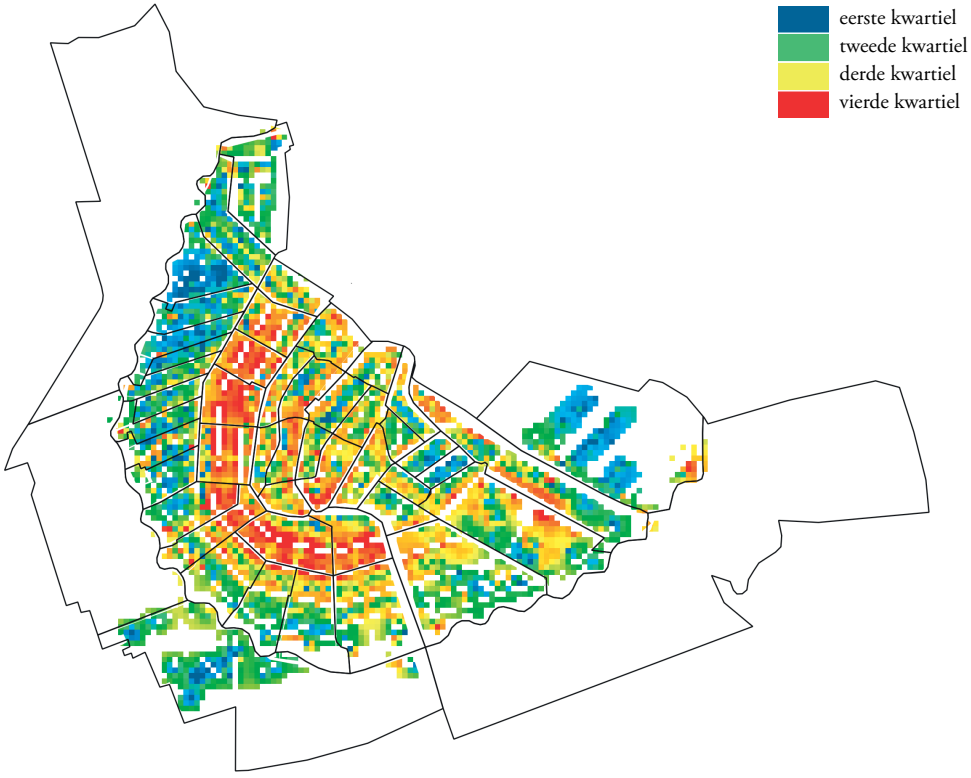
De ontwikkeling van de welstand en sociale segregatie in de hoofdstad zou het best beoordeeld kunnen worden aan de hand van inkomens- en vermogensgegevens. Te denken valt aan de toenmalige grondslagen van de personele belasting: de waarde van het meubilair, het aantal dienstboden, deuren en vensters, haardsteden en rijpaarden zeggen iets over de welstand van een persoon.[229] Deze gegevens zijn voor de negentiende eeuw echter maar beperkt beschikbaar. De huurwaarde van woonhuizen is eveneens als een welstandsindicator te beschouwen. Om die reden zijn de huurwaardegegevens van alle bewoonbare panden in Amsterdam voor de jaren 1832 en 1907 verzameld. Een huis is immers een statussymbool: een persoon woont in een huis waarvan de waarde recht evenredig is aan zijn financiële middelen.[230] Wie arm is kan zich geen dure woning veroorloven en wie een hoog inkomen geniet, zal zijn rijkdom aan de rest van de wereld willen tonen met een duur pand. De objectieve stratificatie van de huurwaarde van de woonhuizen zal vermoedelijk de subjectieve welstandsstratificatie dicht benaderen.[231] Bij het gebruik van de huurwaarde als bepalende factor voor de sociaal-economische positie van een persoon moeten wel een tweetal opmerkingen worden gemaakt. Allereerst moet worden opgemerkt dat de ongelijkheid van de huurwaardeverdeling minder ongelijk is dan die van de inkomensverdeling, vooral omdat wonen een basisbehoefte is. Boven een bepaalde inkomensgrens zal een alsmaar geringer percentage worden besteed aan huur. Hierdoor zullen vooral de hoogste klassen in onvoldoende mate de verschillen in inkomen representeren, maar gezien de geringe percentuele bezetting van deze rijksten ten opzichte van de totale bevolking, zal de vertekening beperkt zijn.[232] Ten tweede kunnen huren alleen als indicator van sociale status en economische positie fungeren, wanneer er geen herverdelingsmechanismen werkzaam zijn, zoals huursubsidies.[233] In Amsterdam bestonden er in de negentiende eeuw hofjes waar bewoners tegen relatief lage kosten onderdak konden krijgen. Deze zijn hier om die reden zoveel mogelijk buiten beschouwing gelaten. Voor alle andere woningen kwamen de huren in Amsterdam tot stand op een vrije markt van vraag en aanbod.[234]

Bij onderzoek naar residentiële segregatie zijn we aangewezen op het archief van de Dienst van het Kadaster, dat vanaf 1832 structureel gegevens van woningen bijhield.

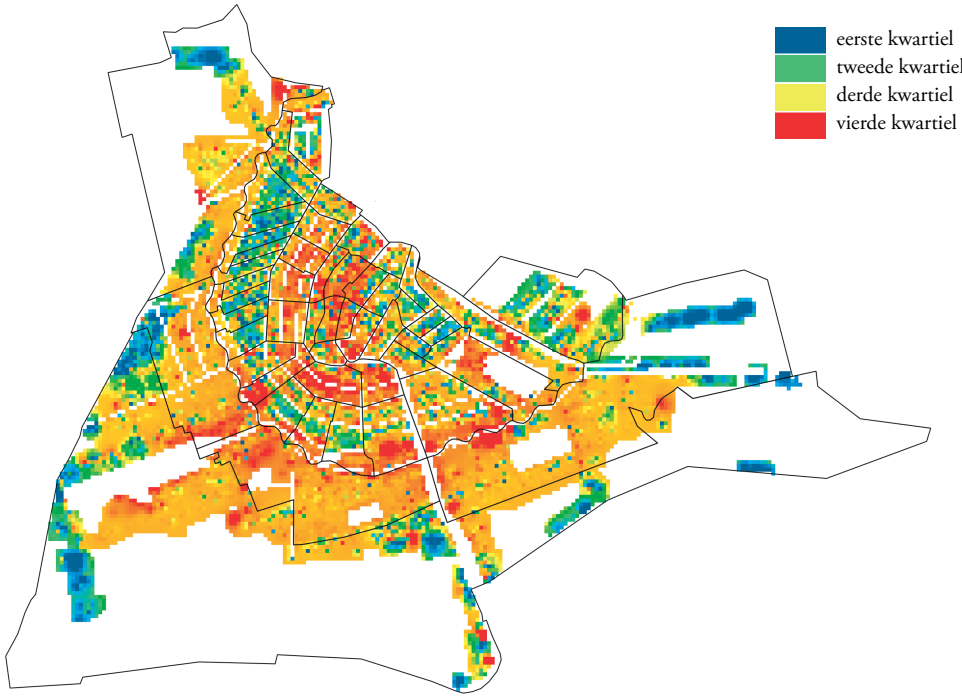
228 G. Sjoberg, *The Pre-Industrial City: Past and Present* (New York, 1960), 97-98.
229 J.M.M. de Meere, *Economische ontwikkeling en levensstandaard in Nederland gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw* (Den Haag, 1982), 57.
230 J. Hannes, 'De woning als statussymbool', *Tijdschrift voor geschiedenis* 84 (1971), 361.
231 W.J. van den Berg en J.L. van Zanden, 'Vier eeuwen welstandsongelijkheid in Alkmaar, ca 1530-1930', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 22 (1996), 196.
232 De Meere, *Economische ontwikkeling en levensstandaard in Nederland*, 57.
233 W.J. van den Berg, M.H.D. van Leeuwen en C. Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden. Theorie, methodologie en empirische bevindingen voor Alkmaar en Amsterdam, 16e-19e eeuw', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 24 (1998) 4, 413.
234 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 108.

Eén van die registers is de Oorspronkelijk Aanwijzende Tafels (OAT's) waarin voor ieder stuk grond een perceelsaanduiding, informatie over de eigenaar, een aanduiding van het soort bebouwing, de oppervlakte en het kadastraal inkomen, ofwel de belastbare opbrengst, is opgenomen.[235] Met de registratie van de belastbare opbrengst van een perceel introduceerde het kadaster een uniforme heffing van de grondbelasting. De huurwaarde van een pand is echter niet opgenomen in de OAT's, maar is wel eenvoudig te berekenen. De belastbare opbrengst is namelijk voor huizen, stallen en werkplaatsen driekwart van de geschatte huurwaarde.[236] Voor 25 procent was de eigenaar van het pand vrijgesteld van het betalen van belasting, zodat hij dit geld kon gebruiken voor het onderhoud ervan. Door een reeks van kaarten, de zogeheten Minuutplans, zijn we in staat om de berekende huurwaarden te koppelen aan specifieke adressen. Op deze manier zijn we erin geslaagd om voor 1832 ruim 23.000 en voor 1907 meer dan 46.000 woonhuizen in Amsterdam te voorzien van een huurwaarde. Om dit te kunnen duiden, drukken we de individuele huurwaarden met standaardinterpolatietechnieken af op twee kaarten, zoals te zien valt in figuur 8 en 9. De hoogte van de huren is daar weergegeven in een kleurenpalet dat varieert van donkerblauw voor de laagste huren, via lichtblauw, groen en geel naar felrood voor de hoogste. De interpolatiekaart werkt met kleurgradaties en vertoont daardoor een grotere variatie en betere overeenkomst met de werkelijke spreiding van huishuren.[237]

235 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 413.
236 A.J.U. Hennet, *Methodique verzameling der wetten, decreten, reglementen, instructien en decisiën, betrekkelijk het cadaster van het Fransche rijk* (Amsterdam, 1812).
237 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 114.



Figuur 8 – Huurwaarden van Amsterdamse woonhuizen in 1832.
Deze kaart is gemaakt op basis van de interpolatiemethode *inverse distance weighting*. De methode berekent voor elke locatie op de kaart de meest waarschijnlijke huurwaarde. Het algoritme betrekt daarbij de nabijgelegen locaties met bekende huurwaarden. Er is gebruik gemaakt van een coëfficiënt van 3. Elk blokje vertegenwoordigt 36 bij 36 meter. Voor de gebieden zonder kleur zijn geen huurwaarden geregistreerd binnen 85 meter van een ander punt.
(bron: *Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358*).



Figuur 9 – Huurwaarden van Amsterdamse woonhuizen in 1907.
(bron: *Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358*).

De twee figuren laten zien dat er in veel van de Amsterdamse buurten geen sprake was van sociale homogeniteit. Bovendien valt in beide figuren eenzelfde soort patroon te bespeuren. Zo waren aan de hoofdgrachten de huren over het algemeen hoog en aan de zijstraten aanzienlijk lager. In de achterstraten en eventueel aanwezige gangen lagen de huren extreem laag. Een goed voorbeeld hiervan zijn de buurten in de Jordaan. De wijk vertoonde gedurende de negentiende eeuw een duaal beeld: enerzijds stond er in de volkswijk een aanzienlijk aantal ambachtelijke bedrijven, zoals lijmfabrieken, suikerraffinaderijen en ververijen, die hun stempel drukten op de gezondheid van de inwoners. Dit werd erger naarmate de industriële bedrijvigheid in de stad toenam. Anderzijds stonden er tussen deze bedrijven woonhuizen die werden bewoond door mensen uit zowel de hogere en kleine burgerij als de arbeidersklasse. Zo woonden leden van de burgerij, vanwege hun voorkeur voor een ruimer uitzicht en groenbeplanting, langs grachten als de Bloemgracht en Rozengracht.[238] Armen woonden, in aanzienlijke aantallen, in de zij- en achterstraten.[239]

Naast de reguliere armenstraten waren er ook moeilijk te vinden achterbuurten. Om hier te kunnen komen, moest men door bewoonde gangen lopen die aan de straatkant

238 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, '*Residentiële segregatie in vroegmoderne steden*', 92.
239 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 74.

nauwelijks op te merken waren. Ze mondden uit in sloppen en hofjes, waar soms tien tot twaalf gezinnen opeengepakt in schamele huizen woonden.[240] Er was geen andere plaats in Nederland met zo'n hoge concentratie van gangen als Amsterdam.[241] De sociale segregatie in de Jodenbuurt week niet veel af van die in de Jordaan. In de negentiende eeuw woonden bijna alle Amsterdamse joden in de Jodenbuurt, zonder dat zij daartoe verplicht waren gesteld.[242] Naast de Sefardische joden, die in de zeventiende eeuw al vanuit Spanje en Portugal naar Nederland waren getrokken, vluchtten in de achttiende eeuw Askenazische joden uit verschillende Oost-Europese landen naar Amsterdam uit angst voor religieuze vervolgingen. Daar waar er in de hoofdstad nog wel enkele welvarende families van Sefardische joden woonden, was de economische positie van de Askenazische joden over het algemeen veel slechter dan die van andere Amsterdammers. Net zoals in de Jordaan was er in de Jodenbuurt geen sprake van sociale homogeniteit. Zo woonden meer welgestelden aan de Nieuwe Herengracht, Jodenbreestraat en Sint Antoniesbreestraat en de allerarmsten aan de Uilenburg en Valkenburg. Daar waar de Jordaan zich kenmerkte door de vele ambachtswerkplaatsen, verdienden de inwoners van de Jodenbuurt vooral geld met de diamantbewerking en straathandel.[243]

Zoals uit figuur 8 en 9 blijkt woonde een groot deel van de allerarmsten aan de rand van de stad. In tegenstelling tot wat Sjoberg suggereert voor andere West-Europese pre-industriële steden, woonde de stedelijke elite van Amsterdam niet in het culturele, politieke en economische centrum.[244] Dit stadshart, de omgeving rondom de Dam, was namelijk al vanaf de zeventiende eeuw minder aantrekkelijk geworden voor de elite. Door de toenemende bedrijvigheid, het tumult en de grote aantallen migranten in dit gebied besloten de meeste welgestelden zich te vestigen in de wijk Grachten-Noord (buurt HH, JJ, KK, LL, RR en SS).[245] Hier woonden voornamelijk mensen die de hoogste huren betaalden, ofwel de stedelijke elite. In de grachtengordel vond men breed opgezette straten, grote huizen en vooral veel rust. Op de grachten werd het vaarverkeer zoveel mogelijk beperkt en de bedrijvigheid op straat werd verplaatst naar achterstraten. Het toonbeeld van deze enorme rijkdom was te vinden aan de Keizersgracht en Heerengracht, met als hoogtepunt de 'Gouden Bocht'.[246]

Naast deze meer rijke buurten aan de grachten en de meer gemengde wijken als de Jordaan en Jodenbuurt, waren er ook wijken voor de armste bevolking, zoals de Oostelijke (buurt T) en Westelijke Eilanden (buurt TT, UU en VV). Hier bestond een soort van sociale homogeniteit, wat blijkt uit het lage niveau van de huren en de grote woondichtheid.[247] Het overheersende type huizen was er over het algemeen klein

240 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 105.
241 Ibidem, 106.
242 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 78.
243 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 43.
244 Sjoberg, *The Pre-Industrial City*, 96-97.
245 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 90.
246 Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 178.
247 Diederiks, *Een stad in verval*, 273.

en de wijken kenden veel gangen. De bewoners van beide Eilanden vonden werk als scheepstimmerlieden en smeden in de scheepswerven en behoorden daarmee tot de laagste sociale groep binnen de Amsterdamse samenleving.[248] In de overige wijken is de sociale segregatie moeilijker te duiden aangezien daar leden van alle sociale groepen woonden. Allereerst de omgeving van de wijk Grachten-Zuid (buurt X, Y, Z, AA, BB en CC), de wijk die bekend staat vanwege het Rembrandtplein, in de negentiende eeuw ook wel de Botermarkt genaamd. Dit was voor Amsterdammers een van de locaties waar zuivel en vlees gekocht konden worden. Naast flinke aantallen welgestelden, woonde hier ook een aanzienlijk aantal armen, in tegenstelling tot de wijk Grachten-Noord. Langs de Kloveniersburgwal woonde de elite, terwijl bijvoorbeeld aan de later gedempte Kleersloot, de straat waar voornamelijk handelaren in gedragen kleding woonden, juist mensen uit de laagste sociale groep te vinden waren. Ook de wijken Centrum-Noord (buurt G, H, J, K, L en M) en Centrum-Zuid (buurt A, B, D, F en E) kende elitestraten, zoals de Nieuwe Doelenstraat, de Oudezijds Achterburgwal, de Oudezijds Voorburgwal en de Oude Turfmarkt, en straten waar armen woonden, als de Trompetterssteeg en Gooijerssteeg. De wijken Nieuwmarkt (buurt N en O) en Plantage-Weesper (buurt U, V en W) waren lange tijd gemiddeld arm, al bestonden er ook in deze wijken nog allerlei gradaties in welstand en status.[249] Zo was de Plantage als woonoord zeer ongezond vanwege de vele sloten en slechte ontwatering. Vervallen en armoedige bouwsels waren als woningen in gebruik genomen. Vanaf 1860 besloot de gemeente het gebied aan te pakken door het dempen van sloten en het aanbrengen van rioleringen.[250] Woningen voor welgestelden werden gebouwd, maar geheel op stand was de wijk niet.[251] Zo kwamen er arbeiderswoningen aan de Zuidelijke Zaagmolenpas en Groote Kattenburgerstraat.

Pre-industriële steden als Londen en Parijs waren sterk sociaal gesegregeerd: het stadshart werd bewoond door de elite en hoe verder men hiervan verwijderd raakte, hoe armer de bevolking was. In pre-industrieel Amsterdam is dit patroon maar gedeeltelijk te herkennen. Zo woonde de stedelijke elite niet in het stadshart rondom de Dam, maar was ze woonachtig langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht. Tegelijkertijd zien we ook dat de status van bewoners niet zo gradueel afnam richting de stadsmuren als Sjoberg doet voorkomen. 'Armenwijken' als de Jordaan en Jodenbuurt kenden bijvoorbeeld ook straten waar leden uit de middenklasse woonden. Arm en rijk leefden dus dicht naast elkaar. Lesger, Van Leeuwen en Vissers stellen dat de gemiddelde afstand van huizen waarvoor de laagste huren werden betaald 95 meter verwijderd waren van huizen waar de hoogste huren voor werden betaald.[252] Het kan beargumenteerd worden dat veel Amsterdammers zelden in heel andere delen van de stad kwamen, men leefde

248 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 43.
249 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 168 en Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 111.
250 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 281.
251 Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 157.
252 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 128.

vooral in de eigen wijk. Zij hadden hun kantoor of winkel aan huis of werkten bij een bedrijf of fabriek in de eigen straat. De afstanden konden ook niet te groot zijn, want alles moest te voet worden afgelegd. Desalniettemin kwam het regelmatig voor dat leden van verschillende sociale groepen met elkaar in aanraking kwamen.[253] Amsterdam was immers klein en gemengd. Zo trokken aanzienlijke aantallen armen regelmatig naar huizen van welgestelden om daar aalmoezen te vragen en moesten aanzienlijken met paard en wagen meermaals moeite doen om in de straten de kruiwagens en karren van de armen te ontwijken. De confrontatie tussen armen en welgestelden riep vaak angst op bij stads- en armbestuurders. Zij waren bezorgd over '[…] de enorme massa verpauperde stadsgenoten en het kwaad dat zij konden aanrichten als ze niet in toom werden gehouden en geholpen met wat bedeling.'[254] Om zich aan de armoede, stank en 'vulgarisering' van de samenleving te onttrekken hadden aanzienlijken hun grachtenpanden kunnen inruilen voor villa's in de nieuw aangelegde Plantagewijk of aan de Verlengde Vondelstraat. Vooral aan de laatste waren prachtige huizen gebouwd met een huurwaarde van ongeveer 4.500 gulden per jaar.[255] Echter, maar een klein deel van de welgestelden besloot hun grachtenpand te verruilen voor een woonhuis buiten de grachtengordel.

2.5 Hygiënische omstandigheden

Relatief weinig welgestelden verlieten in de negentiende eeuw hun prachtige grachtenpanden aan de Heeren- of Keizersgracht. Blijkbaar hadden de beide grachten richting het einde van de negentiende eeuw nog niets van hun aantrekkelijkheid verloren. Het leven in deze delen van de stad was gemoedelijk en welgestelden genoten van alle luxe die zij tot hun beschikking hadden. Dagelijkse verplichtingen in de publieke ruimte, zoals het doen van boodschappen op de verschillende markten en het schoonmaken van de straten, werden meestal uitgevoerd door dienstboden. De elite hield zich liever bezig met het bezoeken van schouwburgen en variétézalen, koffiehuizen en modehuizen aan de Kalverstraat en zondagse wandelingen in de Plantage en later in het Vondelpark. Afval en fecaliën werden door de welgestelden niet op straat geloosd, maar verdwenen in beerputten van los gestapelde stenen of via gemetselde afvoeren onder de straat met urine, huiswater en regenwater naar de stadsgrachten.[256] De stad werd zo ondergedompeld in een enorme stank, vooral in de zomermaanden als het warm was en het water in de grachten laag stond.[257] De welgestelden verruilden dan hun grachtenpand voor een verblijf buiten de stad in lommerrijke gebieden.[258] Veruit de meeste Amsterdammers hadden deze mogelijkheid niet, waardoor zij gedurende het hele jaar overgeleverd waren aan de viezigheid van de stad.

253 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 168.
254 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 130.
255 Bruin en Schijf, 'De eerste bewoners in een deftige straat', 145.
256 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 270.
257 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 217.
258 M. van Melle, Vuilnisboekje. *Geschiedenis van het Amsterdamse afval* (Amsterdam, 2003), 43.

Erbarmelijke omstandigheden vond men onder andere in de volkswijk de Jordaan. Iedere vierkante meter van deze wijk werd benut voor bewoning, zelfs als tuinen bedoelde percelen waren volledig volgebouwd. Een goed voorbeeld hiervan was het Hof van Parijs, aan de Elandsstraat. Het hof bestond uit meer dan 72 kamers waarin ongeveer 350 mensen woonden.[259] Opmerkelijk zijn deze gegevens niet, aangezien het gemiddeld aantal bewoners per woonhuis in de Jordaan, met in 1889 18 personen, boven het Amsterdamse gemiddelde van 14 lag. De kamers waren met planken van elkaar gescheiden en in iedere kamer van ongeveer vijftien vierkante meter waste, at, sliep en kookte een voltallig gezin. Ieder plekje van een woonhuis werd volledig gebruikt, zelfs de kelders. Zo telde Amsterdam in 1858 5.104 bewoonde kelders met 22.655 inwoners.[260] Zolders werden bewoond zonder al te veel beschutting, wat in de winter vrieskou tot gevolg had. In veel van deze bewoonde plekken ontbrak het aan voldoende frisse lucht.[261] Richting het einde van de negentiende eeuw had de Amsterdamse Gezondheidsdienst in zijn verslag aangegeven dat zich in 65 procent van de woningen ernstige vochtproblemen voordeden, zowel in de gangen als de kelderwoningen.[262] De krotbewoners sliepen in een bedstee of onder wat vodden op de grond, aten over het algemeen roggebrood, aardappelen, boekweit en meelpap en dronken regelmatig jenever. Er wordt geschat dat er in 1860 jaarlijks voor meer dan twee miljoen gulden aan jenever werd genuttigd in Amsterdam.[263] Het gebrek aan goede huisvesting voor arbeiders in de Jordaan nam, als gevolg van de sterk groeiende bevolking gedurende de negentiende eeuw, alsmaar toe.[264] Amsterdam was immers een magneet voor laag- en ongeschoolde arbeiders die in de bouw en havens werk vonden.[265]

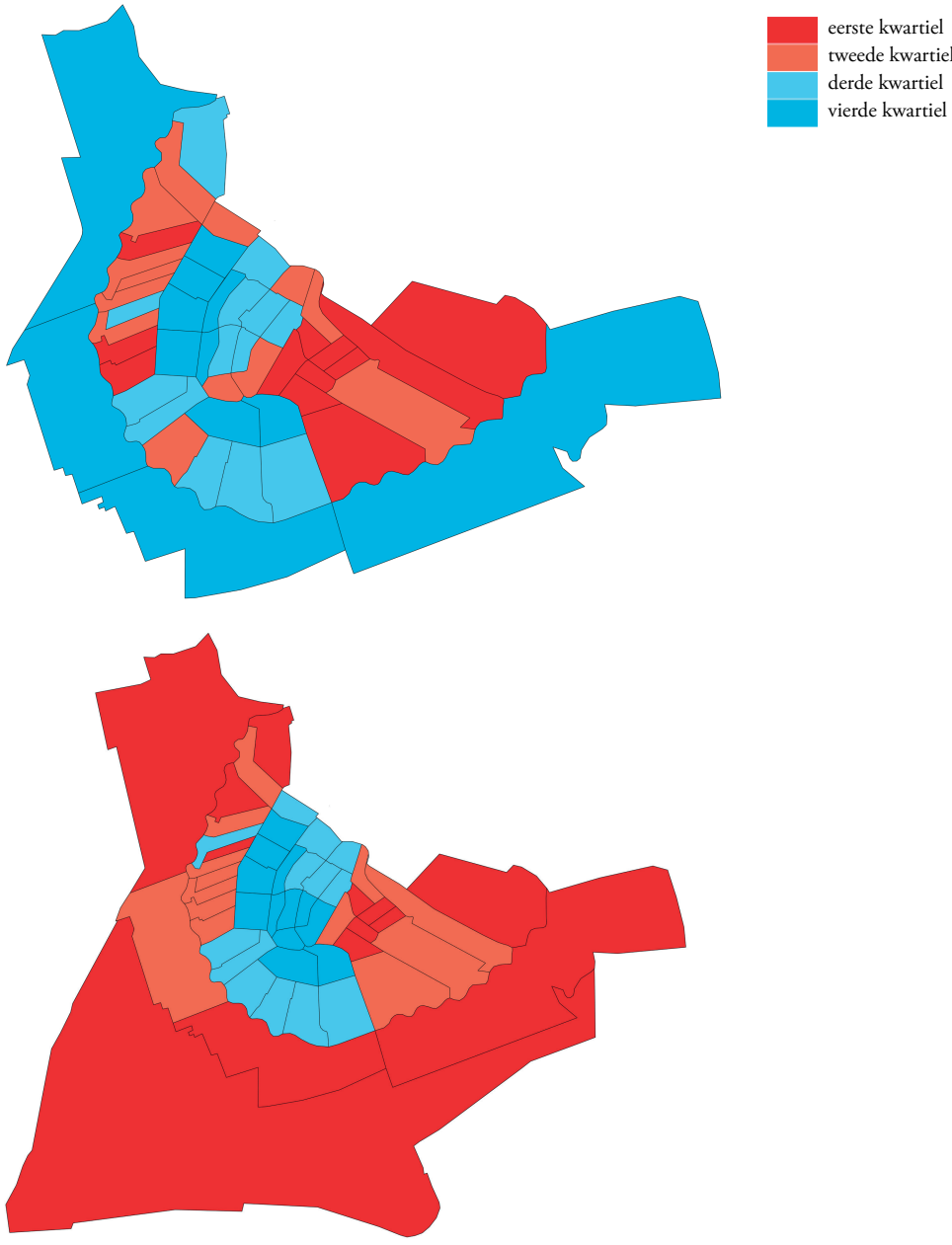
Dat de bevolkingsdichtheid per bewoonbaar pand in veel Amsterdamse buurten hoog lag, blijkt wel uit figuur 10. In de figuur is op basis van gegevens uit de statistische jaarboeken voor de jaren 1859 en 1899 berekend hoeveel mensen er per buurt gemiddeld in een pand woonden. In de buurten die vallen binnen het eerste kwartiel lag dit aantal het hoogste en in het vierde kwartiel het laagste. In beide volkswijken woonden, vergeleken met de andere Amsterdamse wijken, de meeste mensen: in de Jodenbuurt woonde 7 procent van alle Amsterdammers en in de Jordaan 21 procent, gebaseerd op bevolkingsgegevens uit 1889. Ook op de Oostelijke Eilanden en vanaf 1899 op de Westelijke Eilanden en in de buurten Oost (buurt ZZ), Zuid (buurt YY) en Noord-West (buurt WW) lag de gemiddelde bevolkingsdichtheid hoog. De erbarmelijke situatie waaronder deze mensen leefden, werd ook opgemerkt door maatschappelijk betrokken welgestelden, zoals Samuel Sarphati. Verschillende verenigingen, waaronder de Vereeniging ten behoeve der Arbeidersklasse en de vereniging Salerno, hebben

259 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 109.
260 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 116.
261 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 121.
262 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 558.
263 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 136.
264 Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI*, 37.
265 Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 179.

geprobeerd de woonomstandigheden van de allerarmsten te verbeteren. Woningen werden afgebroken en grachten werden gedempt. De huur van de nieuwgebouwde arbeiderswoningen was met twee of drie gulden per week echter in de meeste gevallen veel te hoog voor de gemiddelde arbeider die slechts tussen de 0,75 en 1,50 gulden aan huur te besteden had.[266] Hierdoor nam het aantal beschikbare arbeiderswoningen af, terwijl het aantal inwoners gedurende de negentiende eeuw juist toenam. Dit leidde tot structurele woningnood. Het ingrijpen van de politiek, met de invoering van de Gemeentewet van 1851 waardoor het Amsterdamse stadsbestuur gemachtigd werd om verordeningen in het belang van de openbare gezondheid te maken, had weinig effect. Het duurde tot het einde van de negentiende eeuw voordat de overheid echt krachtig besloot in te grijpen. Verschillende onderzoeken werden uitgevoerd en rapporten uitgebracht, onder meer door de Gemeentelijke Gezondheidsdienst. In 1901 werd de Woningwet aangenomen waarmee gemeenten werden verplicht om de woningbouw aan gezondheidscriteria te toetsen. Zo kon de staat subsidies verlenen voor de bouw van gezonde arbeiderswoningen, waardoor de huren laag konden blijven.[267]

In de overbevolkte volksbuurten speelde het dagelijkse leven zich grotendeels af op straat. Ambachten werden verricht in open werkplaatsen, kelders of langs de kades en openbare weg.[268] De straten waren bezaaid met passanten, zoals bezorgers, dienstmeiden en venters, en vervoersmiddelen, zoals handkarren, met paarden bespannen koetsen en omnibussen. Hierdoor raakten de wegen veelvuldig besmeurd met mest en urine. In de Jordaan zorgden de nijverheidsbedrijfjes voor een enorme stank en vervuiling van het water met afgewerkt stoom. Dagelijks hingen daar, zeker met de toenemende industrialisatie, zwarte stinkende rook- en stofwolken.[269] In de hele stad vonden er dagmarkten plaats. Naast algemene warenmarkten waren er vlees- en vismarkten, zoals in de omgeving van de Korte Zwanenburgwal en de Jodenbreestraat. Bovendien was hier ook een grote variëteit aan winkeltjes en bedrijfjes te vinden. De bruggen, straten en sluizen waren in de drukke winkelstraten en op marktpleinen standaard tot de laatste steen bezet met koopmansuitstallingen en liepen dagelijks vol met straatmuzikanten, kruiers, verkopers en klanten.[270] In de drukbezochte straten en rond markten bleef dan ook veel rottend afval achter dat voor een groot deel in de grachten verdween. Hetzelfde gold voor fecaliën die in beerputten, mestkuilen en emmers werden verzameld. Deze zouden door particuliere ondernemers worden leeggeschept en de inhoud zou als meststof worden verkocht aan boeren. In de praktijk gebeurde dit nauwelijks, waardoor ook de fecaliën in de grachten terechtkwamen.[271] Hetzelfde gebeurde met de inhoud van openbare toiletten die bij bruggen en aan kades stonden.

266 E. Ottens, *Ik moet naar een kleinere woning omzien want mijn gezin wordt te groot: 125 jaar sociale woningbouw in Amsterdam* (Amsterdam, 1975), 6.
267 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 264.
268 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 145.
269 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 274.
270 I. Jager, *Hoofdstad in gebreke: manoeuvreren met publieke werken in Amsterdam, 1851-1901* (Rotterdam, 2002), 42.
271 Buiter, *Riool, rail en asfalt*, 154.



Figuur 10 – Het gemiddeld aantal bewoners per woonhuis in 1859 (boven) en 1899 (onder).
Het gemiddeld aantal bewoners per woonhuis in het eerste kwartiel was in 1859 14,0 en in 1899 17,5, in het tweede kwartiel respectievelijk 10,6 en 14,1, in het derde kwartiel respectievelijk 9,2 en 10,2 en in het vierde kwartiel respectievelijk 7,1 en 7,5.
(bron: *voor 1859 is gebruik gemaakt van de tienjaarlijkse volkstellingen en voor 1899 het Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente 1902*).

De in de grachten opgehoopte uitwerpselen, het slachtafval en vervuilde water van allerlei ambachten bleven vaak liggen in vuilnishopen. Vooral in de Jordaan leidde dit meermaals tot problemen, aangezien door de verzanding van het IJ de doorstroming van de grachten hier afnam. De belangrijkste bevuiler van de stad was het as dat iedere morgen door huishoudens, die de avond ervoor gebruik hadden gemaakt van (kook) kachels, op straat en in grachten werd gedumpt. Dit alles had zijn weerslag op de kwaliteit van het water dat, zeker in de eerste helft van de negentiende eeuw, vaak door mensen in de volkswijken werd gebruikt om zich mee te wassen.[272] Het water werd niet gebruikt als drinkwater. Hiervoor haalden Amsterdammers water uit regenwaterreservoirs of stadswaterkelders aan onder andere de Houtmarkt, Westermarkt of het Leidseplein.[273]

Onder al deze omstandigheden probeerde de volksklasse er het beste van te maken. Dit deed zij onder meer door zich te vermaken in plaatselijke kroegjes of het jaarlijks terugkerende fenomeen van de kermis. Drie weken lang konden de krotbewoners zonder zorgen door het leven gaan en genieten van acrobaten en jongleurs in het circus, paardenspellen, poffertjes- en wafelkramen en heel veel drank.[274] De elite moest niets hebben van dit volkse vertier dat in strijd was met de burgerlijke levenswijze en dat een mogelijke bedreiging was voor de volksgezondheid. In 1875 werd om die reden de laatste week kermis gevierd.[275] Dit beschavingsoffensief had ook gevolgen voor een andere vorm van vermaak, namelijk het prostitutiebedrijf. Het gebied tussen de Warmoesstraat en de Oudezijds Voorburgwal was de rosse buurt waar kroegen, nachthuizen en rendez-voushuizen veelal fungeerden als bordelen.[276] Deze locaties kregen voldoende bezoekers: prostituees ontvingen hier onder meer buitenlandse zakenlieden, scheepvaarders en toeristen.[277] Het hoerendom werd gezien als een noodzakelijk kwaad en als echt Amsterdams. De hoofdstad was dan ook de enige stad in Nederland zonder een officieel prostitutiereglement.[278] Tegen het einde van de negentiende eeuw was het verzet tegen het Amsterdamse prostitutiebedrijf echter zo hevig geworden dat er in 1902 een bordeelverbod kwam.

De hierboven beschreven twee voorbeelden van een beschavingsoffensief en daarmee een zichtbaar veranderde houding richting publieke hygiëne, stonden niet op zichzelf. Vanaf de jaren 1850 had er een sterke bevolkingsgroei plaatsgevonden die de druk op de bestaande infrastructuur zo vergrootte dat problemen in de stedelijke hygiëne onoverkomelijk waren geworden. Daarnaast veranderde er iets in het bewustzijn wat wel en wat niet hygiënisch is, wellicht ingegeven door de verlichting, waardoor stank en viezigheid steeds minder werden geaccepteerd.[279] De roep tot verbetering van de

272 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 132.
273 Polak, *Amsterdam, die groote stad*, 70.
274 M. Keyser, *Komt dat zien! De Amsterdamse kermis in de negentiende eeuw* (Amsterdam, 1976).
275 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 420.
276 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 142.
277 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 208.
278 A. de Wildt en P. Arnoldussen, *Liefde te koop: vier eeuwen prostitutie in Amsterdam in zes wandelingen* (Amsterdam, 2002), 14-15.
279 Buiter, Riool, *rail en asfalt*, 154.

hygiënische omstandigheden beperkte zich niet meer tot de wereld van geneesheren, maar ook onder stedelingen groeide het gevoel dat zij recht hadden op een hygiënische leefomgeving.[280] Deze omwenteling blijkt uit een groeiend aantal initiatieven die werden ondernomen door zowel de gemeente als maatschappelijk betrokkenen. Allereerst moest de drinkwatervoorziening op orde komen, zeker met de toenemende bevolking. Sinds 1844 werd drinkwater uit de Vechtstreek gehaald, met zo'n 290 waterschuiten en 2.500 tochten per jaar. Dit beschikbare water, samen met het door Amsterdammers zelf opgevangen regenwater, werd gewantrouwd wegens een gebrek aan zuiverheid. Vanuit deze ontevredenheid werd in het begin van de jaren 1850 de Duinwatermaatschappij opgericht. Het bedrijf haalde water uit de Kennemer-duinen en bracht dat naar de stad. Hier konden Amsterdammers een abonnement afsluiten waarna het water aan huis werd afgeleverd. In 1870 had de Duinwatermaatschappij al zo'n 16.000 abonnementen verkocht, wat ongeveer zestig procent van de woonhuizen betrof.[281] Andere stedelingen konden bij standpijpen, aan onder andere de Herenmarkt, Lijnbaansgracht en Botermarkt, water tappen voor één cent per emmer.[282]

Een tweede verandering ter verbetering van de publieke hygiëne en de algehele Amsterdamse beschaving werd geïnitieerd door de gemeente. Op grote schaal besloot zij namelijk vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw tot het dempen van in vuil en viezigheid overladen grachten, zoals de Rozengracht, Houtgracht en Elandsgracht.[283] Het dempen ging soms gepaard met het afbreken van sloppen en het bouwen van nieuwe arbeiderswoningen, zoals aan de Goudsbloemgracht, die in 1857 werd omgetoverd tot de Willemsstraat.[284] De ingrepen werden ondernomen om stankoverlast en het storten van fecaliën en afval in grachten aan te pakken. Daarnaast besloot de gemeente de bestaande vuilnis- en asbelten in de stad, zoals de Weesperbelt, te verplaatsen naar locaties buiten de Singelgracht. Afval dat niet kon worden gecomposteerd werd hier met de hand gesorteerd en op lokale schaal in een grofvuiloven verbrand. Het zou nog tot 1908 duren voordat er moderne verbrandingsovens in gebruik werden genomen.

Naast het gemeentebestuur zag ook een groot deel van de Amsterdamse bevolking in dat er iets moest veranderen aan het smerige straatbeeld. Zo werd in 1854 de Maatschappij ter Verbetering van de Werkende Stand en in 1864 de Vereeniging tot Straatreiniging opgericht. Beide organisaties functioneerden op basis van contributies waarmee straatreinigers betaald konden worden.[285] Dit soort burgerinitiatieven sloeg aan, zelfs in een pauperwijk als de Jodenbuurt. Maatschappelijk betrokken Amsterdammers probeerden ook hun steentje bij te dragen aan de barre omstandigheden in de stad, zo ook de al eerdergenoemde geneeskundige Samuel Sarphati. De arts stichtte onder andere een school voor handel en nijverheid (1846), de Vereeniging voor Volksvlijt (1851) en

280 Jager, *Hoofdstad in gebreke*, 65-66.
281 Buiter, *Riool, rail en asfalt*, 157.
282 J.A. Groen jr., *Een cent per emmer. Het Amsterdamse drinkwater door de eeuwen heen* (Amsterdam, z.j.), 93.
283 Polak, *Amsterdam, die groote stad*, 24.
284 Buiter, *Riool, rail en asfalt*, 155.
285 Van Melle, *Vuilnisboekje*, 48.

een meel- en broodfabriek (1856).[286] Daarnaast bemoeide Sarphati zich met de reiniging van de stad. Het succes van al deze initiatieven moet echter niet worden overtrokken. Uitvoeringsproblemen en dagelijkse slonzigheid van de bevolking hinderden namelijk de goede bedoelingen.[287] Daar kwam nog eens bij dat veel van dit soort initiatieven op tegenwerking van de, in 1851 opgerichte, gemeentelijke dienst Publieke Werken kon rekenen. Deze organisatie was verantwoordelijk voor de stedelijke waterhuishouding, de openbare straat en de afstemming van alle bouw- en overige activiteiten in Amsterdam. Publieke Werken wilde haar primaire taken niet kwijtraken of overbodig lijken. In de jaren 1860 en 1870 lukte het de gemeentelijke dienst om straatgoten ondergronds te brengen, bij te dragen aan de komst van zowel het Noordzeekanaal als het Centraal Station, trottoirs aan te leggen om voetgangers te beschermen tegen het rijverkeer, grachten door te spoelen en marktpleinen en de Dam om te vormen tot moderne openbare ruimten. Daarnaast was Publieke Werken richting het einde van de negentiende eeuw verantwoordelijk voor het in goede banen leiden van de aanleg van netwerken voor de levering van steenkolengas en drinkwater, telegraaf- en telefoondiensten en de tramnetten door verschillende particuliere exploitanten.[288]

Ondanks al deze pogingen tot verbeteringen van de publieke hygiëne, zat de stad nog met één groot probleem: de fecaliën. De 264.694 Amsterdammers produceerden in 1869 zo'n 121,9 miljoen kilo fecaliën per jaar en dat zou in de nabije jaren, met de alsmaar groeiende bevolking, alleen nog maar meer worden.[289] Om te voorkomen dat Amsterdammers al hun uitwerpselen in de goten en grachten bleven lozen, werden strontkarren ingezet om beerputten en gevulde emmers te legen. Fecaliën werden naar de verschillende belten gebracht aan onder andere het einde van de Reguliersgracht, bij de Leidsepoort, tussen de Raam- en Zaagmolenpoort, aan het Weesperveld, aan de Zeeburgerdijk en aan de Kattensloot. Op de belten werd het vuilnis gescheiden en het restafval werd als mest verkocht aan lokale boeren. De belten zorgden echter voor veel stof- en stankhinder en bevorderden het ontstaan van ziekten. Het afval op de belten bleef namelijk vaak veel te lang in rottende staat liggen.[290] De ingenieur Charles Tilleman Liernur besloot hierop in 1866 het Amsterdamse gemeentebestuur een oplossing voor dit probleem voor te leggen. Liernur had een buizenstelsel ontworpen waarmee fecaliën door middel van luchtdrukverschillen en zonder water afgevoerd konden worden. Nadat de Amsterdammer zijn behoefte had gedaan op een privaat werden de fecaliën via buizen naar een verzamelreservoir geleid. De in vaten verzamelde uitwerpselen zouden daarna worden afgevoerd naar een plaats buiten de stad, waar ze als mest dienden.[291] Na een succesvolle proef werd het systeem uitgerold in een groot deel van Amsterdam, waardoor uiteindelijk 120.000 inwoners, voornamelijk in de nieuwere delen van de stad, gebruik maakten van dit

286 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 321.
287 Ibidem, 230.
288 Buiter, *Riool, rail en asfalt*, 151.
289 Van Melle, *Vuilnisboekje*, 48.
290 Ibidem, 34.
291 Buiter, *Riool, rail en asfalt*, 161.

systeem. Desalniettemin was er ook kritiek op de uitvinding. Zo waren veel welgestelden ervan overtuigd dat het de volksklasse aan discipline ontbrak om de privaten fatsoenlijk te gebruiken. Daarnaast vonden tegenstanders het vreemd waarom Amsterdam niet had gekozen voor een rioolstelsel waarin zowel het huis- en regenwater als de fecaliën buiten de stad werden gespoeld.[292] Het Liernurstelsel kreeg in de decennia na zijn introductie te maken met grote problemen. Zo werden fecaliën door huishoudens vaak alsnog vermengd met huiswater wat negatieve gevolgen had voor de kwaliteit van de mest. Daarnaast was er, door een toename van het watergebruik en de aanleg van steeds meer waterleidingen, ook behoefte aan een manier om al het water de stad uit te krijgen. Om al deze redenen kwam er in 1902 een einde aan het Liernurstelsel. Een geïntegreerd rioolstelsel werd tussen 1908 en 1912 aangelegd waarmee huis- en regenwater en de fecaliën geloosd werden in de Zuiderzee. Dit riool werkte in eerste instantie alleen in de buitenwijken. De binnenstad maakte nog altijd gebruik van de grachten, die 's nachts werden doorgespoeld. Zij kreeg pas vanaf de jaren 1930 een volwaardig rioolstelsel dat in 1989 werd voltooid.[293]

2.6 Conclusie

Amsterdam verkeerde gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw in allesbehalve gunstige omstandigheden. Zijn positie als vooraanstaande Nederlandse stad was het in de eeuw ervoor geleidelijk aan kwijtgeraakt. Allereerst werd dit veroorzaakt door het feit dat niet Amsterdam maar Den Haag de stad werd waar de regering van het nieuw ontstane Nederlandse koninkrijk zich na 1815 vestigde. Dit was immers het bestuurscentrum van de oude Republiek geweest. Bovendien probeerden de Oranjes al eeuwenlang de macht van de Amsterdamse regentenkliek te beperken.[294] Ten tweede was de Amsterdamse economie in de eerste helft van de negentiende eeuw nog altijd gebaseerd op de in de zeventiende eeuw zo succesvolle stapelmarkt en scheepvaart. Daar waar dit toen nog bijdroeg aan een Gouden Eeuw, was, door onder andere de hevige concurrentie van onder andere Engeland, de positie van Amsterdam in de wereldhandel rond 1900 sterk geslonken. Ondanks pogingen de stedelijke economie een impuls te geven, met bijvoorbeeld de aanleg van het Groot Noordhollandsch Kanaal en de eerste aanzetten tot industrialisatie, was Amsterdam in de eerste eeuwhelft niet meer dan een pre-industriële consumptie-, handels- en havenstad. Het aantal migranten dat naar de stad trok was hierdoor dan ook klein, wat gevolgen had voor de bevolkingsontwikkeling. Deze marginale groei van de bevolking werd ook veroorzaakt door een nauwelijks positief geboortesaldo.

Lange tijd leek het alsof de Amsterdammer de hoop had opgegeven: de stad was gemarginaliseerd geraakt tot slechts een provinciestad. Toch waaide er vanaf de jaren 1860 een frisse wind door de hoofdstad. Op economisch terrein zorgden de aanleg van het Noordzeekanaal en de voortdurende industrialisering voor vooruitgang. Bovendien

292 Van Melle, *Vuilnisboekje*, 51.
293 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 374.
294 Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 146.

veranderde er enkele decennia na de grondwet van 1848 iets in het politieke karakter van de stad. De voortschrijdende liberalisering zorgde voor de aanleg van nieuwe waterwegen en spoorwegverbindingen en de afbouw van de beschermende koloniale tarieven. Bovendien besloot de nationale liberale regering tot afschaffing van het Cultuurstelsel in haar kolonie Nederlands-Indië. Particulieren kregen hierdoor vrij spel en brachten producten als koffie, suiker en thee naar de Amsterdamse stapelmarkt, die als doorvoerhaven diende naar de rest van Europa. Zo kreeg Amsterdam toch weer een deel van haar zeventiende-eeuwse allure terug. Door deze economische hausse in de tweede helft van de negentiende eeuw, nam het aantal migranten dat naar de stad trok gestaag toe. Tegelijkertijd was er sprake van een geboorteoverschot, waardoor de bevolking in vijftig jaar tijd toenam met 294.892 inwoners tot 520.602 Amsterdammers in 1900. In 1930 woonden er zelfs 757.386 mensen in de hoofdstad.

Deze extreme toename van het aantal zielen in de stad had gevolgen voor de leefomstandigheden van een groot deel van de Amsterdammers. De hoofdstedelijke bevolking kan voor de negentiende eeuw worden ingedeeld in een viertal sociale groepen: de elite, de middenklasse, bestaande uit de hogere en kleine burgerij en de arbeidersklasse. Binnen de samenleving bestonden grote sociaal-economische verschillen: in 1884 behoorde slechts 3,6 procent tot de elite en maar liefst 52,8 procent tot de arbeidersklasse en leefde daarmee net op of onder de armoedegrens. Een derde van de totale bevolking leefde structureel van de bedeling en was waarschijnlijk woonachtig in één van de armenwijken, als de Oostelijke of Westelijke Eilanden, of in één van de vele buurten met sociaal gemengde bewoning, zoals de Jordaan of Jodenbuurt. In deze buurten was er op straatniveau sprake van residentiële segregatie, met redelijk welvarende stedelingen woonachtig aan de eersterangs grachten, de middenklasse die te vinden was in de zijstraten en aan de tweederangs grachten en leden van de arbeidersklasse die woonden in de armste straten, steegjes en gangen van de stad.

De omstandigheden waaronder het gros van de Amsterdamse bevolking leefde, waren abominabel. Zo waren de arbeiderswijken volgepakt en leefde een gezin op niet meer dan vijftien vierkante meter, werden huizen slecht geventileerd, verdiende men te weinig om voedzaam eten te kunnen kopen en waren rioleringen en waterleidingen niet aanwezig. Omdat huizen uitpuilden, speelde het leven van de arme Amsterdammers zich grotendeels af op straat, tussen het rottende afval en de fecaliën in de grachten. Desalniettemin moet hierbij worden opgemerkt dat er vanaf de jaren 1850 een andere houding richting de publieke hygiëne ontstond. Zo werd de watervoorziening beter, experimenteerden Amsterdammers voor het eerst met een rioolstelsel en speelde de gemeentedienst Publieke Werken een belangrijke rol in de verbeterde sanitaire omstandigheden in de stad. Het was de elite die nauwelijks te maken had met de hiervoor beschreven desastreuze omstandigheden. Zij woonde aan ruim opgezette grachten, zonder veel verkeer en in veel betere hygiënische omstandigheden dan haar armere medestedelingen.

SIGAREN

Hoofdstuk 3

Data en methode

De tekening hiernaast toont de Nieuwezijds Voorburgwal, met links de ingang naar de Stilsteeg met daarvoor de brug over de gracht. De afbeelding is in 1854 getekend door Adriaan Eversen (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010055000490*).

De sterfteontwikkeling van de Nederlandse bevolking in de negentiende en vroegtwintigste eeuw is meermaals onderwerp van onderzoek en discussie geweest. Wetenschappers baseren zich voor onderzoek naar historische doodsoorzaken en doodsoorzakenpatronen in de meeste gevallen op nationale tellingen verkregen via het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI), het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) of het Ministerie van Binnenlandse Zaken.[295] Doodsoorzakengegevens werden vanaf de jaren 1810 op nationaal niveau bijgehouden.[296] Op lokaal niveau werden er al eerder initiatieven ondernomen tot het registreren van doodsoorzaken. Gemeenten als Den Haag en Alkmaar deden dit vanaf de tweede helft van de achttiende eeuw. De statistieken die hieruit voortvloeien zijn een gewilde bron onder historisch-demografen en epidemiologen om historische sterftepatronen te duiden. Ook in Amsterdam groeide de behoefte aan een nauwkeurig en structureel bijgehouden doodsoorzakenregistratie, een taak die vanaf 1854 door de *Commissie van Geneeskundig Toevoorzicht* werd uitgevoerd. Alle gemeentelijke activiteiten op het gebied van openbare hygiëne, zoals het bestrijden van heersende epidemieën van besmettelijke ziekten, waren ondergebracht bij deze commissie. De door deze commissie bijgehouden doodsoorzakenregisters, over de periode van 1854 tot en met 1926, vormen de basis van dit onderzoek. In dit hoofdstuk zal allereerst ingegaan worden op de betrouwbaarheid van historische doodsoorzakenregistraties. Daarna volgt een beschrijving van de geschiedenis van de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie, waarna we het hoofdstuk afsluiten met een uiteenzetting van de gehanteerde methode in het vervolg van dit onderzoek.

3.1 Bronkritiek

Onderzoekers moeten historische doodsoorzakenbronnen standaard met enige voorzichtigheid gebruiken. Er zijn verschillende factoren die de betrouwbaarheid van doodsoorzakenregisters kunnen beïnvloeden. Zo kunnen we allereerst stellen dat medische kennis historisch veranderlijk is.[297] In de negentiende eeuw bestonden er nog tal van doodsoorzaken die niet gediagnosticeerd konden worden omdat ze op dat moment niet bekend waren, zoals bijvoorbeeld gonorroe. Dit had als gevolg dat, in het geval van gonorroe, het aantal geregistreerde slachtoffers aan syfilis waarschijnlijk hoger lag dan het werkelijke aantal sterfgevallen aan deze ziekte. Ook beschikten artsen nog niet over adequate diagnostische technieken. Zo wisten artsen wel af van het bestaan van kanker, maar waren ze nog niet in staat dit overal in het lichaam te ontdekken.[298]

295 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 429; Schenk en Van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands', 403; Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 43 en J.H. Wolleswinkel-van den Bosch, F.W.A. van Poppel en J.P. Mackenbach, 'Reclassifying Causes of Death to Study the Epidemiological Transition in the Netherlands 1875-1992', *European Journal of Population* 12 (1996), 329.

296 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 266.

297 D.L. Anderton en S.H. Leonard, 'Grammars of Death: An Analysis of Nineteenth-Century Literal Causes of Death from the Age of Miasmas to Germ Theory', *Social Science History* 28 (2004), 137.

298 E.S. Houwaart, 'Technologische netwerken – innovatie door apparaten', in H.F.P. Hillen (red.) *Leerboek medische geschiedenis* (Houten, 2018), 125.

De kennis over dit soort (nieuwe) aandoeningen nam gedurende de negentiende eeuw toe. Dat werd versterkt doordat artsen een steeds beter beeld kregen van het ziekteverloop en de daarbij horende symptomen van het gros van de voornaamste heersende ziekten. Ziekten en doodsoorzaken werden tot aan de negentiende eeuw voornamelijk gebaseerd op geobserveerde symptomen. Dit had als gevolg dat het, zeker in de eerste jaren van de registratie, relatief vaak voorkwam dat als doodsoorzaak 'onbekend' werd genoteerd. In 1868 betrof dit van alle overledenen in Nederland ongeveer 13 procent.[299] Bovendien kunnen we vaststellen dat artsen in de loop van de negentiende eeuw niet alleen anders zijn gaan denken over symptomen als doodsoorzaken, maar ook over zogeheten onderliggend lijden.[300] De directe oorzaak van overlijden van een persoon hoeft immers niet per definitie de onderliggende doodsoorzaak te zijn. Zo kan een hartinfarct een onmiddellijke doodsoorzaak zijn, maar kunnen onderliggende hart- en vaatziekten de middellijke oorzaak vormen.

Het tweede dat moet worden opgemerkt is dat historische doodsoorzaken niet altijd overeenkomen met meer recente medische definities, veroorzaakt door ecologische veranderingen en ontwikkelingen in de medische wetenschap. Terwijl ziekten veranderden, bleven diagnoses bestaan en werden deze zonder al te veel moeite op nieuwe ziektebeschrijvingen geplakt, wat Risse ook wel '[…] a shifting ecology of disease' noemt.[301] Zo twijfelen onderzoekers er bijvoorbeeld aan of het tiende-eeuwse lepra wel hetzelfde is als de negentiende-eeuwse ziekte van Hansen. Beide ziekten worden als dezelfde aandoening geclassificeerd, terwijl de symptomen duidelijk van elkaar verschillen. Dezelfde bedenkingen hebben onderzoekers over de in de veertiende eeuw in West-Europa heersende pest. Deze wordt gelijkgesteld aan de pest die in de twintigste eeuw in China slachtoffers maakte, maar is dat terecht?[302] Het derde gegeven waar onderzoekers van historische doodsoorzaken zich van bewust moeten zijn, is het feit dat in de eerste jaren van de registratie het wel eens voorkwam dat artsen, vanwege afwezigheid bij het overlijden, voor het bepalen van de doodsoorzaak afhankelijk waren van de getuigenis van familieleden en vrienden.[303] Dit kon ertoe leiden dat niet de werkelijke doodsoorzaak werd geconstateerd en genoteerd.

Als vierde stellen Van Poppel en Van Dijk dat '[…] many doctors felt that accurately specifying the cause of death of their patients to the registrar […] conflicted with their sworn duty to patient confidentiality'.[304] Dit blijkt volgens de onderzoekers onder andere uit het beperkte aantal in de statistieken aanwezige slachtoffers van alcoholmisbruik. Deze aantallen zouden in de negentiende eeuw veel hoger moeten liggen. Een andere reden waarom artsen niet altijd de werkelijke doodsoorzaak opgaven, was om zo te voorkomen dat families in financiële problemen zouden kunnen komen. Door de Wet

299 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 271.
300 K.C. Carter, 'Causes of Disease and Causes of Death', *Continuity and Change* 12 (1997), 189.
301 G.B. Risse, 'Cause of Death as a Historical Problem', *Continuity and Change* 12 (1997), 177.
302 Ibidem.
303 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 271-273.
304 Ibidem, 273.

tot voorziening tegen besmettelijke ziekten van 1872 werd het verplicht om bij de aanwezigheid van een infectieziekte binnen een huishouden de familie in quarantaine te plaatsen, wat een verlies van inkomsten tot gevolg had.[305] Bovendien spelen de opleiding en achtergrond van een arts ook een rol in het diagnosticeren van een doodsoorzaak. Zo zouden jonge, stedelijke artsen uit het westen van Nederland, zeker na 1875, doodsoorzaken classificeren met anatomische termen, in plaats van met op symptomen gebaseerde termen, dit doordat ze net van de opleiding kwamen en daardoor op de hoogte waren van de laatste medische veranderingen en kennis.[306]

Door al deze kanttekeningen bij het gebruik van doodsoorzakenregisters lijkt het alsof deze niet betrouwbaar zouden zijn. Dit beeld moet echter worden genuanceerd, zeker voor wat betreft Nederland en wel om twee redenen. Allereerst bestond er onder veel artsen een moreel besef om de juiste doodsoorzaak te achterhalen en noteren.[307] Gemeenten als Den Haag en Amsterdam begonnen met het registeren van doodsoorzaken omdat er onder ambtenaren en artsen behoefte kwam aan het in beeld krijgen van epidemieën en andere ziekten. Er ontstond een besef dat als men iets wilde doen aan het voorkomen en onder controle brengen van ziekten, dit alleen mogelijk was als er gedetailleerde gegevens beschikbaar waren. Alleen op die manier kon er beleid worden gemaakt om te voorkomen dat ziekten uiteindelijk zouden leiden tot de dood.[308] Ten tweede werd het bepalen en registreren van doodsoorzaken in Nederland, in tegenstelling tot in enkele andere Europese landen, na 1865 door artsen gedaan wat de betrouwbaarheid van de data vergroot.[309] De twee wetten die hieraan ten grondslag liggen, de Wet regelend het Geneeskundig Staatstoezicht en de Wet op de Uitoefening van de Geneeskunst, worden later in dit hoofdstuk nader toegelicht.

3.2 Geschiedenis van de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie

Historisch demografen en epidemiologen maken voor hun onderzoek naar doodsoorzakenpatronen en epidemiologische veranderingen in de negentiende en vroegtwintigste eeuw in de meeste gevallen gebruik van hoog-geaggregeerde gegevens, tellingen op nationaal niveau. Het gebruik van dit soort gegevens beperkt menig onderzoek. De voornaamste reden hiervoor is dat individuele doodsoorzaken in deze tellingen schuilgaan achter negentiende-eeuwse ziekteclassificaties die gebruik maken van een beperkt aantal, vaak achterhaalde, ziektecategorieën. In de loop der tijd zijn deze categorieën, onder andere vanwege veranderingen in doodsoorzakenpatronen, meerdere keren gewijzigd. Dit zorgt ervoor dat sterftepatronen gebaseerd op hoog-geaggregeerde data een vertekend beeld geven van individuele doodsoorzaken en de specifieke ontwikkeling van doodsoorzakenpatronen per leeftijdsgroep. Meerdere wetenschappers hebben om die reden aangedrongen op het gebruik van microdata, in dit

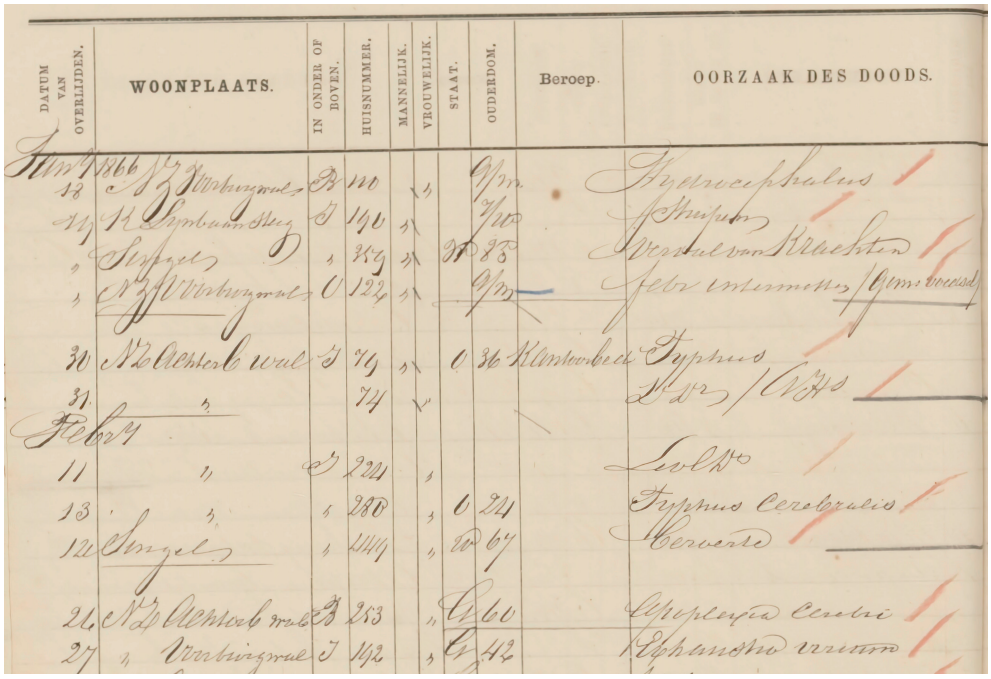
305 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 274.
306 bidem, 275.
307 J. van Sonsbeek, 'Geschiedenis van de Nederlandse doodsoorzakenstatistiek', *Bevolkingstrends* 51 (2003) 3, 36.
308 Risse, 'Cause of Death as a Historical Problem', 184.
309 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 436.

geval doodsoorzaken op individueel niveau, voor het onderzoeken van sterftepatronen in de negentiende en vroegtwintigste eeuw.[310] Deze data zijn voor Nederland als geheel echter niet beschikbaar.

Voor een enkele stad in Nederland zijn er wel historische doodsoorzakenregistraties op individueel niveau voor een langere periode beschikbaar, zoals voor Amsterdam voor de periode 1854-1940. Voor de totstandkoming van de Amsterdamse doodsoorzakenstatistiek moeten we terug naar de achttiende eeuw. Toen bestond er bij artsen en gemeenten al onvrede over het beperkte zicht dat zij hadden op de doodsoorzaken van mensen. Zij realiseerden zich dat de dood een sociaal fenomeen was en dat het in kaart moest worden gebracht. Alleen dan zouden ziekten kunnen worden beheerst en voorkomen.[311] De eerste poging tot registratie van doodsoorzaken kwam in 1755 tot stand in Den Haag. Amsterdam volgde in de jaren 1770. De aangifte werd op dat moment in de meeste gevallen gedaan door familieleden van de overledene.[312] Ondanks dat Nederland in 1795 een centrale overheid kreeg, duurde het tot 1813 voordat de meeste gemeenten met een eigen doodsoorzakenregistratie kwamen. Ook al waren het op dit moment in de meeste gevallen familieleden die de oorzaak van overlijden opgaven, toch was een arts wel nodig bij het vaststellen van de dood. Zonder bewijs van overlijden mocht een persoon namelijk niet worden begraven. Hiermee werd geprobeerd een zogeheten schijndood te voorkomen.[313] Voor gemeenten was het op dit moment nog niet verplicht om doodsoorzaken te registreren.

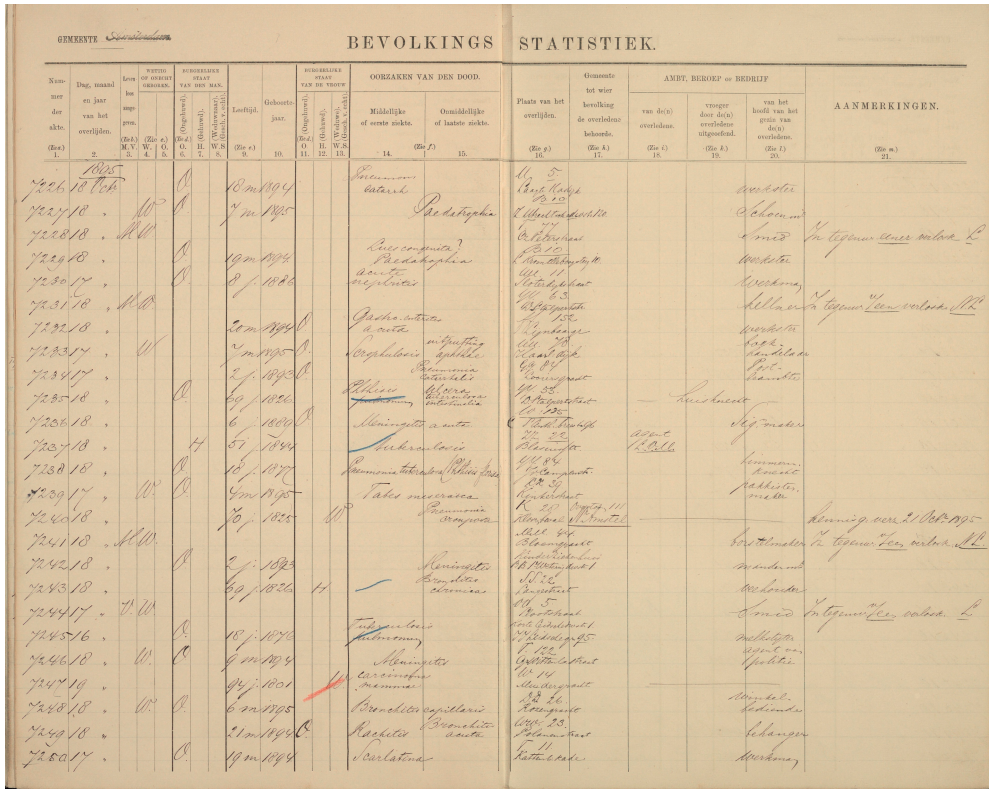
Vanaf de jaren 1850 groeide er in medische kringen steeds meer de behoefte aan een uniforme en betrouwbare doodsoorzakenstatistiek. Eén van de eerste initiatieven werd ondernomen in Amsterdam. Het registreren van doodsoorzaken werd in 1853 door het stadsbestuur geïnitieerd als gevolg van een alsmaar groeiende angst onder de bevolking om levend begraven te worden. Hierop werd besloten dat de dood van iedere overledene, voordat hij of zij begraven zou worden, door een arts moest worden vastgesteld.[314] Een jaar later besloot de gemeente over te gaan tot het structureel bijhouden van de doodsoorzaken van alle Amsterdammers. Dit gebeurde door de *Commissie van Geneeskundig Toevoorzicht*. Hiermee hoopte Amsterdam een beter zicht te krijgen op de heersende epidemieën binnen de stad. Naast de doodsoorzaak werden er ook verschillende andere gegevens door het statistische bureau in het register opgenomen, zoals het adres van de overledene, het geslacht, de datum van overlijden, de huwelijkse staat, het beroep en de leeftijd. Dit om heersende epidemieën van een sociaal profiel te voorzien: waar in de stad vielen de meeste slachtoffers en wie waren dit? Een voorbeeld van deze eerste registratie is te vinden in figuur 11.

310 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 441.
311 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 265.
312 Van Sonsbeek, 'Geschiedenis van de Nederlandse doodsoorzakenstatistiek', 36.
313 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 267.
314 A.A.P.O. Janssens, 'Constructing SHiP and an International Historical Coding System for Causes of Death', *Historical Life Course Studies* 10 (2021) 3, 67.



datum van overlijden	woonplaats	in onder of boven	huisnummer	mannelijk	vrouwelijk	staat	ouderdom	beroep	oorzaak des doods
januari 1866									
18									
19									
”									
”									
30									
31									
februari									
11									
13									
14									
26									
27									
maart									
30									

Figuur 11 – Een voorbeeld van de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie uit 1866.
(bron: *het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).



nummer der akte	dag, maand en jaar van het overlijden	levenloos aangegeven M.V.	wettig of onecht geboren		burgerlijke staat van den man			leeftijd	geboortejaar	burgerlijke staat van de vrouw			oorzaken van den dood	plaats van het overlijden	Gemeente tot wier bevolking de overledene behoorde	ambt, beroep, bedrijf			aanmerkingen
			W	O	O	H	W.S.			O	H	W.S.				1	2	3	
7226																			
7227																			
7228																			
7229																			
7230																			
7231																			
7232																			
7233																			

Figuur 12 – Een voorbeeld van de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie uit 1900.
In de kolommen 'burgerlijke staat van den man' en 'burgerlijke staat van de vrouw' staat de 'O' voor ongehuwd, de 'H' voor gehuwd en 'W.S.' voor weduwnaar/weduwe en gescheiden van echtgenoot. In de kolom 'ambt, beroep, bedrijf' is 1) van de(n) overledene, 2) vroeger door de(n) overledene uitgeoefend en 3) van het hoofd van het gezin van de(n) overledene.
(bron: *het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).

Om statistieken te kunnen produceren om heersende epidemieën in kaart te brengen, moesten de verzamelde doodsoorzaken gecategoriseerd kunnen worden. Hiervoor werden artsen geïnstrueerd door bij het noteren van de doodsoorzaak gebruik te maken van een in 1798 opgestelde alfabetische lijst van alle bestaande ziekten. Deze lijst was samengesteld door artsen en werd herhaaldelijk aan alle praktiserende dokters, apothekers en chirurgijns gestuurd met het verzoek bij het noteren van de doodsoorzaak, één van de toegestuurde termen te gebruiken.[315] De gemeente kon met deze verzamelde gegevens, en door gebruik te maken van een categorisering met tien verschillende categorieën uit Engeland en Wales, heersende epidemieën in kaart brengen.[316] Ondertussen werd er op nationaal niveau alles aan gedaan om de betrouwbaarheid van de registratie te vergroten, zoals met de in 1865 ingevoerde Wet regelend het Geneeskundig Staatstoezicht en de Wet op de Uitoefening van de Geneeskunst.[317] Hierin werd bepaald dat een arts zowel de dood moest constateren als de doodsoorzaak moest vastleggen.[318] Tevens werd afgesproken dat gemeentebesturen maandelijks een overzicht van de sterfte moesten opsturen naar de inspecteur van het Geneeskundig Staatstoezicht in de provincie.[319] Door de invoering van deze twee wetten nam de betrouwbaarheid van de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie toe.[320] Dit werd nog eens versterkt door de Begrafeniswet van 1869. Hierin werd namelijk vastgelegd dat men pas tot het begraven van een persoon mocht overgaan als de doodsoorzaak door een arts was vastgesteld. Door deze wet lag het percentage door dokters opgegeven doodsoorzaken in de periode van 1869 tot 1899 in heel Nederland tussen de 94 en 95 procent van alle sterfgevallen.[321]

De tien categorieën die lange tijd werden gebruikt om doodsoorzakenstatistieken te kunnen produceren, werden in 1875 in aantal uitgebreid tot 34. Het alsmaar toenemend aantal bekende ziekten dat op individueel niveau was gediagnostiseerd, kon op die manier nog beter worden gecategoriseerd. Hierdoor werd het voor de gemeente makkelijker om uit de statistieken conclusies te trekken en daarmee de gezondheidszorg te verbeteren. In 1894 werd er in de gemeente Amsterdam een zelfstandig bureau opgericht dat verantwoordelijk zou gaan worden voor alle statistische metingen en onderzoeken. Dit Bureau van Statistiek werd daarmee ook verantwoordelijk voor de doodsoorzakenregistratie.[322] Hiermee veranderde de opzet van de registratie. Naast de gegevens die eerder ook al werden verzameld, werd er vanaf nu bij iedere overledene een onderscheid gemaakt tussen 'middellijke of eerste ziekte' en 'onmiddellijke of laatste ziekte'. Een voorbeeld hiervan is te vinden in figuur 12. Het bureau hoopte hiermee een onderscheid te kunnen maken tussen degenen die plotseling stierven en degenen die aan meerdere ziekten en afwijkingen leden.

315 G.J. Heerderik, *Van kasboekregister tot burgerlijke stand* (1973), 172.
316 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 268.
317 Van Sonsbeek, 'Geschiedenis van de Nederlandse doodsoorzakenstatistiek', 36.
318 W. Cappers, 'Aan deze zijde van de dood: Funeraire componenten van seculariserende cultuurlandschappen in Nederland 1576-2010', *Jaarboek voor liturgieonderzoek* (2014).
319 CBS, *Van schaduw des doods tot een licht ten leven*, 16.
320 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 270.
321 Ibidem, 272.
322 *Het Bureau van Statistiek der gemeente Amsterdam 1894-1944* (1944), 52.

Bovendien werd er vanaf nu gebruik gemaakt van een internationale classificatie die een stuk gedetailleerder was dan de ziektecategorieën van 1875.

Ook op nationaal niveau vonden er grote veranderingen plaats in de doodsoorzakenstatistieken. In 1892 werd de Centrale Commissie voor Statistiek opgericht die de Nederlandse overheid onder andere aangaande epidemieën en sterftepatronen moest informeren en adviseren. In 1899 veranderde dit in het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS). Amsterdam bleef zelfstandig individuele doodsoorzaken verzamelen en stuurde ze vervolgens direct door naar het CBS. Deze ontwikkelingen in Nederland stonden niet op zichzelf. Het Internationaal Statistisch Instituut (ISI) kwam in 1893 met een classificatie die in 1900 internationaal werd aanvaard, vernoemd naar de toenmalige directeur Jacques Bertillon. Deze 'Bertillon-lijst' bestond uit een gedetailleerde classificatie van doodsoorzaken. Daarnaast werd er ook een zestal regels gegeven die het bepalen van de doodsoorzaak moest vergemakkelijken wanneer er sprake was van meerdere, gelijktijdige ziekten of complicaties.[323] In de loop der tijd is deze uitgebreide doodsoorzakenclassificatie bekend komen te staan als de *International Classification of Diseases, Injuries and Cause of Death* (ICD). Het vaststellen van de doodsoorzaak en vervolgens het coderen ervan door de geneeskundige inspecteurs werd vanaf 1901 in Nederland gedaan volgens deze ICD. Ook het Amsterdamse Bureau van Statistiek volgde deze lijn steeds meer. Gedurende de eerste 25 jaar van de twintigste eeuw verbeterde zowel het gemeentelijke Bureau van Statistiek als het nationale CBS hun registratie en classificatie van doodsoorzaken, maar de kritiek op het gebrek aan privacybescherming groeide. Om die reden werd er vanaf 1 januari 1927 door het CBS een nieuw doodsoorzakenformulier in gebruik genomen. De doodsoorzaakverklaring werd opgesplitst in een A- en B-formulier. Het A-formulier was de verklaring van overlijden, met een doodsoorzaak en de persoonsgegevens en het B-formulier was een medisch geheime, uitgebreide doodsoorzaakverklaring exclusief bedoeld voor de statistiek. Dit formulier moest in een gesloten envelop aan het CBS worden opgestuurd.[324] Deze verandering heeft haar weerslag gehad op de registratie door het Bureau van Statistiek in Amsterdam. Daar waar er tussen 1854 en 1926 door het gemeentelijke bureau van iedere overledene gegevens werden verzameld aangaande de doodsoorzaak, leeftijd, huwelijkse status, het geslacht, beroep, adres van overlijden en het geloof, werd dit vanaf 1927 beperkt tot slechts een doodsoorzaak. Om die reden ligt de focus in dit onderzoek op de periode van 1854 tot en met 1926.

3.3 Methode

De ruwe gegevens, zoals deze voor dit onderzoek zijn gebruikt, zijn te vinden in het Stadsarchief van Amsterdam, onder toegangsnummer 5185.[325] Voor de periode van 1854 tot en met 1940 zijn alle boeken van het Bureau van Statistiek met daarin de

323 CBS, *Van schaduw des doods tot een licht ten leven*, 43.
324 Ibidem, 82.
325 Via het Stadsarchief Amsterdam, met als toegangsnummer 5185 (Archief van het Bureau voor Statistiek). De doodsoorzakenregisters zijn te vinden onder inventarisnummers 341-519 als 'registers waarin aantekening wordt gehouden van overledenen die bij de Burgerlijke Stand zijn ingeschreven'.

doodsoorzakenregistratie gescand. De registers van de jaren 1855, 1892-1894, 1899 en 1921 zijn verloren gegaan en ontbreken om die reden in de dataset. De individuele sterfgevallen, met alle bijbehorende sociaal-economische gegevens, zijn met een *crowdsourcing*-project gedigitaliseerd. Dit project, met als titel 'Amsterdamse doodsoorzaken, 1854-1940', liep via het online platform VeleHanden en stond onder leiding van prof. dr. A.A.P.O. Angélique Janssens van de Radboud Universiteit. Via dit platform zijn door vrijwilligers de gegevens van 625.563 overleden Amsterdammers verzameld. Iedere overledene is vanuit de bron door twee verschillende vrijwilligers ingevoerd in een database. Een derde vrijwilliger heeft deze invoer vervolgens vergeleken en, waar nodig, gecorrigeerd. De vrijwilligers waren duidelijk geïnstrueerd dat zij de bron zo nauwkeurig mogelijk moesten overnemen zonder gegevens te interpreteren. De vrijwilligers werden ondersteund door een team van historici en hadden ook toegang tot gedetailleerde handleidingen. Deze handleidingen bevatten beschrijvingen over hoe data dienden te worden ingevoerd en daarnaast lijsten met voorbeelden, zowel in origineel handschrift als transcript, van veelvoorkomende data zoals historische doodsoorzaken en negentiende-eeuwse straatnamen. Door deze werkwijze is de foutenmarge in het digitaliseringsproces tot een minimum beperkt gebleven. Voor dit onderzoek beperken we ons, om eerdergenoemde reden, tot de periode 1854-1926 en onze focus ligt, zoals in het eerste hoofdstuk is uitgelegd, op de Amsterdammers van twintig jaar en ouder. Op die manier blijven er 286.117 personen over die in de dataset zijn opgenomen.

Met de verzamelde gegevens moest een eenduidige en overzichtelijke database worden gebouwd, de *Amsterdam Cause-of-death Database*. Alle individuele overledenen kregen een uniek nummer, met daarbij een verwijzing naar een scannummer (ieder blad uit de originele doodsoorzakenregistraties heeft zijn eigen unieke scannummer) en vanaf 1894 ook naar een aktenummer. Dat aktenummer correspondeert met het aktenummer uit de overlijdensregisters van de burgerlijke stand. Zo zijn individuele sterfgevallen gemakkelijk terug te vinden in de originele bron. Vervolgens vond er een proces van standaardisatie plaats. Zo moesten de dag, maand en het jaar van overlijden, maar ook het geslacht, de leeftijd en huwelijkse staat in het gehele databestand op eenzelfde manier zijn genoteerd. Het beroep is in dit onderzoek buiten beschouwing gelaten, omdat van slechts vijftien procent van alle overledenen het beroep in de registers was genoteerd.

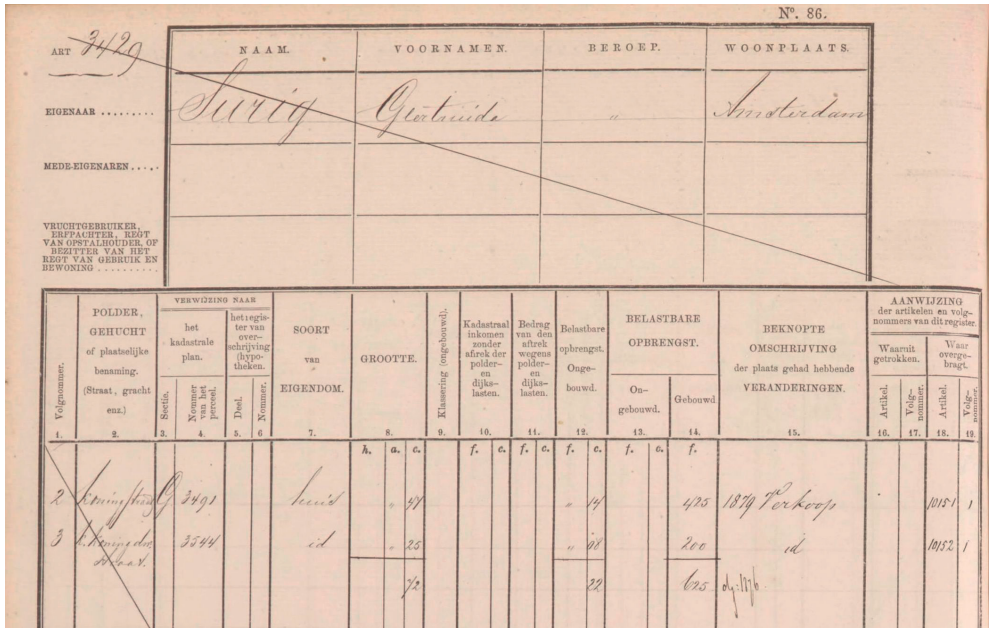
Naast bovenstaande gegevens, verdienen twee indicatoren uit de Amsterdamse doodsoorzakenregisters een uitgebreidere toelichting. Allereerst het laatste woonadres van de overledene. Het voornaamste doel waarmee de *Commissie van Geneeskundig Toevoorzicht* de registratie van doodsoorzaken was begonnen, was het in kaart brengen van heersende epidemieën en andere voornaamste doodsoorzaken. Om die reden werd het laatste woonadres wél in de registratie opgenomen, maar bijvoorbeeld de naam van de overledene niet. Op deze manier kon het gemeentebestuur te weten komen in welke panden, straten en buurten infectieziekten heersten. Alle buurten, straatnamen en huisnummers zijn gestandaardiseerd. Vervolgens hebben we alle woonhuizen voorzien

van een sociaal-economische indicatie, gebaseerd op de huurwaarde van het pand. De huurwaarde van een woonhuis wordt, zoals in het vorige hoofdstuk al is uiteengezet, vaak gezien als het beste criterium om de welstand van een huishouden te bepalen.[326] Om de huurwaarde per pand te kunnen bepalen, zijn we aangewezen op het archief van de Dienst van het Kadaster. Deze hield vanaf 1832 gegevens bij van alle percelen en bebouwingen in Nederland. Dit deed het kadaster onder andere in de zogeheten Oorspronkelijk Aanwijzende Tafels (OAT), waarvan een voorbeeld te zien is in figuur 13. In de OAT is op iedere pagina een andere Amsterdammer te vinden met daarbij de panden die hij in bezit heeft. Van ieder pand zijn een aantal gegevens opgenomen die voor dit onderzoek cruciaal zijn. Zo is in figuur 13 te zien hoe per pand, naast de straatnaam, ook een verwijzing naar het kadastrale plan opgenomen is. In de OAT is nooit een combinatie van straatnaam en huisnummer te vinden. Door in de zogeheten Minuutplans, een reeks van kadastrale kaarten, te zoeken naar de juiste combinatie van sectie en perceelnummer, kunnen de gevonden gegevens in de archieven van het kadaster aan individuele woonhuizen worden gekoppeld. Naast de straatnaam en de verwijzing naar het kadastrale plan is er in de OAT ook aangegeven om wat voor een soort bebouwing het gaat (zoals een woonhuis, bedrijfspand, kerk, school et cetera), wat de grootte van het perceeloppervlak is en of het is verkocht, verbouwd of afgebroken. Een laatste belangrijk gegeven in de OAT is de zogeheten belastbare opbrengst. Dit laat meteen ook het doel van deze registratie zien: het inventariseren van de door de huiseigenaren te betalen belasting. We hebben de kadastrale gegevens verzameld voor de jaren 1832 en 1907, twee peiljaren in de kadastrale archieven. De gegevens voor het jaar 1832 hebben we verkregen via het HisGIS-project van de Fryske Akademy in samenwerking met het NIDI.[327] De data voor het jaar 1907 zijn door een groep vrijwilligers verzameld uit de kadastrale archieven.[328]

Wanneer historici onderzoek doen naar sociaal-economische ongelijkheid in het verleden, gebruiken ze daarvoor in de meeste gevallen het beroep van individuen. Het beroep vertelt ons namelijk iets over het (besteedbaar) inkomen van een persoon en geeft daarmee een indicatie van zijn of haar sociaal-economische status in een samenleving. Aangezien in de Amsterdamse doodsoorzakenregisters, zoals hiervoor al is aangegeven, maar van een zeer beperkt aantal stedelingen het beroep is opgenomen, maken we gebruik van een andere indicator van welstand, de huurwaarde van het huis waar de Amsterdammer woonde op het moment van overlijden. De huurwaarde van een woonhuis laat zich eenvoudig berekenen. De belastbare opbrengst bedroeg voor woonhuizen namelijk driekwart van de (geschatte) huurwaarde.[329] Zo hebben we voor 1832 van 25.190 panden (90,2% van het totaal) de huurwaarde kunnen vaststellen en voor het jaar 1907 van 46.247 panden (97,7% van het totaal).

326 Van den Berg en Van Zanden, 'Vier eeuwen welstandsongelijkheid in Alkmaar', 196.
327 Zie voor meer informatie over dit project hisgis.nl/projecten/amsterdam.
328 Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358.
329 Voor 25 procent was de huiseigenaar vrijgesteld van het betalen van belasting, zodat hij dit geld kon gebruiken voor het onderhoud ervan.

In de *Amsterdam Cause-of-death Database* is dus, naast het adres en alle eerdergenoemde gegevens, ook de huurwaarde van het laatst bewoonde pand opgenomen. Om hier ook daadwerkelijk onderzoek mee te kunnen doen, is een verdere classificering noodzakelijk. Hiervoor zijn de huurwaarden in volgorde van hoogte gerangschikt en vervolgens in vier naar omvang gelijke groepen verdeeld, de zogeheten kwartielen. Daarna is iedere overleden Amsterdammer, afhankelijk van de huurwaarde van het laatst bewoonde pand, in één van de vier sociaal-economische groepen ingedeeld.



naam	voornamen	beroep	woonplaats
eigenaar			
mede eigenaren			
vrucht-gebruiker, erfpachter, regt van opstalhouder of bezitter van het regt van gebruik en bewoning			

volgnummer	polder, gehucht of plaatselijke benaming (straat gracht enz.)	verwijzing naar: het kadastrale plan: sectie	verwijzing naar: het kadastrale plan: nommer van het perceel	verwijzing naar: het register van overschrijving (hypotheken): deel	verwijzing naar: het register van overschrijving (hypotheken): nommer	soort van eigendom	grootte	klassering (ongebouwd)	kadastraal inkomen zonder aftrek der polder- en dijkslasten	bedrag van den aftrek wegens polder- en dijkslasten	belastbare opbrengst ongebouwd	belastbare opbrengst: ongebouwd	belastbare opbrengst: gebouwd	beknopte omschrijving der plaats gehad hebbende veranderingen	aanwijzing der artikelen en volgnummers van dit register: waaruit getrokken: artikel	waaruit getrokken: volgnummer	waar overgebragt: artikel	waar overgebragt: volgnummer
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19

1

Figuur 13 – Een voorbeeld van het archief van het Kadaster uit 1907.
(bron: *het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).

Een tweede variabele in de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie die meer aandacht verdient is de oorzaak van overlijden. De doodsoorzaken van alle overleden Amsterdammers die door de vrijwilligers zijn ingevoerd, waren niet alleen gedetailleerd, maar ook gevarieerd. Zo zijn er voor de gehele onderzoeksperiode meer dan 7.000

unieke doodsoorzaken genoteerd. Om deze doodsoorzaken voor onderzoek te kunnen gebruiken, dienen deze eerst te worden gestandaardiseerd, vervolgens te worden gecodeerd en als laatste te worden geclassificeerd. Bij de laatste twee stappen moeten we de doodsoorzaken gaan interpreteren. Om historische doodsoorzaken te coderen, gebruiken we de hiervoor veelvuldig gebruikte *International Classification of Diseases, Injuries and Cause of Death* (ICD), en dan de tiende versie, de ICD10.[330] De ICD10 is een systeem dat georganiseerd is naar ziektegroepen, verdeeld over 22 hoofdstukken en meer dan 14.000 codes. Iedere code begint met een letter (A tot en met Z), gevolgd door twee cijfers, een punt en nog een cijfer (bijvoorbeeld A00.1).[331] Daar waar de combinatie van letter en de twee cijfers voor de punt verwijzen naar een ziektegroep, specificeert het cijfer na de punt de plaats waar de ziekte in het lichaam is gediagnostiseerd. Om de ICD10 ook voor historische doodsoorzaken te kunnen gebruiken, heeft het onderzoeksnetwerk SHiP (*Studying the history of Health in Port cities*), met als hoofdonderzoeker prof. dr. A.A.P.O. Janssens, het bestaande coderingsoverzicht verrijkt door ruimte te geven voor historische details. Hiervoor hebben de onderzoekers binnen het netwerk na het laatste cijfer van de ICD10-code nog twee cijfers toegevoegd (bijvoorbeeld A00.100). Door gebruik te maken van de ICD10h als coderingssysteem, gaat er zo weinig mogelijk originele informatie verloren, terwijl we tegelijkertijd in staat zijn om de relatie te leggen met huidige ziektepatronen.[332] We proberen dit te verduidelijken aan de hand van de degeneratieve aandoening maagkanker, zie daarvoor tabel 2. De ICD10h onderscheidt verschillende historische termen voor maagkanker.

ICD10	ICD10h	gestandaardiseerde doodsoorzaken
C16.0 – kwaadaardige neoplasma aan de maag	C16.000	kwaadaardige neoplasma aan de maag
	C16.001	kanker aan de maag
	C16.002	scirrus aan de maag
	C16.003	sarcoom aan de maag
	C16.004	epithelioom aan de maag
	C16.005	tumor aan de maag
	C16.006	kwaadaardige ziekte aan de maag
	C16.007	carcinoma aan de maag
	C16.008	andere vormen van kanker aan de maag

Tabel 2 – Een voorbeeld van de verschillende historische schrijfwijzen van maagkanker volgens de ICD10h.

Om de meer dan 7.000 unieke historische doodsoorzaken te kunnen coderen, is er, door een groep van artsen onder leiding van medisch specialist Minke Twijnstra, onderzoek gedaan in negentiende en vroeg twintigste-eeuwse medische literatuur.[333] Hierdoor zijn we in staat om de in de registers genoteerde doodsoorzaken en eventueel aanwezige symptomen te problematiseren en historisch te begrijpen. Op deze manier kon het team van artsen veel doodsoorzaken betrekkelijk gemakkelijk coderen. Een aantal historische doodsoorzaken verlangen echter meer aandacht en discussie, waarvan

330 Van den Boomen en Ekamper, 'Denied their 'Natural Nourishment', 394.
331 Janssens, 'Constructing SHiP and an International Historical Coding System for Causes of Death', 68.
332 Ibidem.
333 Voor het standaardiseren en coderen van de historische doodsoorzaken werkte Minke Twijnstra samen met Ernst Kuijper, Dymphie van der Heyden en Roeland Geijer.

hier twee voorbeelden zullen worden gegeven. Allereerst myocarditis, tegenwoordig gedefinieerd als een ontsteking van de hartspier, veroorzaakt door een infectie. Mogelijke ziekteverwekkers zijn virussen, zoals het influenzavirus, en bacteriën, zoals streptokokken. Tot het begin van de twintigste eeuw werd myocarditis echter niet als gevolg van een infectie gezien, maar toegeschreven aan iedere hartafwijking die niet gepaard ging met hartruis.[334] Na de eeuwwisseling kwamen artsen geleidelijk aan tot nieuwe inzichten en werd de diagnose myocarditis ook gebruikt bij acute reuma en difterie. Om die reden is ervoor gekozen om in onze dataset myocarditis volledig als cardiovasculaire aandoening te coderen (I51.400). Een tweede voorbeeld van een historische doodsoorzaak die door de groep van medici aan nader onderzoek werd onderworpen is waterzucht, vaak ook genoteerd als *dropsy*. Gedurende het grootste gedeelte van de negentiende eeuw werd deze diagnose door artsen gebruikt als ze wél zagen dat er iets niet goed was met het hart, de vaten en de nieren, maar als ze níet precies wisten wat.[335] Artsen zagen dat bij deze slachtoffers de huid bleek en vaal was geworden en het vlees, de huid en de buik zich vulden met vocht, waar ze de naam waterzucht op baseerden. Na 1875 zien onderzoekers een omslag in het gebruik van waterzucht als diagnose: het aantal overledenen aan waterzucht daalt, terwijl het aantal slachtoffers aan hart- en nierziekten toeneemt.[336] Ook wij zien na 1891 nog nauwelijks een geval van waterzucht terug in onze dataset. Omdat we op basis van de doodsoorzaak waterzucht niet precies kunnen achterhalen waaraan de persoon is overleden, is ervoor gekozen alle overledenen aan waterzucht als onbekend te coderen (R60.900).[337]

Alvorens we over kunnen gaan op de volgende en laatste stap in de voorbereidingen op het onderzoek, namelijk het classificeren, dienen we aandacht te besteden aan comorbiditeit. Ook in de Amsterdamse doodsoorzakenregisters komt het voor dat er bij een persoon meerdere doodsoorzaken zijn genoteerd, zoals figuur 12 heeft laten zien. Het gaat hier om 5.033 van de in totaal 286.117 Amsterdammers van twintig jaar en ouder die tussen 1854 en 1926 zijn overleden. Hier moet meteen bij worden opgemerkt dat vooral richting het einde van de onderzoeksperiode het aantal overledenen met meer dan één genoteerde doodsoorzaak toeneemt. Zo hebben tot 1900 slechts 93 individuen een tweede doodsoorzaak, waarvan bij veruit de meeste personen de tweede doodsoorzaak 'onbekend' (R50.907 of R50.908) is. Dit terwijl het aantal personen met een tweede doodsoorzaak in 1926, het laatste jaar in dit onderzoek, op 1.583 van de 5.113 overledenen ligt. In ieder geval is voor al deze personen per casus bekeken welke van de twee oorzaken naar alle waarschijnlijkheid het directe overlijden heeft

334 A.P.M. Verheugt, 'Myocarditis en infectieziekten', *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 92 (1948) 27, 2041-2042.

335 G. Eknoyan, 'Emergence of the Concept of Cardiovascular Disease', *Advances in Chronic Kidney Disease* 11 (2004) 3, 304-305.

336 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands', 275 en G. Alter, G. en A. Carmichael, 'Studying Causes of Death in the Past: Problems and Models', *Historical Methods* 29 (1996), 171.

337 Een overzicht van de honderd meest voorkomende gestandaardiseerde doodsoorzaken, gecodeerd naar de ICD10h, met frequenties is te vinden in appendix 2.

veroorzaakt. Hierbij zijn een aantal afwegingen gemaakt. Als van de twee genoteerde doodsoorzaken er één een ziekte en de ander een symptoom is, dan is de ziekte als oorzaak van overlijden in de database opgenomen. Wanneer de twee in de registers opgenomen doodsoorzaken beide ziekten zijn, en één van die twee ziekten is een infectieziekte, dan is de infectieziekte gekozen als doodsoorzaak. Zijn beide doodsoorzaken infectieziekten of degeneratieve aandoeningen, dan is de eerst genoteerde gekozen. Hetzelfde geldt als er twee symptomen als doodsoorzaken in de registers staan. Op deze manier zijn alle 5.133 overleden Amsterdammers met meerdere doodsoorzaken nauwkeurig bestudeerd en is de meest waarschijnlijke doodsoorzaak vastgesteld.

Nadat de doodsoorzaken van alle Amsterdammers zijn gedigitaliseerd, gestandaardiseerd en gecodeerd, moeten deze, om er onderzoek mee te kunnen doen, nog worden geclassificeerd. Het merendeel van de onderzoeken naar sterftepatronen in de negentiende en vroegtwintigste eeuw focust zich op de ontwikkeling en het uitdoven van infectieziekten. De classificatie van doodsoorzaken die deze onderzoekers daarvoor gebruiken, is daar dan ook volledig op gericht. In dit onderzoek ligt de focus juist op de ontwikkeling van degeneratieve aandoeningen in het Amsterdamse sterftepatroon. Om die reden is ervoor gekozen een classificatie samen te stellen waarin de focus op degeneratieve aandoeningen ligt. Hiervoor hebben we ons gebaseerd op een classificatie ontworpen door Salomon en Murray.[338] Zij onderzoeken of de epidemiologische transitietheorie gebruikt kan worden om hedendaagse doodsoorzakenpatronen te begrijpen. Omdat zij zich concentreren op de periode na 1950, is hun classificatie gespecificeerd naar de verschillende degeneratieve aandoeningen, in plaats van naar infectieziekten. Juist om die reden is de classificatie van Salomon en Murray ook door andere wetenschappers die onderzoek doen naar hedendaagse sterftepatronen gebruikt.[339] Voor dit onderzoek zijn er enkele aanpassingen gedaan op deze classificatie. Doordat sommige degeneratieve aandoeningen in de negentiende en vroegtwintigste eeuw nog nauwelijks werden gediagnostiseerd, zijn kleine categorieën samengevoegd. De in dit onderzoek gebruikte classificatie is te vinden in tabel 3. Zoals in de tabel te zien is, zijn alle infectieziekten samengevoegd tot één groep (groep één, categorie één). Onder infectieziekten hebben we alle ziekten gevat die, in tegenstelling tot degeneratieve aandoeningen, worden verspreid via lucht, water, voedsel en direct contact.[340] Andere onderzoekers hebben dit onderscheid tussen infectieziekten en degeneratieve aandoeningen op eenzelfde manier gehanteerd.[341] De verschillende degeneratieve aandoeningen zijn opgenomen in groep twee en uitgesplitst over zes categorieën. De keuze voor specifiek deze zes categorieën komt voort uit een inventarisatie van de verscheidenheid aan degeneratieve aandoeningen als doodsoorzaak onder Amsterdammers van twintig jaar en ouder. Uit die inventarisatie blijkt dat enkele degeneratieve aandoeningen (categorie twee tot en

338 Salomon en Murray, 'The Epidemiologic Transition Revisited', 205-228.
339 D.M. Schmidt en L. Sattenspiel, 'The Second Epidemiological Transition on the Brink: What We Can Learn From the Island of Newfoundland During the Early 20th Century', *American Journal of Human Biology* 29 (2017), 1-15.
340 McKeown, 'A Basis for Health Strategies', 595.
341 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 125 en 287-292.

met zes) in veel grotere mate als doodsoorzaak terugkeren dan alle andere oorzaken van overlijden. Om te voorkomen dat analyses door de enorme hoeveelheid aan categorieën met een gering aantal observaties onuitvoerbaar en onduidelijk worden, zijn deze categorieën samengevoegd tot één (categorie zeven). Het betreft hier onder andere ziekten van spijsverteringstelsel, ziekten van huid en subcutis, ziekten van botspierstelsel en bindweefsel en congenitale afwijkingen, misvormingen en chromosoomafwijkingen. In categorie twee zijn de oorzaken van overlijden als gevolg van voedingsdeficiënties, zoals 'marasmus', en maternale en perinatale aandoeningen, zoals 'kraamvrouwenkoorts' en 'ontsteking aan de baarmoeder' opgenomen. In de derde categorie zijn alle neoplasma's opgenomen. In categorie vier zitten alle cardiovasculaire aandoeningen en in categorie vijf de chronische ademhalingsaandoeningen. De laatste categorie omvat alle ziekten aan de urinewegen en geslachtsorganen. Daarnaast zijn externe oorzaken (groep drie, categorie acht) en alle niet-gecategoriseerde doodsoorzaken (groep vier, categorie negen, tien en elf) apart opgenomen.

groepen	categorie	omschrijving	ICD-10h codes
groep 1 infectieziekten	1	infectieziekten	A00-B99, G00-G04, J00-J06, J10-J18, J20-J22
groep 2 degeneratieve aandoeningen	2	voedingsdeficiënties en maternale en perinatale aandoeningen	D50-D64, E00-E02, E40-E46, E50, H65-H66, N70-N73, O00-O99, P00-P96
	3	neoplasma's	C00-D48
	4	cardiovasculaire aandoeningen	I00-I99
	5	chronische ademhalingsaandoeningen	J30-J99
	6	ziekten aan de urinewegen en geslachtsorganen	N00-N64, N75-N99
	7	overige niet-infectieziekten	D65-D89, E03-E07, E10-E16, E20-E34, E51-E89, F01-F99, G06-G99, H00-H61, H68-H95, K00-K92, L00-L99, M00-99, Q00-Q99
groep 3 externe oorzaken	8	externe oorzaken	S00-T98, V01-Y98
groep 4 niet-gecategoriseerd	9	onbekend	R99
	10	ouderdom	R53-R54
	11	overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen	R00-R52, R55-R98

Tabel 3 – Een classificering van doodsoorzaken gebaseerd op de International Classification of Diseases (ICD10) en de versie van onderzoeksnetwerk SHiP (ICD10h).

Door op deze manier te werk te gaan, is er een dataset tot stand gekomen waarin 286.117 Amsterdammers van twintig jaar en ouder die overleden zijn tussen 1854 en 1926 zijn opgenomen. Deze gegevens worden gebruikt in deze studie naar de opkomst van het moderne ziektepatroon in Amsterdam. Op basis van de epidemiologische transitietheorie mogen we verwachten dat zich in deze periode een verschuiving heeft voorgedaan van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Onder welke bevolkingsgroepen deze transitie als eerste heeft plaatsgevonden, wordt in het komende hoofdstuk onderzocht. Door het toepassen van een multivariate analyse kunnen we onderzoeken of er in de negentiende en vroegtwintigste eeuw sociaal-

economische en ruimtelijke verschillen in overlijden bestonden. Zo wordt er een ANOVA-analyse gebruikt om te onderzoeken of er sociaal-economische verschillen in leeftijd bij overlijden waren en zal er een multinomiale logistische regressieanalyse worden uitgevoerd om eventuele sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken te duiden (zie hoofdstuk 5 voor een uitgebreide toelichting op de gehanteerde methode). Ook zal er gebruik worden gemaakt van een geografisch informatiesysteem (GIS) om mogelijke ruimtelijke verschillen in overlijden zichtbaar te maken (zie hoofdstuk 6 voor een toelichting op deze methode).

Afsluitend dienen we het volgende op te merken. Met het beschikken over de Amsterdamse doodsoorzakenregisters hebben we van iedere Amsterdammer helder wanneer hij of zij tussen 1854 en 1926 is overleden. We hebben echter geen observaties van de onderliggende populatie. Dit is wel nodig om tot een *population at risk* te komen en sterftecijfers te berekenen. Op basis van de in de tienjaarlijkse volkstellingen opgenomen bevolkingsaantallen zijn er per kalenderjaar en per leeftijdsjaar schattingen gemaakt van de *population at risk*.[342] Hierdoor zijn we in staat om sterftecijfers voor de bevolking van twintig jaar en ouder te berekenen en daarmee veranderingen in sterftepatronen in kaart te brengen. Het wordt moeilijker wanneer we sociaal-economische en ruimtelijke verschillen in sterfte willen gaan duiden. Hiervoor hebben we immers de *population at risk* per sociaal-economische groep, buurt of straat nodig, en over die data beschikken we niet. Om die reden zijn we genoodzaakt eerdergenoemde methodes te gebruiken om tot onderzoeksresultaten te komen.

342 K. Buzasi, *PopInterp* (2021).

Hoofdstuk 4

De epidemiologische transitie in Amsterdam, een eerste verkenning van verschuivingen in sterfte en doodsoorzaken, 1854-1926

De tekening hiernaast laat de gang tussen de Prinsengracht 239 en 241 zien. De afbeelding is rond 1860 gemaakt door Adriaan Eversen (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010097001672*).

Volgens de theorie van de epidemiologische transitie, gepositioneerd door Abdel Omran, stierven mensen in westerse landen gedurende het grootste gedeelte van de negentiende eeuw aan infectieziekten.[343] Richting het einde van die eeuw trad hier verandering in op: het sterftecijfer aan infectieziekten daalde tot zo'n laag punt, dat degeneratieve aandoeningen de voornaamste oorzaak van overlijden werden. Zoals in het eerste hoofdstuk al is getoond, hebben verschillende epidemiologen en historisch-demografen ook voor Nederland deze ontwikkeling in kaart gebracht.[344] Zij stellen dat de epidemiologische transitie in Nederland haar aanvang kende tussen 1870 en 1880.[345] Deze onderzoekers baseren zich hiervoor op hoog-geaggregeerde, nationale cijfers op basis van negentiende-eeuwse ziekteclassificaties. Het doen van uitspraken over de precieze aard van de epidemiologische transitie is in dat geval problematisch omdat het veelal onduidelijk is welke ziekten er schuilgingen achter de gehanteerde ziektegroepen. Bovendien werd de negentiende eeuw geconfronteerd met een enorme zuigelingen- en kindersterfte als gevolg van infectieziekten, waardoor conclusies die worden getrokken aangaande sterftepatronen op basis van de totale bevolking niet altijd even valide zijn. Doordat we in dit onderzoek de beschikking hebben over individuele doodsoorzaken, zijn we in staat de epidemiologische transitie voor Amsterdam beter in kaart te brengen. Welke verschuivingen in het sterftepatroon en de doodsoorzaken hebben er tussen 1854 en 1926 in de hoofdstad plaatsgevonden?

We beginnen echter op macroniveau: de ontwikkeling van de sterfte in Nederland in de negentiende en vroegtwintigste eeuw, zodat we daarna het sterftepatroon van Amsterdam in context kunnen plaatsen en kunnen vaststellen hoe relatief (on)gezond de hoofdstad was. Daarna focussen we ons op ontwikkelingen in sterfte en levensverwachting in Amsterdam, alsmede de verschuivingen in het doodsoorzakenpatroon. Daarbij staat de vraag centraal wanneer en in welke leeftijdscategorie de epidemiologische transitie als eerste te constateren valt in de hoofdstad? Het hoofdstuk wordt afgesloten met een discussie over de rol die de veranderingen in diagnostische praktijken hebben gespeeld in de geconstateerde verschuivingen in het doodsoorzakenpatroon. Met andere woorden: in welke mate heeft de in de literatuur gesuggereerde toename van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen daadwerkelijk plaatsgevonden in Amsterdam?

4.1 De sterftedaling in Nederland en het ontstaan van een *urban health advantage*

Voordat we dieper in kunnen gaan op het sterftepatroon en de epidemiologische transitie in Amsterdam, moeten we de hoofdstad eerst in een bredere context plaatsen. Door de sterfteontwikkeling van Amsterdam te vergelijken met die van andere grote Nederlandse steden en het Nederlandse gemiddelde, laten we zien hoe relatief (on)gezond Amsterdam

343 Omran, 'The Epidemiologic Transition'.

344 Mackenbach, 'De epidemiologische transitie in Nederland'; Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands* en Van Poppel, 'Het komen en gaan van ziekten'.

345 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*; Mackenbach, *De veren van Icarus*, 19; Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 122 en Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 437.

was in de negentiende en vroegtwintigste eeuw. De resultaten hiervan zijn te vinden in figuur 14.[346] De in de figuur opgenomen sterftecijfers voor alle steden behalve Amsterdam en Nederland als geheel komen uit het werk van Hofstee, die zijn gegevens heeft gebaseerd op de in 1811 tot stand gekomen registers van de burgerlijke stand.[347] Voor de negen steden zijn deze gegevens echter pas beschikbaar vanaf 1840. Cijfers aangaande de bevolkingsomvang van Amsterdam voor de eerste helft van de negentiende eeuw zijn er ook niet. Om die reden is voor de berekening van de sterftecijfers tot 1850 gebruik gemaakt van de schattingen door Van Leeuwen en Oeppen.[348] Na 1850 zijn de bevolkingsaantallen per jaar gebruikt uit de statistische jaarboeken van het Bureau van Statistiek van de gemeente Amsterdam. Voor de aantallen overleden Amsterdammers vanaf 1811 kan dezelfde bron worden benaderd.

Steden werden veelal tot ver in de vroegmoderne tijd gekenmerkt door oversterfte, aangeduid met de term *urban penalty*. Steden konden daarom alleen groeien door aanwas van buitenaf.[349] Dit fenomeen, dat ook wel is omschreven als de theorie van de *urban graveyard*, gaat ook op voor Nederlandse vroegmoderne steden.[350] Uit figuur 14 blijkt dat de stedelijke sterftecijfers tot ver in de negentiende eeuw boven het gemiddelde sterftecijfer voor heel Nederland lagen, waaruit kan worden geconcludeerd dat niet alleen vroegmoderne steden, maar ook moderne Nederlandse steden als *graveyards* kunnen worden getypeerd. De sterftecijfers van al deze steden fluctueren sterk tot het einde van de negentiende eeuw maar laten wel een dalende trend zien en liggen na 1892, op een enkele uitzondering na, zoals voor de stad Den Bosch, zelfs structureel lager dan het Nederlandse gemiddelde. De voornaamste oorzaak voor deze daling van de sterfte, zoals al in hoofdstuk 1 is aangestipt, was de afname van de zuigelingen- en kindersterfte. Door onder andere een groter hygiënisch besef, betere zuigelingenverzorging en gezondheidszorg met een toename van het aantal artsen per 100.000 inwoners, meer aandacht voor ziektepreventie, betere huisvesting, een verbeterde levensstandaard, introductie van waterleidingen en rioleringen en meer toezicht op de voedselvoorziening en arbeidsomstandigheden daalde de algehele sterfte in een rap tempo.[351] Uit figuur 14 blijkt dat de stedelijke sterfte harder daalde dan de sterfte in rurale gebieden. Er heeft zich zo een transitie voorgedaan van een *urban health penalty* naar een *urban health advantage*. Nu de sterftepieken rond de eeuwwisseling over het algemeen zijn verdwenen, met uitzondering van die veroorzaakt door de Spaanse griep in 1918-1919, lijkt de infectiedruk op Nederland te zijn afgenomen. Betekende dit dat het epidemiologische regime echt aan het veranderen was?

346 Daar waar sterftecijfers een eerste inkijk kunnen geven in de eventuele veranderingen van sterftepatronen, houden de cijfers geen rekening met de compositie van de bevolking en de veranderingen in de loop der tijd.

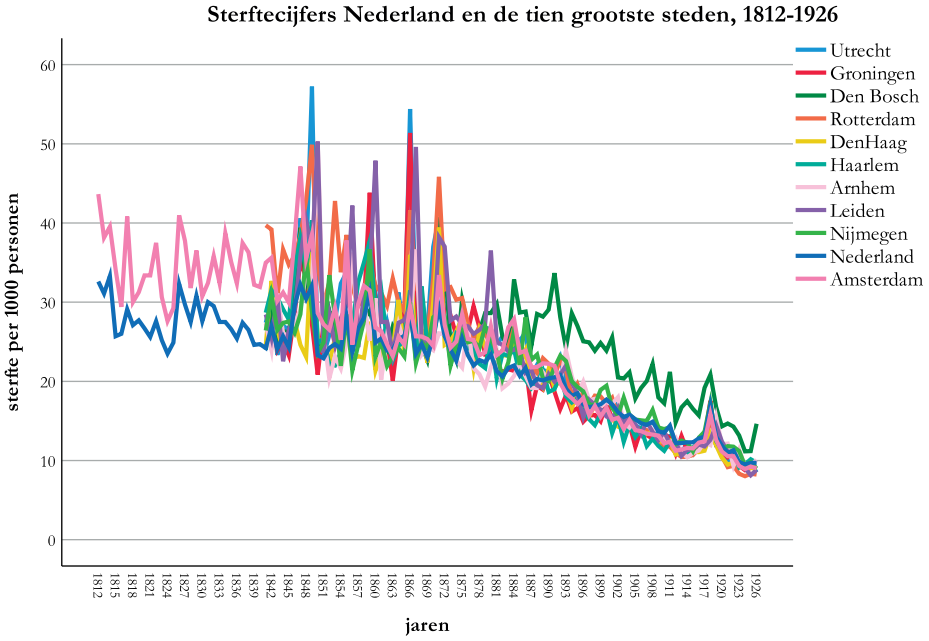
347 Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland*.

348 M.H.D. van Leeuwen en J.E. Oeppen, 'Reconstructing the Demographic Regime of Amsterdam 1681-1920', in: P. Boomgaard (e.a.), *Economic and Social History in the Netherlands* (Amsterdam, 1993), 61-67.

349 J. Graunt, *Natural and Political Observations Mentioned in a Following Index and Made Upon the Bills of Mortality* (Londen, 1662).

350 A.M. van der Woude, 'Population Developments in the Northern Netherlands (1500-1800) and the Validity of the 'Urban Graveyard' Effect", *Annales de Démographie Historique* (1982), 55.

351 Mackenbach, *De veren van Icarus*, 42-46 en Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 30.



Figuur 14 – Een weergave van de Crude Death Rates (CDR) van Nederland en Amsterdam tussen 1812 en 1926 en negen andere grote steden tussen 1840 en 1926, berekend volgens $\frac{\text{aantal overleden personen in jaar } x}{\text{totale bevolking in het midden van jaar } x} x\ 1000$.

(bron: *voor de CDR van de Nederlandse bevolking en die van de steden Utrecht, Groningen, Den Bosch, Rotterdam, Den Haag, Haarlem, Arnhem, Leiden en Nijmegen is gebruik gemaakt van Hofstee, Korte demografische geschiedenis van Nederland van 1800 tot heden (Haarlem, 1981). Voor de CDR van de Amsterdamse bevolking is voor de totale populatie tot 1854 gebruik gemaakt van de schattingen uit het artikel van Van Leeuwen en Oeppen, 'Reconstructing the Demographic Regime of Amsterdam 1681-1920' en na 1854 de werkelijke cijfers uit het Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente 1934. Voor de aantallen overleden Amsterdammers is eveneens gebruik gemaakt van het hiervoor genoemde statistische jaarboek*).

Alvorens we deze vraag voor Amsterdam kunnen beantwoorden, is het noodzakelijk de sterfteontwikkeling van Nederland verder in kaart te brengen. Uit de sterftepieken in figuur 14 blijkt dat alle grote steden in de negentiende eeuw werden getroffen door epidemieën van infectieziekten die eenvoudig verspreid werden via onder andere water, voedsel en lucht. Zo werd een deel van de Nederlandse bevolking tussen 1807-1809 en 1826-1827 naar alle waarschijnlijkheid getroffen door malaria en tussen 1832 en 1833 door cholera, ofwel de Aziatische braakloop.[352] De volgende problemen ontstonden in 1846 toen als gevolg van de aardappelmisoogst grote aantallen Nederlanders kwamen te overlijden. Deze voedselcrisis zou hebben geleid tot vijftigduizend extra sterfgevallen.[353] Tussen 1848-1849 en 1853-1855 en in 1859 en 1866 zou Nederland nogmaals getroffen worden door cholera-epidemieën.[354] Daar waar Amsterdam in 1855 met 1.100

352 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 50.
353 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 73.
354 Mackenbach, *De veren van Icarus*, 12.

slachtoffers nog erg hard werd geraakt, lijkt de stad tijdens de laatste twee epidemieën de dans te zijn ontsprongen.[355] Iets wat ook werd opgemerkt door de gemeentebestuurders: 'Behalve toch dat de mazelen, roodvonk en pokken bijna het gansche jaar door in deze gemeente geheerscht hebben, werd Amsterdam door eene cholera epidemie bezocht, die gelukkig in vergelijking met andere gemeenten van ons land wel niet hevig kan genoemd worden.'[356] In 1871 werd Nederland getroffen door een pokkenepidemie. Het waren vooral de dichtbevolkte steden die zwaar werden getroffen, wat ook blijkt uit figuur 14. Dit is eenvoudig te verklaren aangezien besmetting met pokken vooral geschiedt in dichtbevolkte gebieden waar men makkelijk in contact kan komen met besmette personen of voorwerpen waarmee deze patiënten in aanraking zijn geweest.[357] Desalniettemin moet worden opgemerkt dat het pokkensterftecijfer in Amsterdam, in vergelijking met andere steden, betrekkelijk laag lag.[358] Tussen 1880 en 1900 werden verschillende Nederlandse gebieden, waaronder ook Amsterdam, getroffen door kortstondige epidemieën van mazelen (1880, 1890-1891), roodvonk (1884-1885) en difterie (1883-1884).[359] De laatste noemenswaardige piek in het sterftecijfer voor de periode tot aan 1926 is te vinden in 1918-1919, veroorzaakt door de Spaanse griep. Binnen zeer korte tijd raakten grote aantallen Nederlanders besmet met deze griep, waar wereldwijd naar schatting tussen de vijftig en honderd miljoen mensen aan zijn overleden.[360] Zo stierven er in Amsterdam in 1918 1.226 mensen aan de griep, terwijl dat in 1917 er nog maar 35 waren.[361]

Aan het hiervoor geschetste sterftepatroon voor Nederland gedurende de negentiende eeuw liggen grote regionale verschillen ten grondslag. Verschillen in *disease environments* en economische omstandigheden tussen regio's hadden tot 1930 gevolgen voor de waarde van hoog-geaggregeerde data, waaronder sterftecijfers.[362] Voor Nederland kan er voor wat betreft het negentiende-eeuwse sterftepatroon een duidelijke tweedeling worden gemaakt tussen de zogeheten kust- en landprovincies, waarbij de kustprovincies structureel hogere sterftecijfers laten zien.[363] Het feit dat de sterftecijfers van Amsterdam tot 1892 hoger lagen dan die van Nederland als geheel bewijst dit. Voor de grote verschillen in sterftecijfers tussen de kust- en landprovincies kunnen verschillende verklaringen worden gegeven. Allereerst kan er worden gesteld dat de zuigelingensterfte in de kustprovincies een stuk hoger lag dan in de rest van

355 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 44.
356 Verslag gedaan door burgemeesters en wethouders aan den raad van Amsterdam van den toestand der gemeente gedurende het jaar 1866 (Amsterdam, 1867), 39.
357 Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland van 1800 tot heden*, 74.
358 W. Rutten, *De vreselijkste aller harpijen: pokkenepidemieën en pokkenbestrijding in Nederland in de 18e en 19e eeuw* (Houten, 1997), 385.
359 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 38.
360 L. Spinney, *De Spaanse griep: hoe de pandemie van 1918 de wereld veranderde* (Amsterdam, 2018), 219.
361 Bureau van Statistiek der Gemeente Amsterdam, *Statistisch jaarboek der gemeente Amsterdam 1919* (Amsterdam, 1919), 62.
362 S.R. Johansson en A.B. Kasakoff, 'Mortality History and the Misleading Mean', *Historical Methods: A Journal of Quantitative and Interdisciplinary History* 33 (2000) 2, 57.
363 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 81.

Nederland.[364] Het geboortecijfer lag in het westen van het land een stuk hoger, wat een negatieve invloed had op het sterftecijfer. Bovendien werd er door grote aantallen Amsterdamse moeders geen of voor slechts een korte periode borstvoeding gegeven aan hun pasgeboren kindje, wat een negatief effect had op de overlevingskans. Een tweede verklaring moet worden gezocht in de kwaliteit van het oppervlakte- en grondwater in de kustprovincies. Het water in het westen van Nederland was namelijk sterk verzilt, in tegenstelling tot het water in de landprovincies.[365] De gevolgen van het slechte water in het westen voor de gezondheid van de Amsterdamse bevolking waren enorm. Zo heeft verzilt oppervlaktewater een sterke aantrekkingskracht op de malariamug en werd dit water van slechte kwaliteit, vanwege een tekort aan schoon drinkwater, uit noodzaak door veel Amsterdammers gebruikt voor bijvoorbeeld het schoonmaken van spenen en het aanlengen van melk en pap voor zuigelingen.[366] Een andere oorzaak voor het verschil in sterftecijfer moet worden gezocht in het feit dat Amsterdam een hogere bevolkingsdichtheid had dan menig andere stad, zeker een die gelegen was in een van de landprovincies. Wanneer aanzienlijke aantallen mensen dicht op elkaar leefden, vergrootte dat het besmettingsgevaar en daarmee de sterftekans.[367] Dit blijkt alleen al uit het feit dat tijdens de cholera-epidemie, die Nederland tussen 1832 en 1833 teisterde, er van de tienduizend slachtoffers er twaalfhonderd woonachtig waren in Amsterdam.[368] Dit bevestigt nogmaals het bestaan van de *urban health penalty*.[369] Een laatste verklaring moeten we zoeken in het feit dat er in de oude Hollandse steden onvoldoende voedzaam voedsel was.[370] Op het platteland in het zuiden en oosten van Nederland leefden boeren voor een groot deel zelfvoorzienend, waardoor de voedingstoestand daar veel minder te wensen overliet.

Zoals te zien in figuur 14 lijkt er zich vanaf het laatste decennium van de negentiende eeuw een verandering te hebben voorgedaan in het Nederlandse sterftepatroon: de stedelijke sterfte daalde harder dan de sterfte in Nederland als geheel. Het wonen in een stad als Amsterdam betekent na 1892 het hebben van een *urban health advantage*. Voor deze verschuiving worden er vanuit de literatuur een viertal mogelijke verklaringen aangedragen. De eerste verklaring stelt dat er in de tweede helft van de negentiende eeuw in de kustprovincies een modernisering van het maatschappelijk leven heeft voorgedaan. Deze stedelingen kregen meer vertrouwen in de wetenschap en in de arts.[371] Dit moderne cultuurpatroon, of een mentaliteitsverandering zoals Mackenbach

364 E.C. Walhout, 'Is Breast Best? Evaluating Breastfeeding Patterns and Causes of Infant Death in a Dutch Province in the Period 1875-1900', *The History of the Family* 15 (2010), 76.
365 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 89.
366 F.W.A. van Poppel, 'Urban-rural Versus Regional Differences in Demographic Behavior The Netherlands, 1850-1960', *Journal of Urban History* 15 (1989) 4, 377 en E.W. Hofstee, *De demografische ontwikkeling van Nederland in de eerste helft van de negentiende eeuw: een historisch-demografische en sociologische studie* (Amsterdam, 1978), 122.
367 Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland van 1800 tot heden*, 68.
368 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 44.
369 L. Cain en S.C. Hong, 'Survival in 19th Century Cities: The Larger the City, the Smaller Your Chances', *Explorations in Economic History* 46 (2009), 461.
370 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 89.
371 E.W. Hofstee, 'Regionale sterfte-verschillen', *Tijdschrift voor sociale geneeskunde* 36 (1958) 20, 509.

het noemt, ontwikkelde zich als eerste in de steden van het westen en noorden van Nederland. Niet alleen vanwege de verstedelijking van het westen, maar ook doordat hier, door de goede verkeersmogelijkheden in de vorm van waterwegen en deelname aan de zeevaart, sterk op de marktgerichte landbouw aanwezig was. Hierdoor was dit gebied in grotere mate ontsloten voor cultuurinvloeden van buitenaf.[372] Dit in tegenstelling tot het zuiden en oosten van het land, waar mensen veel vaker zelfvoorzienend leefden. Hier was er nauwelijks contact met de buitenwereld en het leven werd beheerst door traditionele normen en waarden. Een tweede mogelijke verklaring voor het ontstaan van een *urban health advantage* in steden als Amsterdam wordt gegeven door Mooij. Zij stelt dat het voor Amsterdammers steeds gebruikelijker werd om in geval van ziekte een arts te raadplegen. Vanaf 1890 neemt het aantal artsen in de stad explosief toe. De artsendichtheid was in steden een stuk hoger dan op het platteland, waarbij deze voor Amsterdam ook duidelijk boven het landelijk gemiddelde lag.[373] Deze artsen waren steeds vaker gespecialiseerd en, door de groei van medische kennis en technologie, veel bekwamer in het behandelen van ziekteverschijnselen bij patiënten. Een derde mogelijke reden moet worden gezocht in de opkomende industrialisatie in de steden.[374] Door de industrialisatie verdween de structurele werkloosheid, waardoor stedelingen meer inkomen hadden om te besteden aan beter en meer voedsel. Bovendien verbeterden de leef- en werkomstandigheden, waardoor het stedelijke sterftecijfer geleidelijk aan zou moeten dalen. Een laatste mogelijke verklaring voor het verdwijnen van de *urban health penalty* in de laatste decennia van de negentiende eeuw kunnen we vinden in de verbeterde sanitaire omstandigheden. Het aanleggen van drinkwaterleidingen en rioleringen zorgde namelijk voor het uitdoven van epidemieën die via water en voedsel werden verspreid.[375]

Uit bovenstaande uiteenzetting blijkt duidelijk dat zich gedurende de negentiende eeuw in heel Nederland een sterftedaling heeft voorgedaan. Ondanks het feit dat de sterftecijfers, gekenmerkt door sterftepieken als gevolg van epidemieën van infectieziekten, voor lange tijd vooral in de steden hoog lagen – er was hier duidelijk sprake van een *urban health penalty* – veranderde dit geleidelijk aan in het laatste decennium van deze eeuw. Vanaf dat moment werd het juist steeds voordeliger om in een stad te wonen: men kan spreken van een *urban health advantage*. Daarnaast valt op dat de sterftedruk in de hoofdstad in vergelijking met andere Nederlandse steden niet eens zo extreem was.

Zeker na 1892 lag het sterftecijfer in Amsterdam structureel lager dan dat in steden als Utrecht, Den Bosch, Nijmegen en Arnhem. Met deze sterke daling van de sterfte lijkt de infectiedruk op een stad als Amsterdam te zijn afgenomen, waardoor mensen langer leefden en daardoor meer mensen het risico liepen op het krijgen van een degeneratieve aandoening.

372 Hofstee, 'Regionale sterfte-verschillen', 509.
373 A. Mooij, *De polsslag van de stad: 350 jaar academische geneeskunde in Amsterdam* (Amsterdam, 1999), 279.
374 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands', 439.
375 J. Vögele, *Urban Mortality Change in England and Germany, 1870-1913* (Liverpool, 1998), 188.

4.2 Sterftedaling en een toenemende levensverwachting in Amsterdam

Uit figuur 14 is gebleken dat er zich in Nederland in de negentiende eeuw een sterftedaling heeft voorgedaan waarmee mogelijk een voorwaarde is gecreëerd voor de epidemiologische transitie. Doordat we tot nu toe slechts gebruik hebben gemaakt van hoog-geaggregeerde gegevens, weten we nog niet in welke leeftijdscategorieën de grootste sterftedaling heeft plaatsgevonden en welke gevolgen dit heeft gehad voor de gemiddelde levensverwachting van Amsterdammers. Zien we, door verder in te zoomen op de hoofdstad, eerste aanwijzingen voor het ontstaan van de epidemiologische transitie? Komen er, door de verwachte sterftedaling onder zuigelingen en kinderen, inderdaad meer mensen 'beschikbaar' om op latere leeftijd aan een degeneratieve aandoening te overlijden? En welke sterfteverschuivingen zien we terug in de verschillende leeftijdscategorieën bij zowel mannen als vrouwen?

De sterfteontwikkeling van de volledige Amsterdamse bevolking tussen 1854 en 1926 is opgenomen in de figuren van appendix 3. In figuur 15 hierna zijn deze cijfers nader gespecificeerd naar vijf verschillende leeftijdscategorieën, gerekend naar duizend zielen per jaar naar geslacht. Voor de berekening van de sterftecijfers is voor de bevolkingsaantallen gebruik gemaakt van schattingen van de Amsterdamse bevolking naar leeftijd en geslacht.[376] Ondanks de verschillende sterftepieken, die hiervoor al zijn toegelicht, is de algemene tendens die uit beide figuren blijkt een daling van de sterftecijfers in alle leeftijdscategorieën, zowel onder mannen als vrouwen, waarbij de sterftecijfers voor vrouwen structureel, in alle leeftijdscategorieën en jaren, lager liggen dan voor mannen. De afnemende sterftecijfers dalen niet in alle categorieën even hard. Een sterke daling zien we wel in de leeftijdscategorie 0-19 jaar. Het was vooral de daling van de zuigelingen- en kindersterfte die deze afname veroorzaakte.[377] Tot ver in de negentiende eeuw lag het sterftecijfer onder zuigelingen en kinderen tot 1 jaar tussen de 200 en 250 per duizend levendgeborenen. Na 1890 daalde dit cijfer tot onder de 200 en na 1900 zelfs onder de 150.[378] Door verbeterde huisvesting, hygiëne, prenatale zorg, het toepassen van borstvoeding en het toenemen van het kennisniveau over babyverzorging en de bereidheid tot inroepen van medische hulp daalde de sterfte onder deze leeftijd in rap tempo.[379] Een tweede gegeven dat opvalt aan figuur 15 is dat de sterftecijfers van de leeftijdscategorieën 20-29 en 30-39 minder hard dalen dan die van de stedelingen tussen de 0 en 19 jaar. De drie bewegen naar elkaar toe, met in 1926 een nauwelijks op

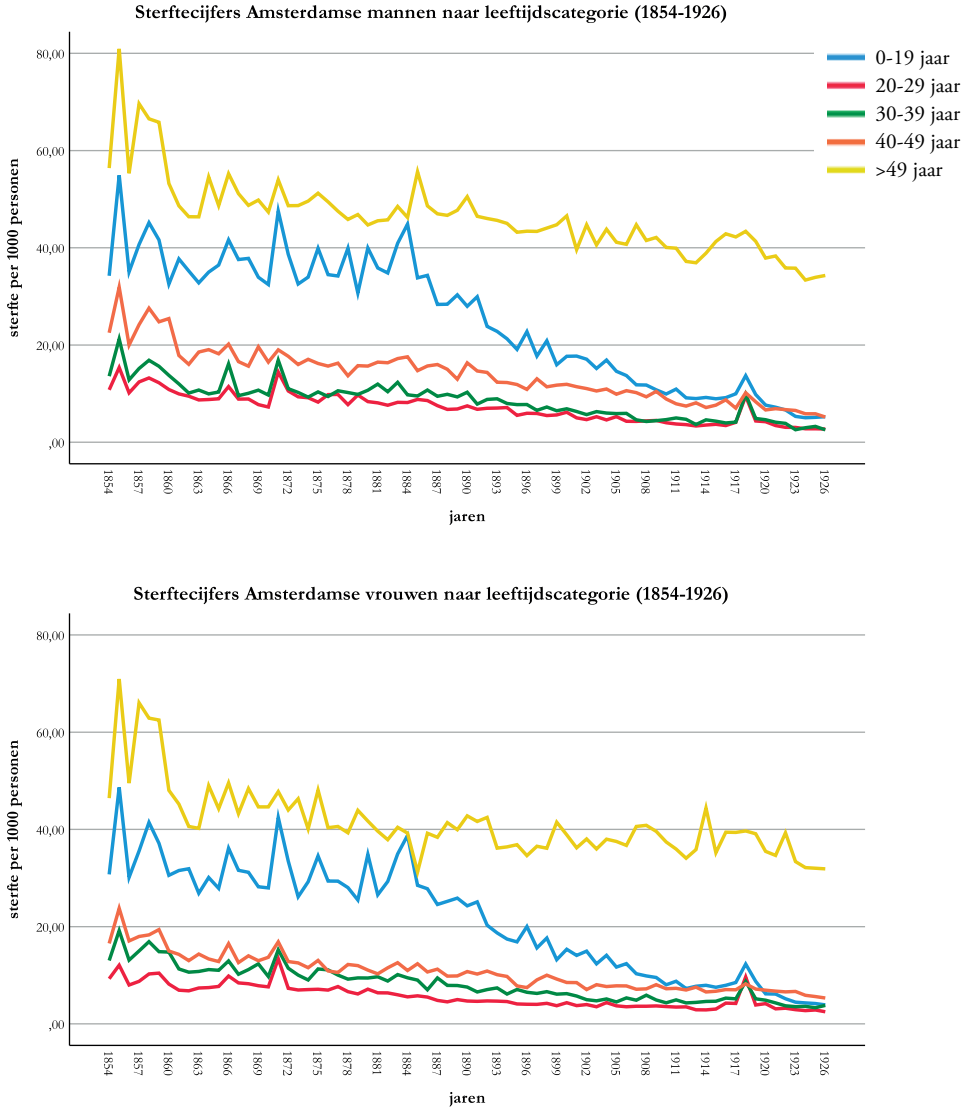
376 Bureau voor Statistiek, *Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam* (1934). Voor de berekening van de age-specific mortalityrates is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar leeftijd en geslacht (K. Buzasi, *PopInterp* (2021)) en de gegevens uit de Statistische jaarboeken van Amsterdam. Buzasi heeft voor haar schattingen van de populatie naar geslacht en leeftijd gebruik gemaakt van de Statistische jaarboeken en de tienjaarlijkse volkstellingen. Op basis hiervan is zij er met statistische berekeningen (door het gebruik van de 'interp'-mogelijkheid in het programma *R*) in geslaagd om voor de periode 1850-1929 per jaar schattingen te berekenen van het aantal mannen en vrouwen per leeftijdsjaar.

377 Hofstee, *Korte demografische geschiedenis van Nederland van 1800 tot heden*, 79.

378 A.A.P.O. Janssens en T. Riswick, 'What Was Killing Babies in Amsterdam? A Study of Infant Mortality Patterns Using Individual Level Cause-of-Death Data, 1856-1904' (nog niet gepubliceerd), 4.

379 C. Vandenbroeke, F.W.A. Van Poppel en A.M. Van der Woude, 'De zuigelingen- en kindersterfte in België en Nederland in seculier perspectief', *Tijdschrift voor geschiedenis* 94 (1981), 484.

te merken verschil. Voor Amsterdammers die in 1926 de leeftijd van twintig jaar hadden bereikt, was de kans op overlijden tot aan het veertigste levensjaar nagenoeg gelijk aan die voor de groep die de 30 jaar had bereikt. Blijkbaar werden deze leeftijdsgroepen steeds minder hard getroffen door de vele in de stad heersende infectieziekten en waren ze nog te jong om aan een degeneratieve aandoening te overlijden. Toch werd ook deze groep volwassenen van tijd tot tijd getroffen door epidemieën, zoals door de cholera (1865-1866), de pokken (1871), difterie (1883) en de Spaanse griep (1918). Hetzelfde patroon valt te bespeuren voor de leeftijdscategorie 40-49, alleen bleef dit sterftecijfer gedurende bijna de gehele periode boven dat van de categorieën 20-29 en 30-39 liggen. De sterftekans nam dus toe na het bereiken van de leeftijd van 40 jaar. De laatste leeftijdscategorie die hier aandacht krijgt, is die van vijftig jaar en ouder. Er is een duidelijke daling van het sterftecijfer in deze categorie te zien. Nog meer dan voor de stedelingen tussen 20 en 49 jaar werd het sterftecijfer van de alleroudsten beïnvloed door epidemieën die in de stad heersten. Met het geleidelijk aan verdwijnen van deze epidemische ziekten rond de eeuwwisseling, daalde het sterftecijfer dan ook licht.



Figuur 15 – Een weergave van *age specific mortalityrates* van Amsterdamse mannen (boven) en vrouwen in vijf leeftijdscategorieën, tussen 1854 en 1926, berekend volgens $\frac{aantal\ overleden\ personen\ in\ jaar\ x}{totale\ bevolking\ in\ het\ midden\ van\ jaar\ x} x\ 1000$. (bron: *voor de age specific mortalityrates is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen is voor iedere leeftijdscategorie gebruik gemaakt van cijfers uit het Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente 1934*).

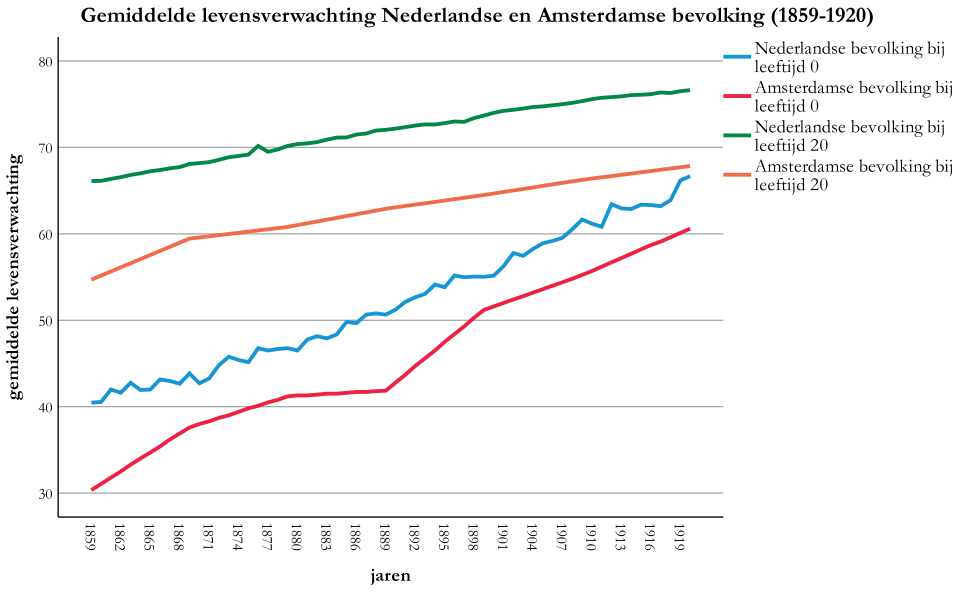
Aangezien sterftecijfers geen rekening houden met veranderingen in onder andere de leeftijdssamenstelling van de bevolking, is het in veel gevallen beter om het verloop van de sterfte weer te geven door middel van de gemiddelde levensduur van de bevolking. Dit wordt ook wel de levensverwachting bij de geboorte genoemd, waarbij een dergelijke

correctie wel plaatsvindt. De levensverwachting laat zien hoe lang een pasgeboren kind gemiddeld zou leven wanneer dat kind gedurende het leven te maken zou krijgen met dezelfde sterftekansen als waaraan de bevolking op opeenvolgende leeftijden in een bepaald jaar is onderworpen.[380] Doordat de sterftekansen bijna ieder jaar dalen, geeft de levensverwachting een onderschatting van het werkelijk aantal jaren dat iemand nog te leven heeft.[381] Wel geeft de levensverwachting, zeker wanneer deze vergeleken wordt voor verschillende leeftijdscategorieën, goed weer wat de overlevingskansen zijn in specifieke jaren. In figuur 16 zijn de gemiddelde levensverwachtingen van Nederlanders en Amsterdammers, zowel bij de geboorte als bij het bereiken van het twintigste levensjaar, opgenomen. De gemiddelde levensverwachting van alle Nederlanders is ontleend aan berekeningen van het Centraal Bureau voor Statistiek (CBS). Het bureau heeft daarvoor zogeheten *overlevingstafels* gemaakt. Deze tafels beschrijven het sterfte- en overlevingspatroon van een bevolking. Voor het berekenen van de levensverwachting van de Amsterdamse bevolking zijn eveneens *overlevingstafels* opgesteld, welke terug te vinden zijn in appendix 4. Dit is gedaan voor de zeven jaren van de volkstellingen, aangezien alleen voor die specifieke jaren de benodigde gegevens beschikbaar zijn.

Voor Nederland als geheel is het mogelijk om per jaar de levensverwachting bij geboorte te bepalen, zoals te zien is in figuur 16. Deze is hier opgenomen vanaf het jaar 1859, het eerste jaar waarin voor Amsterdam, op basis van de volkstelling, een levensverwachting kan worden berekend. Verschillende onderzoekers hebben aangetoond dat voor die tijd de gemiddelde levensverwachting nauwelijks veranderde, laat staan toenam.[382] Gedurende de eerste jaren na 1859 schommelde de levensverwachting aanzienlijk, maar nam deze vanaf het midden van de jaren zeventig van de negentiende eeuw zonder onderbreking toe.[383] De toename van de levensverwachting bij geboorte is spectaculair te noemen, met een gemiddelde van 40 jaar in 1859 tot 67 jaar in 1920. De extreem lage levensverwachting tot het einde van de negentiende eeuw was sterk verbonden met de hoge zuigelingen- en kindersterfte.[384] Gedurende de tweede helft van de negentiende eeuw zette zich een geleidelijke daling van de sterfte onder deze bevolkingsgroep in, maar de echte afname vond pas na de eeuwwisseling plaats. De gemiddelde levensverwachting van de Amsterdamse bevolking nam ook toe, van 30 jaar in 1859 tot 61 in 1920, maar bleef structureel onder het landelijk gemiddelde liggen. Voor de eerste decennia na 1850 valt dit te verklaren door het feit dat kustprovincies harder door epidemieën werden getroffen dan landprovincies.[385] Na 1900 maakte de Amsterdamse gemiddelde levensverwachting bij geboorte een geleidelijke beweging richting het landelijk gemiddelde, maar zat daar in 1920 nog altijd zes jaar onder,

380 Van Poppel en Beekink, 'De 'gezondheid' van Nederland', 74.
381 L. Stoeldraijer en C. Harmsen, 'De levensverwachting meet de sterfte', *Bevolkingstrends* 4 (2017), 4.
382 Engelen, *Van 2 naar 16 miljoen mensen*, 103.
383 NIDI, *Bevolkingsatlas van Nederland: demografische ontwikkelingen van 1850 tot heden* (Rijswijk, 2003), 95.
384 V.J. Knapp, 'Life Expectancy, Infant Mortality and Malnutrition in Preindustrial Europe: a Contemporary Explanation', *Nutrition and Health* 12 (1998), 90.
385 F.W.A. van Poppel, I. Deerenberg, J. Wolleswinkel-van den Bosch en P. Ekamper, 'Hoe lang leefden wij? Historische veranderingen in de levensduur en het doodsoorzakenpatroon', *Bevolkingstrends* 3 (2005), 15.

waaruit blijkt dat typisch stedelijke omstandigheden ook in de eerste decennia van de twintigste eeuw nog hun stempel op Amsterdam drukten.



Figuur 16 – Een weergave van de gemiddelde levensverwachting van Nederlanders en Amsterdammers bij leeftijd 0 en 20 tussen 1859 en 1920.
(bron: *voor de gemiddelde levensverwachting van de Nederlandse bevolking is een beroep gedaan op de data van het Centraal Bureau voor Statistiek. Voor de gemiddelde levensverwachting van de Amsterdamse bevolking zijn zogeheten overlevingstafels gemaakt*).

In figuur 16 is ook de levensverwachting bij het bereiken van de twintig jaar opgenomen, voor zowel Nederland als geheel als Amsterdam. In 1859 was deze voor de gemiddelde Nederlander 66 jaar en voor de Amsterdammer 55 jaar, een verschil van elf jaar, wat ook hier verklaarbaar is door de heersende epidemieën in de stad. Desalniettemin lag deze levensverwachting, zeker gedurende de tweede helft van de negentiende eeuw, ver boven de gemiddelde levensverwachting bij geboorte. In 1859 was dit verschil voor Nederland bijna 26 jaar en voor Amsterdam 24 jaar. Zodra pasgeborenen de eerste jaren hadden overleefd, ging hun gemiddelde levensverwachting met sprongen vooruit. Kinderen die in 1861 de eerste 1,5 jaar hadden overleefd, zagen hun levensverwachting al snel met tien jaar toenemen.[386] Gedurende de eerste decennia van de twintigste eeuw bewoog de gemiddelde levensverwachting bij geboorte zich richting de levensverwachting van een twintigjarige, nog meer voor Nederland als geheel dan voor Amsterdam. Dit laat nog eens duidelijk zien dat de situatie waaronder pasgeborenen leefden sterk verbeterd was. Vanaf de jaren vijftig van de twintigste eeuw vielen beide gemiddeldes nagenoeg

386 Engelen, *Van 2 naar 16 miljoen mensen*, 104.

samen.[387] De Amsterdamse gemiddelde levensverwachting bij twintig jaar bleef, net zoals bij geboorte, achter op het Nederlandse gemiddelde, in 1920 nog altijd bijna negen jaar. Daarbij moet worden opgemerkt dat dit niet een uitzonderlijk fenomeen was, aangezien het leven in een stad, in tegenstelling tot het leven op het platteland, een negatief effect kon hebben op de levensverwachting. Dit blijkt bijvoorbeeld ook uit het onderzoek van Gagnon en Mazan naar Quebec in de achttiende eeuw.[388]

Het feit dat de levensverwachting in de negentiende eeuw op latere leeftijd toenam, is al voor een belangrijk gedeelte in dit hoofdstuk verklaard. Zo droegen een geleidelijke verbetering van de gezondheidszorg, een toename van het aantal artsen per 100.000 inwoners, algemeen netter woongedrag, betere hygiëne, de introductie van waterleidingen en rioleringen en meer toezicht op de arbeidsomstandigheden hier allemaal aan bij. Een aantal mogelijk aanvullende verklaringen verdient uitgebreider aandacht. Zo zijn er epidemiologen en historisch-demografen die een verband suggereren tussen enerzijds de omstandigheden waaronder zuigelingen en kinderen leefden en anderzijds de levensverwachting op latere leeftijd. Betere prenatale zorg voor het kind zou een positief effect hebben op de levensverwachting van die persoon op latere leeftijd.[389] Het oplopen van een infectieziekte op jonge leeftijd kan immers leiden tot onherstelbare schade aan het immuunsysteem en zelfs tot chronische aandoeningen, zoals kanker, diabetes en hart- en vaatziekten.[390] Het is mogelijk dat dit nog meer voor mannen gold dan voor vrouwen, aangezien mannen vaker getroffen werden door kinkhoest.[391] Met het geleidelijk aan uitdoven van infectieziekten richting het einde van de negentiende eeuw, is het volgens bovenstaande redenering logisch dat de gemiddelde levensverwachting op latere leeftijd toenam. Daartegenover zijn er ook onderzoekers die stellen dat het krijgen van een infectieziekte op jongere leeftijd een positieve invloed kon hebben op de levensverwachting op latere leeftijd: 'Exposure to epidemics in early life could also yield a positive selection effect, meaning that those who were able to survive these poor conditions in infancy and childhood acquired immunity and were less likely to die from them in later life.'[392] Niet alleen een eventuele infectieziekte op jonge leeftijd kan invloed hebben op de levensverwachting op latere leeftijd, ook ondervoeding van de foetus of op zeer jonge leeftijd zou hierop van invloed kunnen zijn. Zo zouden

387 Engelen, *Van 2 naar 16 miljoen mensen*, 104.

388 A. Gagnon en R. Mazan, 'Does Exposure to Infectious Diseases in Infancy Affect Old-age Mortality? Evidence From a Pre-industrial Population', *Social Science and Medicine* 68 (2009), 1613.

389 W.O. Kermack, A.G. McKendrick en P.L. McKinley, 'Death Rates in Great Britain and Sweden: Some Regularities and Their Significance', *Lancet* (1934) 226, 700; G. Fridlizius, 'The Deformation of Cohorts: Nineteenth Century Mortality in a Generational Perspective', *Scandinavian Economic History Review* 37 (1989), 16 en T. Bengtsson en M. Lindström, 'Airborne Infectious Diseases During Infancy and Mortality in Later Life in Southern Sweden, 1766–1894', *International Journal of Epidemiology* 32 (2003) 2, 292.

390 C.E. Finch en E.M. Crimmins, 'Inflammatory Exposure and Historical Changes in Human Life-spans', *Science* 305 (2004) 5691, 1737.

391 L. Quaranta, *Scarred for Life: How Conditions in Early Life Affect Socioeconomic Status, Reproduction and Mortality in Southern Sweden, 1813–1968* (2013), 127.

392 R. Donrovich, P. Puschmann en K. Matthijs, 'Rivalry, Solidarity, and Longevity Among Siblings: A Life Course Approach to the Impact of Sibship Composition and Birth Order on Later Life Mortality Risk, Antwerp (1846–1920)', *Demographic Research*, 31 (2014), 1171.

belangrijke organen en het immuunsysteem zich niet naar behoren ontwikkelen als het lichaam in de baarmoeder of gedurende de eerste levensfases onvoldoende voedsel tot zich krijgt, wat chronische ziekten op latere leeftijd tot gevolg kan hebben. Dit blijkt onder andere uit een onderzoek naar de Nederlandse aardappelschaarste van 1846-1847.[393] Ondervoeding op latere leeftijd laat ook effecten zien op de gemiddelde levensverwachting. In een onderzoek naar de mannelijke bevolking van Sardinië in de eerste decennia van de twintigste eeuw laten onderzoekers een duidelijk verband zien tussen een gezond dieet, namelijk het drinken van weinig wijn en het eten van veel gerst enerzijds en een lang leven anderzijds.[394] Daarnaast zouden ook het niet roken en het hebben van een fysiek, actief leven een positieve invloed hebben op een langere levensduur.[395]

Verschillende historisch-demografen hebben laten zien dat er grote verschillen in levensverwachting kunnen bestaan tussen mannen en vrouwen.[396] Om die reden zijn in figuur 17 de gemiddelde levensverwachtingen naar verschillende leeftijdscategorieën opgenomen, met een onderscheid naar sekse. Hierbij zijn de levensverwachtingen 'gestapeld': zo hadden mannen tussen de 20 en 29 jaar in 1859 een gemiddelde levensverwachting van 53 jaar, was dat voor mannen tussen de 30 en 39 jaar 57 jaar, werden mannen tussen de 40 en 49 jaar gemiddeld 61 jaar en nam de levensverwachting voor 50-plussers toe tot 65 jaar. Zowel Amsterdamse mannen als vrouwen ervaarden tussen 1859 en 1920 een toenemende levensverwachting, waarbij deze voor mannen structureel achter bleef liggen op die van vrouwen. Tot 1920 lijkt het verschil nog mee te vallen. Er zijn onderzoekers die stellen dat juist in de decennia hierna dit verschil alleen maar groter wordt. Zo suggereren zij, op basis van data uit meer dan vijftig westerse landen, dat na 1880 het sterftecijfer voor vrouwen zeventig procent sneller daalde dan dat voor mannen, met als gevolg dat de levensverwachting voor vrouwen veel sneller toenam.[397] Dit is slechts voor zo'n 25 procent te herleiden naar biologische factoren.[398] De overige 75 procent wordt bepaald door omgevingsfactoren en individueel gedrag. Het feit dat de levensverwachting van mannen steeds verder op die van vrouwen achter kwam te liggen, wordt door onderzoekers ook wel de 'mannelijke epidemie' genoemd, wat in de negentiende eeuw onder andere veroorzaakt werd door overmatig drankgebruik onder mannen met een grotere kans op hart- en vaatziekten of kanker als gevolg en het

393 M. Lindeboom, F. Portrait, en G.J. van den Berg, 'Long-run Effects on Longevity of a Nutritional Shock Early in Life: The Dutch Potato Famine of 1846–1847', *Journal of Health Economics* 29 (2010) 5, 627-628.

394 C. Cannella, C. Savina en L.M. Donini, 'Nutrition, Longevity and Behaviour', *Arch Gerontol Geriatr* 49 (2009), 19 en Pes, Tolu, Poulain, Errigo, Masala, Pietrobelli, Battistini en Maioli, 'Lifestyle and Nutrition Related to Male Longevity in Sardinia', 217.

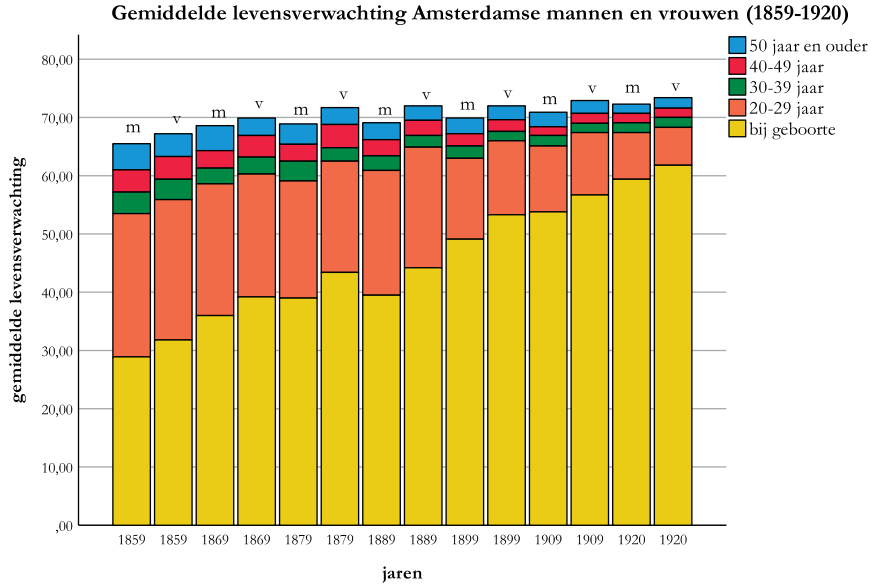
395 Pes, Tolu, Poulain, Errigo, Masala, Pietrobelli, Battistini, Maioli, 'Lifestyle and Nutrition Related to Male Longevity in Sardinia', 218.

396 S.F. Jarner, E.M. Kryger en C. Dengsøe, 'The Evolution of Death Rates and Life Expectancy in Denmark', *Scandinavian Actuarial Journal*, 2 (2008) 3, 151.

397 H. Beltrán-Sánchez, C.E. Finch en E.M. Crimmins, 'Twentieth Century Surge of Excess Adult Male Mortality', *PNAS* 112 (2015) 29, 8994.

398 M. Luy en C. Wegner-Siegmundt, 'The Impact of Smoking and Other Non-biological Factors on Sex Differences in Life Expectancy in Europe', *European Demographic Research Papers* 1 (2013), 31.

feit dat mannen meer risico's liepen op de werkvloer waardoor zij vaker als gevolg van een ongeval kwamen te overlijden.[399]



Figuur 17 – Een weergave van de gemiddelde levensverwachting in verschillende leeftijdscategorieën van Amsterdamse mannen en vrouwen tussen 1859 en 1920.
(bron: *voor de gemiddelde levensverwachting van de Amsterdamse bevolking zijn zogeheten overlevingstafels gemaakt, zie appendix 4*).

Inmiddels is bewezen dat de 'gezondheid' van Amsterdam richting het einde van de negentiende eeuw sterk verbeterd was. Zo waren de sterftecijfers voor zowel mannen als vrouwen onder alle leeftijden sterk gedaald en was de gemiddelde levensverwachting bij geboorte met flinke sprongen toegenomen. De kans dat stedelingen de voorheen zo gevaarlijke eerste jaren zouden overleven werd, blijkend uit de verschillende grafieken, alsmaar groter met als logisch gevolg dat, nu hun levensverwachting was toegenomen, de kans op een degeneratieve aandoening groter werd. Hierdoor ligt er in Amsterdam een fundering voor de epidemiologische transitie. Door nu verder in te zoomen op het sterfteklimaat van de hoofdstad gaan we bezien wanneer en onder welke groep Amsterdammers deze transitie aanvang vond.

399 D.A. Lawlor, S. Ebrahim en G.D. Smith, 'Sex Matters: Secular and Geographical Trends in Sex Differences in Coronary Heart Disease Mortality', *British Medical Journal* 323 (2001) 7312, 545; Janssen en Van Poppel, 'The Adoption of Smoking and Its Effect on the Mortality Gender Gap in Netherlands', 1 en A.A.P.O. Janssens en E. van Dongen, 'A Natural Female Disadvantage? Maternal Mortality and the Role of Nutrition Related Causes of Death in the Netherlands, 1875-1899', *Tijdschrift voor Sociale en Economische Geschiedenis* 14 (2017) 4, 88.

4.3 De epidemiologische transitie in Amsterdam

Inmiddels is duidelijk geworden dat er in de negentiende en vroegtwintigste eeuw een verschuiving heeft plaatsgevonden in het sterftepatroon van Amsterdam: daar waar, vermoedelijk door een enorme verlichting van de infectiedruk, de sterftecijfers onder alle leeftijden daalden, nam tegelijkertijd de gemiddelde levensverwachting toe. Een fenomeen dat al eerder is bewezen voor heel Nederland.[400] Onderzoekers hebben laten zien dat zich vanaf 1870/1880 een verschuiving in het doodsoorzakenpatroon heeft voorgedaan: de sterfte aan infectieziekten daalde zo extreem dat de sterfte aan degeneratieve aandoeningen de voornaamste oorzaak van overlijden werd. Zoals eerder al is aangestipt, baseren zij zich in de meeste gevallen op nationale tellingen verkregen via het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI), het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS) en de Historical Sample of the Netherlands (HSN).[401] Hierdoor zijn uitspraken over de aard van de epidemiologische transitie, die gebaseerd zijn op deze data, niet altijd even precies. Aangezien we in dit onderzoek de beschikking hebben over de individuele doodsoorzaken van 286.117 personen van twintig jaar en ouder die tussen 1854 en 1926 zijn overleden in Amsterdam, zijn we in staat de epidemiologische transitie voor Amsterdam accurater in kaart te brengen. Belangrijke vragen die met deze data beantwoord kunnen worden zijn onder andere: aan welke doodsoorzaken overleden Amsterdammers in de verschillende leeftijdscategorieën? Onder welke leeftijdsgroep zien we een duidelijke verandering in het epidemiologische patroon ontstaan? En, vanaf welk moment was dat het geval?

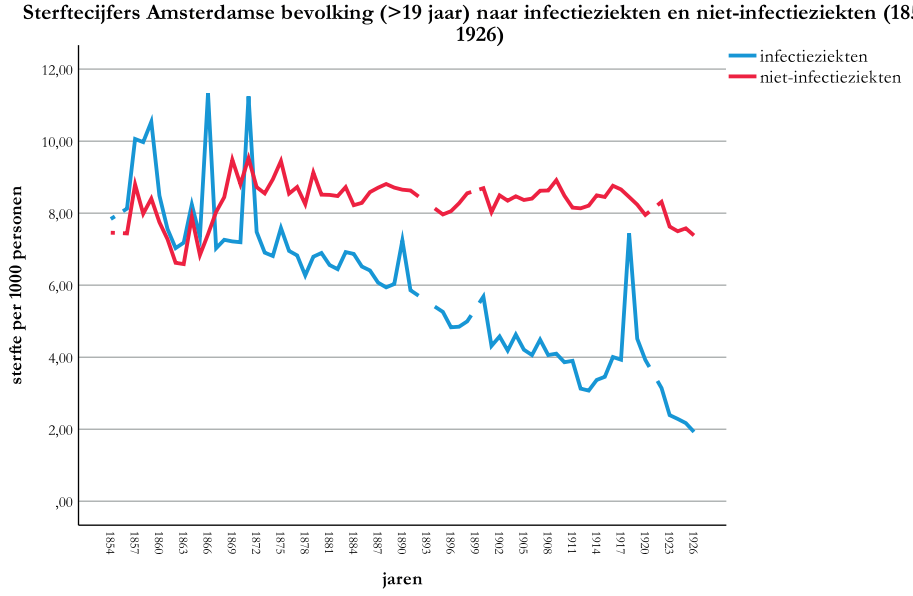
Voordat we de doodsoorzakenpatronen voor de verschillende leeftijdscategorieën proberen te duiden, brengen we de doodsoorzaken van alle personen van twintig jaar en ouder, die tussen 1854 en 1926 in Amsterdam zijn overleden, in kaart, gecategoriseerd naar infectieziekten (categorie 1) en niet-infectieziekten (categorie 2 tot en met 7).[402] Hieruit is figuur 18 tot stand gekomen. De lijn die de sterfte aan infectieziekten representeert vertoont tussen 1854 en 1872 een sterk fluctuerende trend, veroorzaakt door, zoals eerder al is benoemd, sterftepieken als gevolg van epidemieën van infectieziekten. Zo zijn de cholera-epidemieën van 1859 en 1866 en de pokkenepidemie van 1871 duidelijk herkenbaar in de grafiek. Na deze laatste piek daalt de sterfte aan infectieziekten, met een korte onderbreking in 1918-1919 veroorzaakt door de Spaanse griep, onafgebroken tot 1,92 per 1.000 personen in 1926. De lijn die de degeneratieve aandoeningen representeert laat tussen 1854 en 1861 een toename zien, waarna deze stabiel blijft tussen de 7 en 9 sterfgevallen per 1.000 personen. Dat zou erop kunnen duiden dat de epidemiologische transitie voor deze bevolkingsgroep na 1871 voltooid is. Dit is eerder dan voor de gehele

400 Mackenbach, 'De epidemiologische transitie in Nederland'; Wolleswinkel-van den Bosch, Looman, Van Poppel en Mackenbach, 'Cause-specific Mortality Trends in the Netherlands, 1875-1992'; Van Poppel, Deerenberg, Wolleswinkel-van den Bosch en Ekamper, 'Hoe lang leefden wij?'.

401 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Tabeau en Mackenbach, 'Mortality Decline in the Netherlands, 429; Schenk en Van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands, 1850-2004', 403; Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 43 en Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel en Mackenbach, 'Reclassifying Causes of Death to Study the Epidemiological Transition in the Netherlands 1875-1992', 329.

402 Zie hoofdstuk 3 voor de inhoud van de verschillende categorieën.

Nederlandse bevolking. Zo stelt Wolleswinkel-van den Bosch dat de door Omran bedachte fase 'de periode van degeneratieve ziekten en door de mens veroorzaakte aandoeningen' voor Nederland op zijn vroegst na 1875 begon.[403] Dit verschil wordt veroorzaakt door het feit dat daar waar Wolleswinkel-van den Bosch in haar onderzoek naar de voltallige Nederlandse bevolking kijkt, in dit onderzoek de focus ligt op personen van twintig jaar en ouder. Voor andere Europese landen concluderen onderzoekers hetzelfde: het is de enorme sterfte van zuigelingen en kinderen die het begin van de epidemiologische transitie versluiert.[404] Laat men deze leeftijdsgroep buiten beschouwing, dan verschuift de aanvang van de transitie geleidelijk aan naar voren.



Figuur 18 – Een weergave van de *Crude Death Rates* van infectieziekten en niet-infectieziekten voor de Amsterdamse bevolking van 20 jaar en ouder tussen 1854 en 1926, berekend volgens $\frac{\textit{aantal overleden personen in jaar x}}{\textit{totale bevolking in het midden van jaar x}} x\ 1000$.

(bron: *voor de sterftecijfers is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen aan specifieke doodsoorzaken is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).

Door figuur 18 verder uit te werken naar geslacht en leeftijd en de meest voorkomende degeneratieve aandoeningen, zijn we mogelijk in staat te achterhalen onder welke leeftijdsgroep de verschuiving naar degeneratieve aandoeningen als dominante oorzaak

403 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 188.

404 Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance", 337; J.P. Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 40 en 353 en W.P.D. Logan, 'Mortality in England and Wales from 1848 to 1947', *Population Studies* 4 (1950) 2, 132-178 en Jarner, Kryger en Dengsøe, 'The Evolution of Death Rates and Life Expectancy in Denmark'.

als eerste is begonnen. Hiervoor zijn enkele grafieken gemaakt die zijn opgenomen in figuur 19. In de grafieken zijn naar geslacht en vier verschillende leeftijdscategorieën (20-49, 50-59, 60-69 en >70) de sterftecijfers van elf uiteenlopende categorieën aan doodsoorzaken opgenomen.[405] De eerste veranderingen in het doodsoorzakenpatroon vinden plaats na het bereiken van de vijftig jaar. Tussen de leeftijd van 20 en 49 jaar blijven de infectieziekten het doodsoorzakenpatroon domineren gedurende de gehele onderzochte periode, zodat van een verdere differentiatie naar leeftijd binnen deze groep wordt afgezien. Vervolgens is ervoor gekozen tweemaal een categorie van tien jaar te hanteren (50-59 en 60-69 jaar), om daarna af te ronden met een categorie met daarin alle Amsterdammers van zeventig jaar en ouder. Voor deze laatste categorie is gekozen omdat enerzijds het doodsoorzakenpatroon van iemand van zeventig jaar nauwelijks afweek van dat van iemand van bijvoorbeeld negentig jaar en anderzijds omdat, wanneer deze groep verder opgesplitst zou worden, het aantal overledenen te klein zou worden om betrouwbare uitspraken te kunnen doen.

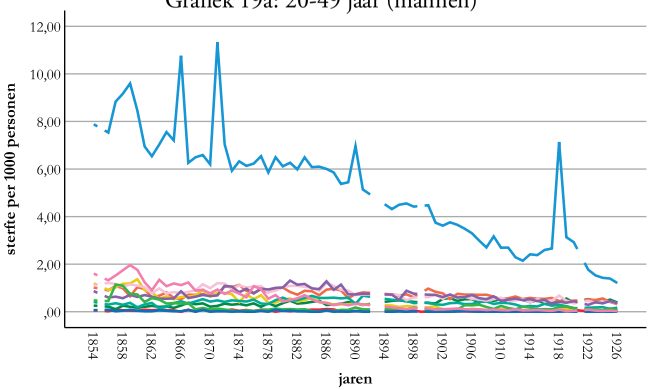
Onze aandacht gaat allereerst uit naar de leeftijdscategorie 20-49 jaar. Uit de twee grafieken in figuur 19 (grafiek 19a en 19b) blijkt dat het sterftecijfer aan infectieziekten in deze leeftijdsgroep tussen 1854 en 1926 sterk daalt. Voor mannen neemt de sterfte af met 85 procent van 7,8 per 1.000 personen naar 1,2 en voor vrouwen van 6,1 naar 1,3 per 1.000, wat een afname is van 80 procent. Ondanks deze afname blijft de sterfte aan infectieziekten zeker tot 1926 de belangrijkste oorzaak van overlijden.[406] Bij een nadere bestudering van deze infectieziektes blijkt dat het praktisch uitsluitend om longtuberculose gaat. De sterfte aan de verschillende degeneratieve aandoeningen samen in deze leeftijdsgroep neemt echter ook af van 3,5 naar 1,5 per 1.000 (zie appendix 7, grafiek 7a en 7b). Deze laatste grafieken laten zien dat het sterftecijfer voor alle degeneratieve aandoeningen samen uiteindelijk wel boven dat van de infectieziekten komt te liggen. Deze transitie vindt pas plaats na de eeuwwisseling en nog later voor mannen dan voor vrouwen. Er is één degeneratieve aandoening waarvan het sterftecijfer in deze periode wel licht toeneemt, namelijk neoplasma's. In appendix 5 zijn grafieken opgenomen waarin de ontwikkeling in sterfte aan verschillende vormen van kanker te zien is. Omdat de sterftecijfers laag liggen, is ervoor gekozen de verschillende vormen van kanker als percentage van de totale sterfte aan kanker weer te geven. Er valt immers in figuur 19 te zien hoe de sterftecijfers aan neoplasma's zich als geheel ontwikkelen. Op basis van de grafieken in appendix 5 (grafiek 5a en 5b) kan worden gesteld dat bij mannen vooral kanker aan de maag, darmen of spijsverteringsorganen voorkomt. Tegen het eind van de periode neemt dit aandeel echter af en neemt de kans op long- en botkanker langzaam toe. Bij vrouwen tussen de 20 en 49 jaar domineert over het algemeen borstkanker of kanker aan geslachts- en voortplantingsorganen. Wel neemt bij vrouwen de sterfte aan maagkanker, darmkanker en kanker aan spijsverteringsorganen geleidelijk aan toe.

405 Zie voor de totstandkoming van de verschillende grafieken de hiervoor gebruikte classificaties met ICD-10 codes in hoofdstuk 3.

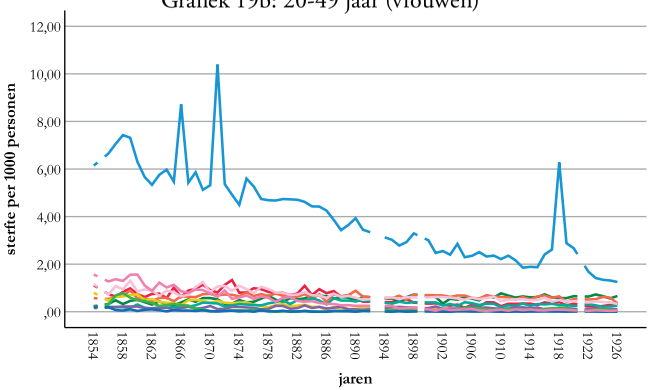
406 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 110.

Sterftecijfers Amsterdamse mannen (links) en vrouwen (rechts) in de leeftijdscategorieën 20-49, 50-59, 60-69 en >70 jaar, naar 11 categorieën (1854-1926)

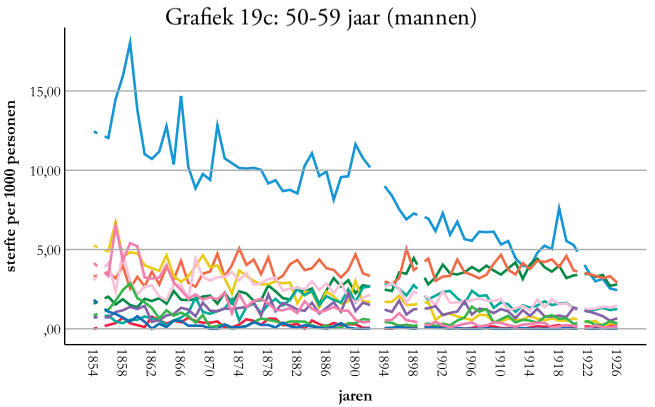
Grafiek 19a: 20-49 jaar (mannen)



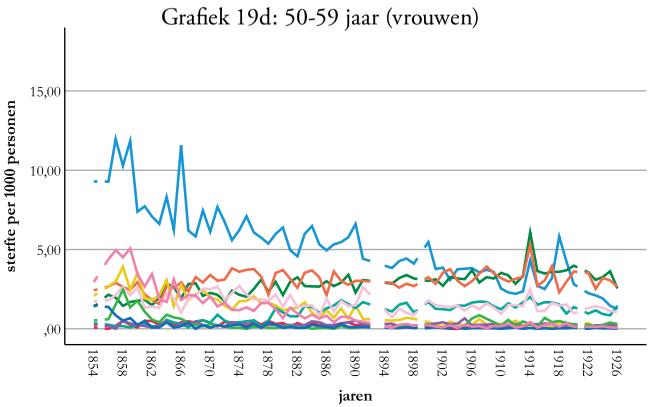
Grafiek 19b: 20-49 jaar (vrouwen)



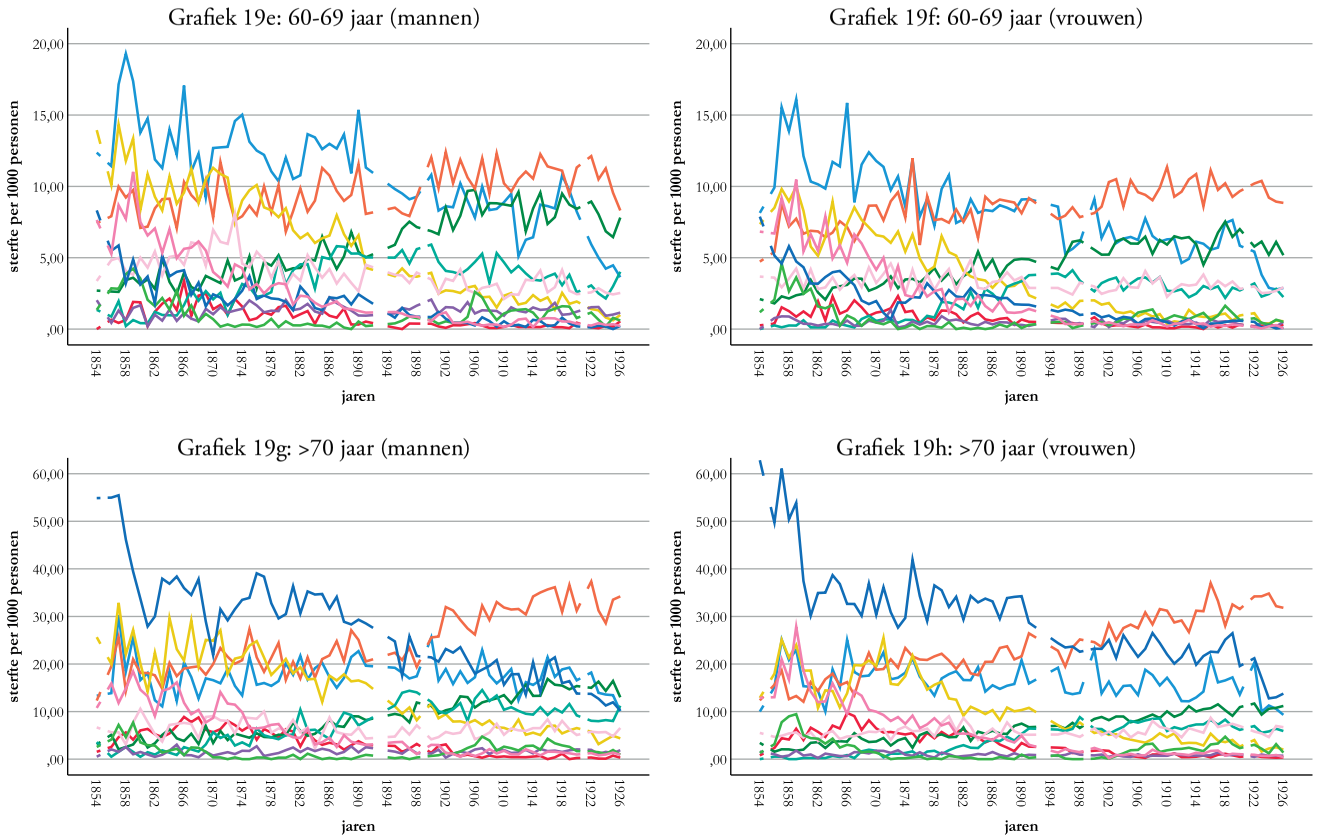
Grafiek 19c: 50-59 jaar (mannen)



Grafiek 19d: 50-59 jaar (vrouwen)



- infectieziekten
- voedingsdeficiënties en maternale en perinatale aandoeningen
- neoplasma's
- cardiovasculaire aandoeningen
- chronische ademhalingsaandoeningen
- ziekten aan de urinewegen en geslachtsorganen
- overige niet-infectieziekten
- externe oorzaken
- onbekend
- ouderdom
- overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen



Figuur 19 – Een weergave van de *cause specific mortality rates* van Amsterdamse mannen en vrouwen in vier leeftijdscategorieën tussen 1854 en 1926, berekend volgens $\frac{\textit{aantal overleden personen in jaar x aan doodsoorzaak y}}{\textit{totale bevolking in het midden van jaar x}} x\ 1000.$

(bron: *voor de cause specific mortalityrates is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen aan een specifieke doodsoorzaak is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).

De tweede leeftijdsgroep die hier aandacht krijgt, is die van 50-59 jaar. Uit de twee grafieken in figuur 19 (grafiek 19c en 19d) blijkt dat de sterfte aan infectieziekten tussen 1854 en 1926 voor zowel mannen als vrouwen sterk afneemt. Voor mannen met 87 procent van 12,4 tot 2,4 per 1.000 personen en voor vrouwen van 9,3 tot 1,2 per 1.000, wat een afname is van 80 procent. Ook deze Amsterdammers werden getroffen door verschillende epidemieën, zoals de cholera-epidemie van 1866. De grafieken in appendix 7 (grafiek 7c en 7d) laten verder zien dat voor mannen in dezelfde periode ook de sterfte aan degeneratieve aandoeningen daalt met 37 procent, maar dat deze voor vrouwen gelijk blijft. In tegenstelling tot in de leeftijdscategorie 20-49 jaar, duikt het sterftecijfer van infectieziekten veel eerder onder dat van de degeneratieve ziekten, namelijk al na 1866. Hiermee lijkt de epidemiologische transitie voor de Amsterdammers tussen de 50 en 59 jaar eerder te zijn begonnen dan voor de jongere bevolkingsgroep. Een nadere bestudering van de verschillende degeneratieve aandoeningen laat zien dat de sterfte aan neoplasma's toeneemt. Mannen overleden voornamelijk aan maagkanker, darmkanker en kanker aan de spijsverteringsorganen, net zoals in de categorie 20-49, en vrouwen aan kanker aan de geslachts- en voortplantingsorganen, al is dit aandeel al wel een stuk lager dan voor de vrouwelijke bevolking van 20-49 jaar (zie appendix 5, grafiek 5c en 5d). De sterfte aan cardiovasculaire aandoeningen laat voor zowel mannen als vrouwen een fluctuerende maar stabiele trend zien tussen de 2 en 5 sterfgevallen per 1.000 personen, waarbij de kans op sterfte aan een beroerte afneemt, maar de kans op vaataandoeningen en overige problemen aan het hart (mannen) en een hartstilstand (vrouwen) toeneemt (zie appendix 6, grafiek 6c en 6d). De sterfte in de andere categorieën met degeneratieve aandoeningen blijft stabiel of neemt af.

Het beeld dat de derde leeftijdscategorie, 60-69 jaar, laat zien, wijkt duidelijk af van het doodsoorzakenpatroon voor de leeftijdsgroepen onder de 60 jaar. Wat direct opvalt is dat de sterftecijfers van de verschillende degeneratieve aandoeningen al vanaf 1854 dichtbij die van de infectieziekten liggen. Kijken we naar alle degeneratieve aandoeningen samen (appendix 7, grafiek 7e en 7f) dan blijkt daaruit dat er zich voor deze leeftijdsgroep al voor 1854 een overgang heeft voorgedaan van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve aandoeningen als dominante doodsoorzaak, als deze verschuiving überhaupt ooit heeft plaatsgevonden. De grafieken in figuur 19 (grafiek 19e en 19f) laten zien dat de sterfte aan infectieziekten tussen 1854 en 1926 voor mannen afneemt van 12,4 naar 3,6 per 1.000, wat een afname is van 71 procent. Voor vrouwen neemt deze af met 64 procent, van 8,1 tot 2,9 per 1.000 personen. Al vanaf 1898 worden cardiovasculaire aandoeningen de belangrijkste doodsoorzaak voor mannen, en dat is voor vrouwen al eenmalig het geval in 1875 en vanaf 1896 wordt het structureel de belangrijkste doodsoorzaak voor vrouwen. op het overlijden aan een cardiovasculaire aandoening over de gehele onderzoeksperiode slechts in geringe mate toeneemt. Het feit dat zij voor deze leeftijdsgroep de voornaamste oorzaak van overlijden wordt, komt vooral door de daling van de sterfte aan infectieziekten en niet zozeer door een toename

van de *kans* om aan deze aandoeningen te overlijden. De sterfte aan alle degeneratieve aandoeningen samen, blijft gedurende de gehele onderzoeksperiode voor mannen rond de 25 en voor vrouwen rond de 18 sterfgevallen per 1.000 personen liggen. Een toename van de sterfte vindt wel plaats in de categorie neoplasma's. Volgens appendix 5 (grafiek 5e en 5f) betrof dit voornamelijk sterfte aan maagkanker, darmkanker en kanker aan de spijsverteringsorganen. Hiermee wordt de sterfte aan neoplasma's na 1920 de op één na belangrijkste oorzaak van overlijden voor zowel mannen als vrouwen in de leeftijd van 60 tot 69 jaar.

Net als voor de leeftijdsgroep van 60-69 jaar, ligt de sterfte aan alle degeneratieve aandoeningen samen ook voor Amsterdammers van 70 jaar en ouder gedurende de gehele onderzoeksperiode boven de sterfte aan infectieziekten. In tegenstelling tot bij de leeftijdsgroepen onder de 70 jaar daalt de sterfte aan infectieziekten niet. Amsterdammers van 70 jaar en ouder blijven tussen 1854 en 1926 vatbaar voor verschillende infectieziekten, een beeld dat overeenkomt met het Nederlandse patroon.[407] De weerstand van ouderen blijft, ook als ze goed gevoed zijn, zwak. Als zij dan geen degeneratieve aandoening krijgen, lijkt een infectieziekte nog de enige mogelijke weg naar de dood.[408] Uit de grafieken in figuur 19 (grafiek 19g en 19h) blijkt dat de belangrijkste doodsoorzaak voor deze leeftijdsgroep voor lange tijd de vage doodsoorzaak ouderdom was. Wanneer we de sterfte aan ouderdom samenvoegen met de sterfte in de categorieën onbekend en overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen zien we dat dit tot 1867 de belangrijkste doodsoorzaak vormt voor deze leeftijdsgroep, maar we zien tevens dat deze groep doodsoorzaken daalt in de onderzoeksperiode, voor mannen met 81 procent en voor vrouwen met 78 procent (zie appendix 7, grafiek 7g en 7h). Parallel aan deze afname zien we een toename van het aantal slachtoffers dat overlijdt aan cardiovasculaire aandoeningen, waarbij hartproblemen als fatale doodsoorzaak alsmaar belangrijker wordt ten koste van sterfte aan een beroerte (zie appendix 6, grafiek 6g en 6h). Uiteindelijk wordt de sterfte aan cardiovasculaire aandoeningen zowel voor mannen als vrouwen de belangrijkste oorzaak van overlijden. In de volgende paragraaf wordt bekeken of er een verband bestaat tussen deze twee ontwikkelingen. Twee andere categorieën die voor deze leeftijdsgroep een toename laten zien, zijn de sterfte aan neoplasma's en ziekten aan de urinewegen en voortplantingsorganen.

Samenvattend kunnen we stellen dat er in Amsterdam onder alle leeftijden een sterftedaling plaatsvond tussen 1854 en 1926. Zeker onder stedelingen tussen de 20 en 49 jaar lagen de sterftecijfers laag. Overleed men in deze jaren toch, dan was de kans groot dat een infectieziekte de boosdoener was. Ook onder de bevolking tussen de 50 en 59 jaar waren infectieziekten een belangrijke doodsoorzaak, maar werden degeneratieve aandoeningen na de cholera-epidemie van 1866 de belangrijkste oorzaak van overlijden. Onder Amsterdammers van zestig jaar en ouder lijkt de sterfte

407 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 110 en Mackenbach, *A History of Population Health*, 40.
408 Mackenbach, *A History of Population Health*, 40.

aan infectieziekten gedurende de hele onderzoeksperiode niet boven de verzamelde sterfte aan degeneratieve aandoeningen te zijn gekomen. Ten tweede valt op dat in alle leeftijdscategorieën de sterfte aan neoplasma's toeneemt. Was dit voor mannen de doodsoorzaak, dan overleden zij in de meeste gevallen aan maagkanker, darmkanker of kanker aan de spijsverteringsorganen. Voor vrouwen was dit tot het bereiken van de leeftijd van zestig jaar voornamelijk kanker aan de geslachts- en voortplantingsorganen. Dit werd vervangen door kanker aan de maag, darmen, spijsverteringsorganen, lever, (gal)blaas, alvleesklier, milt en nieren. Ten derde is het van belang te benoemen dat de sterftecijfers in de categorie 'ouderdom' onder de leeftijdsgroep 70 jaar en ouder tot de eeuwwisseling de belangrijkste oorzaak van overlijden was. Als vierde kunnen we vaststellen dat de sterfte aan cardiovasculaire aandoeningen tussen de 20 en 49 jaar verwaarloosbaar is, maar dat deze tussen de 50 en 69 jaar tot ongeveer 1875 toeneemt en daarna een fluctuerende maar stabiele trend vertoont. Onder personen van zeventig jaar en ouder neemt de sterfte in deze categorie structureel toe. Uiteindelijk wordt zij voor de bevolking van 60 jaar en ouder de voornaamste oorzaak van overlijden.

Eén van de voornaamste doelstellingen in dit hoofdstuk was het duiden van de epidemiologische transitie voor Amsterdammers van twintig jaar en ouder. Terwijl historisch-demografen en epidemiologen voor heel Nederland concluderen dat de verschuiving in sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve ziekten tussen 1870 en 1880 is begonnen, kunnen wij concluderen dat deze verschuiving zich onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder al eerder heeft voorgedaan. Deze is namelijk al voltooid in 1871. De transitie naar degeneratieve aandoeningen begon onder Amsterdammers van zestig jaar en ouder. Een precies moment hiervoor kunnen we niet geven, aangezien degeneratieve ziekten al de dominante oorzaak van overlijden waren bij de aanvang van de onderzoeksperiode, wat de vraag oproept of onder deze leeftijdsgroep zich ooit een epidemiologische transitie heeft voorgedaan? De beantwoording hiervan ligt echter helaas buiten de studieruimte van de data.

Dat de sterfte aan degeneratieve aandoeningen ergens in de negentiende eeuw de belangrijkste oorzaak van overlijden zou worden, komt niet als een verrassing. Zo hebben we eerder in dit hoofdstuk al kunnen zien dat de kans op een infectieziekte afnam, waardoor de gemiddelde levensverwachting in deze periode sterk toenam. Wanneer we naar de gehele populatie van twintig jaar en ouder kijken, zien we dat er meer mensen 'beschikbaar' komen voor het krijgen van een degeneratieve aandoening (aandoeningen die mensen over het algemeen op latere leeftijd krijgen), waardoor dit logischerwijs de voornaamste doodsoorzaak wordt. Daarnaast hebben er zich in de medische wetenschap ontwikkelingen voorgedaan waardoor degeneratieve aandoeningen nog beter gediagnosticeerd en gerapporteerd konden worden.[409] Hierdoor dringt zich de vraag op of de, veelal in de literatuur, gesuggereerde toename van sterfte aan verschillende degeneratieve aandoeningen wel werkelijk heeft plaatsgevonden? Stierven er gedurende

409 Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964', 47.

de negentiende eeuw inderdaad steeds meer mensen aan degeneratieve aandoeningen of werden medici slechts beter in vaststellen van deze doodsoorzaken?

4.4 De 'toename' van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen

In zijn artikel beschrijft Omran hoe zich in de eerste decennia van de twintigste eeuw een toename heeft voorgedaan in de sterfte aan degeneratieve aandoeningen als kanker en hart- en vaatziekten.[410] Deze toename vond volgens hem tegelijk plaats met de afname van de sterfte aan infectieziekten. Andere onderzoekers volgen Omran hierin, ook voor Nederland, al zien zij het begin van deze verandering al in het laatste kwart van de negentiende eeuw.[411] Ook in dit onderzoek hebben we gezien dat er, in bepaalde leeftijdsgroepen, een toename heeft plaatsgevonden van het aantal sterfgevallen aan degeneratieve aandoeningen. Verschillende wetenschappers zijn gaan zoeken naar een mogelijke verklaring voor deze toename. Zo vraagt Mackenbach zich af in hoeverre de stijging van het sterftecijfer van degeneratieve aandoeningen reëel is. Op basis van hoog-geaggregeerde data en brede doodsoorzakencategorieën, merkt hij op dat er in de tweede helft van de negentiende eeuw een zeer sterke afname van de sterfte door 'overige' doodsoorzaken heeft plaatsgevonden.[412] Dit zou als reden kunnen hebben dat in deze vage categorie hart- en vaatziekten of kanker schuilgaan, waardoor de eerdergenoemde gesuggereerde toename van degeneratieve aandoeningen eigenlijk helemaal geen toename zou zijn. Mackenbach constateert dit, maar onderzoekt deze mogelijke verklaring verder niet. In het vervolg van dit hoofdstuk onderzoeken we of het door Mackenbach geconstateerde verschijnsel ook voor Amsterdam opgaat en welke mogelijke verklaringen hiervoor gegeven kunnen worden.

Andere onderzoekers, zoals Timothy Gage en Alice Reid, hebben dezelfde vraag gesteld.[413] In hun onderzoeken naar doodsoorzakenpatronen in Engeland, Wales en Schotland, concluderen zij dat de toename van het aantal slachtoffers aan degeneratieve aandoeningen geen werkelijke toename is. Daar waar Gage, net als Mackenbach, gebruik maakt van nationale volkstellingen en gestandaardiseerde doodsoorzaken, baseert Reid zich op individuele doodsoorzaken uit enkele Schotse gemeenten. In zijn onderzoek constateert Gage voor Engeland en Wales tussen 1861 en 1890 enerzijds een lichte toename van het aantal slachtoffers dat overlijdt aan een degeneratieve aandoening, en anderzijds een sterke afname van de sterfte in de vage doodsoorzaakcategorieën 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' (*ill-defined*) en 'onbekend' (*unknown*).[414] Het is volgens hem mogelijk dat (een deel van) de sterfte in deze twee vage categorieën

410 Omran, 'The Epidemiologic Transition', 738.
411 A. Mercer, *Infections, Chronic Diseases, and the Epidemiological Transition: A New Perspective* (Rochester, 2014), 142-143; Van Poppel, 'Trends in Mortality and the Evolution of the Cause-of-death Pattern in the Netherlands: 1850-2000', 37 en Wolleswinkel-van den Bosch, Looman, Van Poppel en Mackenbach, 'Cause-specific Mortality Trends in the Netherlands', 777.
412 Mackenbach, 'De epidemiologische transitie in Nederland', 136.
413 Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964' en Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance".
414 Gage, 'Are Modern Environments Really Bad for Us?', 105.

eigenlijk slachtoffers zijn die overleden aan een degeneratieve aandoening. Hierdoor nam de feitelijke sterfte aan degeneratieve aandoeningen in deze periode volgens Gage niet toe maar juist af.[415] Ook Reid ziet in haar onderzoek naar doodsoorzakenpatronen in Schotse gemeenten een toename van het aantal slachtoffers aan degeneratieve aandoeningen zoals hart- en vaatziekten en kanker.[416] Net als Gage vraagt Reid zich af of dit een werkelijke toename is. In haar onderzoek focust zij zich op de doodsoorzaak 'ouderdom' (*old age*) en zij constateert dat tussen 1870 en 1880 er een abrupte daling heeft plaatsgevonden van het aantal sterfgevallen met deze doodsoorzaak.[417] Het is volgens haar dan ook duidelijk dat '[…] the apparent rise in the risk of death from cardiovascular diseases and cancers […] is not real, but an artefact caused by progressively fewer deaths from such diseases being attributed to 'old age'.'[418]

Zowel Gage als Reid constateren een daling van het aantal slachtoffers dat stierf aan een doodsoorzaak die werd toegeschreven aan vage termen zoals ouderdom of werd geregistreerd als 'onbekend'. Dat verklaart volgens hen de toename van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Maar waardoor daalde de sterfte aan deze vage doodsoorzaken? Het antwoord ligt bij de verbeterde diagnostisering, veroorzaakt door een drietal ontwikkelingen.[419] Allereerst kan de toenemende medische kennis als oorzaak worden gegeven. Tegen het einde van de negentiende eeuw vonden er verbeteringen plaats in de medische wetenschap, wat tot uitdrukking kwam in de toepassing van nieuwe geneeskundige inzichten aan het ziekbed, de introductie van klinisch onderwijs en de grotere wisselwerking tussen onderwijs, onderzoek en patiëntenzorg.[420] Deze verbeterde medische kennis leidde tot nieuwe ideeën over hoe ziekten werden veroorzaakt waardoor voornamelijk jonge artsen niet meer slechts een omschrijving van de symptomen als doodsoorzaak noteerden, maar op zoek gingen naar de onderliggende etiologie. Deze ontwikkeling begon eerder in grote steden zoals Amsterdam.[421] Ten tweede kwam er betere apparatuur ter beschikking en werden er nieuwe detectiemethodes toegepast waardoor degeneratieve aandoeningen nauwkeuriger konden worden opgespoord.[422] Een goed voorbeeld hiervan is de uitvinding van de röntgenstraling in 1895 waarmee onder andere kanker makkelijker kon worden gediagnosticeerd.[423] Daarnaast slaagden artsen er in de eerste decennia van de twintigste eeuw in om blokkades in de kransslagaders op te sporen met elektrocardiografie en konden hartaandoeningen beter worden gediagnostiseerd door het gebruik van zowel röntgenstraling als contrastvloeistof.[424] Als laatste speelde wetgeving een belangrijke rol in de verbeterde diagnostisering van

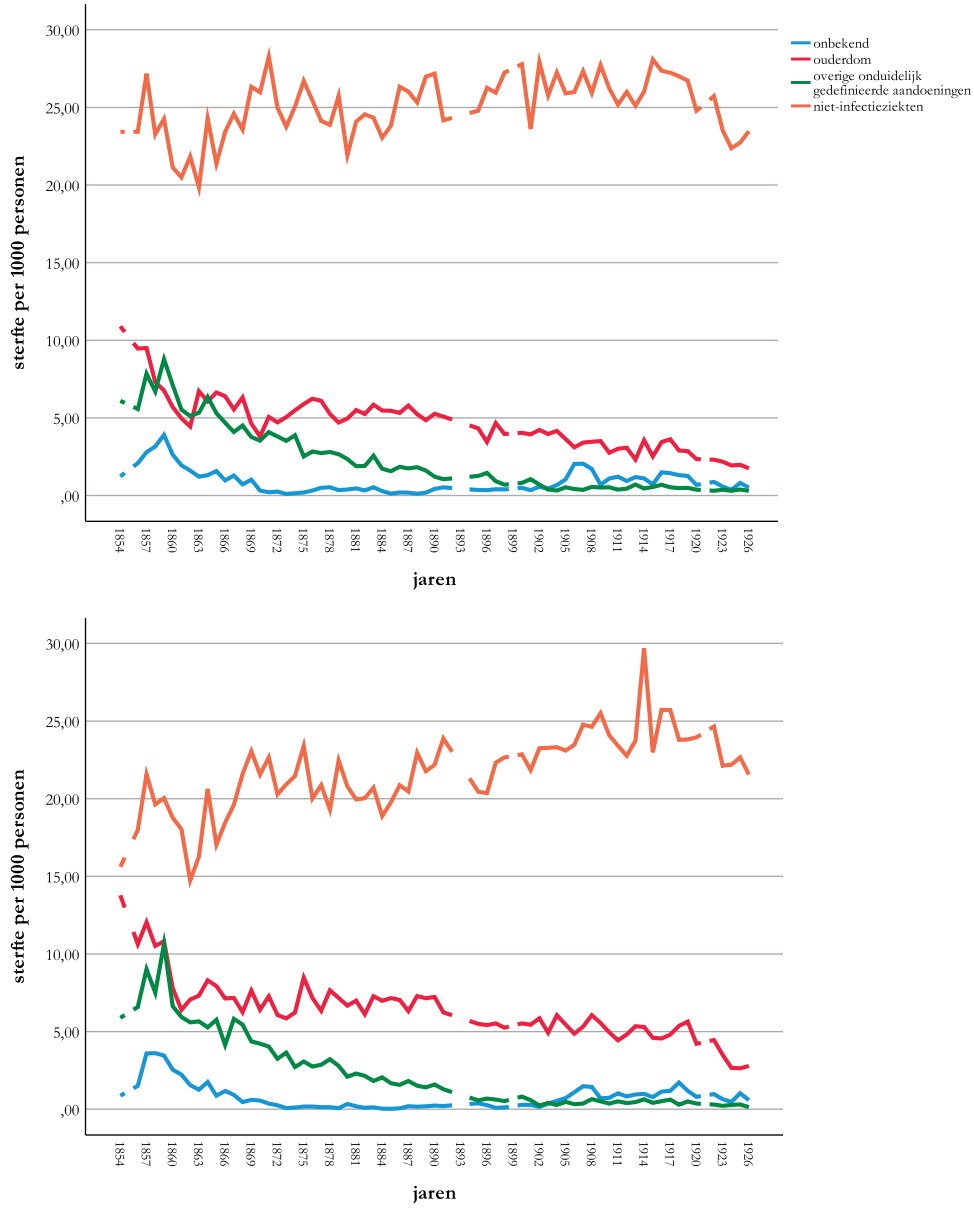
415 Gage, 'Are Modern Environments Really Bad for Us?', 115.
416 Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance", 325.
417 Ibidem, 334.
418 Ibidem, 340.
419 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 174.
420 Mooij, *De polsslag van de stad*, 231.
421 Van Poppel en Van Dijk, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands, 1865-1955', 275.
422 Houwaart, 'Technologische netwerken – innovatie door apparaten', 125.
423 S. Mukherjee, *The Emperor of all Maladies: A Biography of Cancer* (2011), 75.
424 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 174.

degeneratieve aandoeningen. Zoals in hoofdstuk 3 al is uiteengezet kwam het in de eerste helft van de negentiende eeuw regelmatig voor dat artsen niet bij het overlijden van een persoon aanwezig waren en voor de doodsoorzaak afgingen op de getuigenissen van omstanders en familieleden.[425] Door een moreel plichtsbesef – artsen wilden namelijk ook graag de heersende epidemieën onder controle krijgen – en door het invoeren van twee nieuwe wetten in 1865, de Wet regelend het Geneeskundig Staatstoezicht en de Wet op de Uitoefening van de Geneeskunst, waarin werd bepaald dat een arts zowel de dood moet constateren als de doodsoorzaak moet vastleggen, nam de nauwkeurigheid van de geconstateerde doodsoorzaken toe.[426] Het logische gevolg hiervan is een afname van de sterfte in de eerder genoemde vage doodsoorzaken.

Wolleswinkel-van den Bosch heeft voor Nederland geconstateerd dat de sterfte aan kanker en zogeheten ziekten van de bloedsomloop in de negentiende eeuw licht toenam en dat de sterfte in de vage doodsoorzakencategorieën 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' en 'onbekend' daalde.[427] Door nu verder in te zoomen op de hoofdstad kunnen we zien of het hiervoor genoemde patroon ook hier zichtbaar is. Hiervoor is een tweetal grafieken gemaakt die zijn opgenomen in figuur 20. Voor de grafieken is gebruik gemaakt van de doodsoorzaken van alle personen van vijftig jaar en ouder, met een onderscheid naar geslacht. Voor deze leeftijdscategorie is gekozen omdat de sterfte (aan degeneratieve aandoeningen) onder de leeftijdsgroep 20-49, zoals eerder al is aangetoond, marginaal was. In de grafieken is de sterfteontwikkeling van vier verschillende categorieën te zien, namelijk 'ouderdom', 'onbekend', 'overige onduidelijk geformuleerde aandoeningen' en 'niet-infectieziekten' (degeneratieve aandoeningen). In de categorie 'ouderdom' vallen alle doodsoorzaken waarbij het onduidelijk is wat de precieze oorzaak van overlijden was, maar waarbij er in de omschrijving van de doodsoorzaak door de arts wordt gewezen op het feit dat de persoon op leeftijd was. Het gaat hierbij om termen zoals 'zwakte', 'debilitas', 'verval van krachten', 'uitputting' en 'marasmus senilis'. In de categorie 'onbekend' vallen alle gevallen waarvan de arts niet in staat was te achterhalen wat de precieze oorzaak van overlijden was, met doodsoorzaken als 'causa ignota', 'moribundus opgenomen', 'dood gevonden' en 'stervend opgenomen'. In de categorie 'overige onduidelijk geformuleerde aandoeningen' zijn alle gevallen opgenomen waarbij de dienstdoende arts een symptoom opgaf als doodsoorzaak, zoals 'bloedspuwing', 'slechte spijsvertering', 'koorts' en 'bloedverlies'.

425 Van Sonsbeek, 'Geschiedenis van de Nederlandse doodsoorzakenstatistiek', 36.
426 Ibidem.
427 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 75.

Sterftecijfers Amsterdamse mannen (boven) en vrouwen (onder) (>50 jaar) naar enkele categorieën (1854-1926)



Figuur 20 – Een weergave van de Crude Death Rates van niet-infectieziekten en de categorieën 'onbekend', 'ouderdom' en 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' voor Amsterdamse mannen (boven) en vrouwen van 50 jaar en ouder tussen 1854 en 1926, berekend volgens $\frac{aantal\ overleden\ personen\ in\ jaar\ x}{totale\ bevolking\ in\ het\ midden\ van\ jaar\ x} x\ 1000$.

(bron: *voor de cause specific mortalityrates is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen aan een specifieke doodsoorzaak is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).

We kunnen onze aandacht nu verplaatsen naar de twee grafieken in figuur 20. Hier valt een drietal zaken op. Allereerst zien we dat de sterfte aan niet-infectieziekten voor vrouwen tussen 1854 en 1926 geleidelijk aan toeneemt, terwijl deze voor mannen nagenoeg stabiel blijft, maar dat deze in 1926 bijna aan elkaar gelijk zijn. Wel vindt er zowel bij mannen als bij vrouwen tussen 1862 en 1870 een abrupte toename plaats van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen, mogelijk als gevolg van de eerdergenoemde nieuwe wetgeving van 1865. Ten tweede moet worden opgemerkt dat de sterftecijfers in de categorieën 'onbekend' en 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' dalen. De sterfte in de categorie 'onbekend' daalt tussen 1854 en 1926 voor mannen met 95 en voor vrouwen met 97 procent. Voor de categorie 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' is dit respectievelijk 59 en 34 procent. Beide sterftecijfers dalen al voor de eeuwwisseling tot een minimum. Als laatste valt er in de twee grafieken te zien hoe de sterfte aan 'ouderdom' eerst tot 1862 halveert en vervolgens een langzaam dalende trend laat zien. Uiteindelijk daalt dit sterftecijfer tussen 1854 en 1926 voor mannen met 84 en voor vrouwen met 80 procent.

Verschillende auteurs hebben geprobeerd te achterhalen welke degeneratieve aandoening voor artsen moeilijk te diagnosticeren was. Met andere woorden: welke degeneratieve aandoening zit mogelijkerwijs verscholen achter de sterftecijfers in de drie vage doodsoorzaakcategorieën? Gage argumenteert dat het voor de categorieën 'onbekend' en 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' tot de eeuwwisseling gaat om kanker en hart- en vaatziekten.[428] Na 1900 neemt voor Engeland en Wales de sterfte aan kanker toe, maar daalt de sterfte aan hart- en vaatziekten. Dit concludeert Gage omdat na 1900 de sterfte in de twee vage categorieën, net zoals in dit onderzoek, tot een minimum is geslonken. In een onderzoek naar meer dan 180 landen concluderen Samuel Preston en Verne Nelson hetzelfde: hart- en vaatziekten, nog meer dan kanker, waren voor artsen zo moeilijk te diagnosticeren, dat deze vaker dan andere degeneratieve aandoeningen in de categorie 'onbekend' of 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' verdwenen.[429] Voor de categorie 'ouderdom' stelt Reid vast dat het voor Schotland gaat om de misclassificatie van zowel kanker als hart- en vaatziekten.[430]

De data voor Amsterdam laten een beweging zien zoals we deze op basis van de eerdergenoemde onderzoeken van Mackenbach, Gage, Reid en Wolleswinkel-van den Bosch mogen verwachten: een dalende trend van de sterftecijfers in de vage doodsoorzaken en een (licht) toenemend sterftecijfer onder de degeneratieve aandoeningen. Dit alles wordt nog eens duidelijker wanneer we de sterftecijfers in de drie categorieën met vage doodsoorzaken bij elkaar optellen en in een grafiek plaatsen samen met het sterftecijfer voor degeneratieve ziekten. Het resultaat hiervan is te vinden in appendix 8. Met de kennis dat artsen richting het einde van de negentiende eeuw steeds beter worden in het

428 Gage, 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964', 59.
429 S.H. Preston en V.E. Nelson, 'Structure and Change in Causes of Death: An International Summary', *Population Studies: A Journal of Demography* 28 (1974) 1, 29.
430 Reid, Garrett, Dibben en Williamson, "A Confession of Ignorance", 340.

diagnosticeren van doodsoorzaken, kunnen we ook voor Amsterdam beargumenteren dat in ieder geval een deel van de sterfte die werd toegeschreven aan vage doodsoorzaken eigenlijk bestaat uit mensen die waarschijnlijk zijn overleden aan een degeneratieve aandoening. Hoe groot dit aandeel is en om welke degeneratieve aandoeningen het gaat, is niet te achterhalen.

4.5 Conclusie

De stad Amsterdam was richting het einde van de negentiende eeuw minder ongezond dan men mogelijk zou vermoeden. Dit zien we onder andere terug in de sterke afname van de sterftecijfers onder de gehele bevolking, voor mannen van 28,8 per 1.000 personen in 1854 tot 9,3 in 1926 en voor vrouwen van 25,3 tot 9,1. Deze daling doet een verschuiving in het sterftepatroon vermoeden. Niet onder alle leeftijden was er sprake van een even sterke daling van de sterftecijfers. Zo daalde de sterfte onder zuigelingen en kinderen hard, maar was dit veel minder het geval voor Amsterdammers op latere leeftijd, zeker na het bereiken van de vijftig jaar. Dit zien we ook terug in de ontwikkeling van de gemiddelde levensverwachting bij geboorte. De gemiddelde levensverwachting onder zuigelingen nam tussen 1859 en 1920 met dertig jaar toe. Dit was anders voor Amsterdammers die op eenzelfde moment al de dertig jaar hadden bereikt. De toekomstige levensverwachting week in dat geval nauwelijks af van iemand die op hetzelfde moment vijftig jaar was. Op latere leeftijd waren er dus amper nog extra levensjaren te 'winnen'. De verschuiving in het sterftepatroon, zoals we dat vermoeden te gaan zien onder zuigelingen en kinderen, lijkt zich onder Amsterdammers van boven de vijftig jaar in veel mindere mate te hebben voorgedaan.

Een nadere bestudering van de doodsoorzaken van alle individuele Amsterdammers van twintig jaar en ouder laat zien dat zich in Amsterdam in de negentiende eeuw de epidemiologische transitie heeft voorgedaan. De hoofdstad werd steeds minder vaak en extreem getroffen door infectieziekten. Hierdoor was de epidemiologische transitie voltooid na de pokkenepidemie van 1871. Dit is eerder dan epidemiologen en historisch-demografen voor Nederland hebben geconcludeerd. Zij stellen namelijk dat de transitie tussen 1870 en 1880 heeft plaatsgevonden. Dit bewijst dat de transitie naar voren beweegt wanneer zuigelingen en kinderen niet in de berekeningen worden meegenomen. Voor de Amsterdamse bevolking tussen twintig en vijftig jaar blijven infectieziekten tot na de eeuwwisseling de voornaamste oorzaak van overlijden. Het gaat hier dan in bijna alle gevallen om longtuberculose. Voor de Amsterdammers tussen de vijftig en zestig jaar zien we dat na de cholera-epidemie van 1866 de sterfte aan infectieziekten niet meer boven die van de degeneratieve aandoeningen komt. We kunnen echter concluderen dat de epidemiologische transitie als eerste heeft plaatsgevonden onder de bevolking van zestig jaar en ouder, namelijk nog voor het begin van de onderzoeksperiode in 1854. Mogelijk zijn degeneratieve aandoeningen altijd al de belangrijkste doodsoorzaak voor deze bevolkingsgroep geweest. In ieder geval neemt onder alle Amsterdammers van twintig

jaar en ouder de sterfte aan kanker toe, zodanig dat het onder de bevolking van twintig tot zeventig jaar de tweede belangrijkste doodsoorzaak wordt. De voornaamste oorzaak van overlijden onder de bevolking ouder dan vijftig jaar worden na de eeuwwisseling hart- en vaatziekten. Gedurende de hele onderzoeksperiode lijkt de sterfte aan deze doodsoorzaak toe te nemen.

De toename van de sterfte aan degeneratieve ziekten als kanker en hart- en vaatziekten onder Amsterdammers van vijftig jaar en ouder tussen 1854 en 1926 is mogelijk niet reëel. Daar waar de sterfte aan deze aandoeningen lijkt toe te nemen, neemt de sterfte aan vage doodsoorzaken als 'onbekend', 'ouderdom' en 'overige onduidelijk gedefinieerde aandoeningen' af. Deze ontwikkeling komt overeen met de bevindingen van andere onderzoekers naar landen als Engeland en Zweden en kan verklaard worden door betere diagnostisering door artsen, aangemoedigd door toenemende medische kennis, wetgeving en betere apparatuur. Deze bevindingen ondersteunen daarmee maar deels de gedachte achter de epidemiologische transitie zoals Omran deze in 1971 positioneerde. Daar waar hij niet alleen uitging van een verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar degeneratieve ziekten, stelde hij tevens dat de sterfte aan degeneratieve aandoeningen sterk zou toenemen. Dit hoofdstuk heeft aangetoond dat van dat laatste niet per se sprake is geweest. De sterfte aan degeneratieve ziekten is dominant geworden, maar alleen door een afname van de sterfte aan infectieziekten en dus niet, zoals Omran beweert, door een toename van de sterfte aan degeneratieve ziekten.

BROMET & VAN PERLSTEIN
APOTHEEK
APOTHEEK.

Hoofdstuk 5

De associatie van 'inkomen' met de dood. Sociaal-economische ongelijkheid in sterfte in Amsterdam, 1854-1926

De tekening hiernaast toont het Muntplein, gezien naar de Kalverstraat. De afbeelding is in 1889 gemaakt door J.M.A. Rieke (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010097010222*).

De sociaal-economische positie van een persoon is tegenwoordig nauw verweven met zijn of haar leeftijd en oorzaak van overlijden en wordt gemeten aan de hand van opleiding, inkomen of beroep.[431] Mensen met een lage opleiding, een laag inkomen of een beroep uit een lagere klasse overlijden over het algemeen op jongere leeftijd.[432] Dit geldt ook voor Nederland, blijkt uit onderzoek van het Centraal Bureau voor Statistiek (CBS). Het CBS legt hiervoor een verband tussen opleiding en leeftijd van overlijden. Immers, zo redeneert het CBS, het is de opleiding van een persoon die uiteindelijk zowel het beroep als het inkomen bepaalt.[433] Zo bedraagt de levensverwachting van Nederlandse vrouwen geboren in 2014 met alleen basisonderwijs 80 jaar, terwijl die voor hoger opgeleide vrouwen, met HBO of WO, op 87 jaar ligt. Voor mannen is eenzelfde trend terug te vinden: mannen die alleen de basisschool hebben afgerond, hadden in 2014 een levensverwachting van 76 jaar, terwijl mannen die hoger opgeleid zijn gemiddeld 82 jaar oud worden.[434] Dit fenomeen is in heel Europa terug te vinden en wordt ook wel het *Status Syndrome* genoemd.[435] Vooral in de meer welvarende delen van Europa zijn de sociaal-economische verschillen in sterfte groot.[436] Deze verschillen in overlijden worden onder andere veroorzaakt door een ongezondere levensstijl van mensen met een lagere opleiding. Zij zijn volgens onderzoek namelijk eerder geneigd tabak te roken, alcohol te drinken, drugs te gebruiken, ongezonder te eten, minder te bewegen en blijken minder snel gezondheidsadviezen over te nemen.[437] Een logische gevolgtrekking hiervan is dat mensen met een lagere sociaal-economische positie niet alleen eerder overlijden, maar ook aan andere aandoeningen sterven.[438]

De sociaal-economische verschillen in sterfte bestaan volgens sommige onderzoekers al zo'n tweehonderd jaar. Zij beargumenteren dat, volgens de *fundamental causes theory*, meer welvarende groepen mensen op ieder moment standaard bevoordeeld werden door de toegang tot meer middelen, zoals geld, kennis en macht.[439] Zo zouden de rijksten door bijvoorbeeld meer kennis beter in staat zijn om aanraking met ziekten te voorkomen en

431 N.E., Adler, T. Boyce, M.A. Chesney, S. Cohen, S. Folkman, R.L. Kahn, en S.L. Syme, 'Socioeconomic Status and Health, the Challenge of the Gradient', *American Psychologist* 49 (1994) 1, 15 en J.A.A. Dalstra, A.E. Kunst, J.K. Borgan, C. Borrell, E. Breeze, E. Cambois, G. Costa, E. Dahl, et. al., 'A Comparative Appraisal of the Relationship of Education, Income and Housing Tenure with Less Than Good Health Among the Elderly in Europe', *Social Science and Medicine* 62 (2006), 2047.

432 J.P. Mackenbach, *Health Inequalities: Europe in Profile* (Londen, 2006), 4.

433 T.A. Eikemo, M. Huisman, C. Bambra en A.E. Kunst, 'Health Inequalities According to Educational Level in Different Welfare Regimes: A Comparison of 23 European Countries', *Sociology of Health & Illness* 30 (2008) 4, 566 en E. Lahelma, 'Health and Social Stratification', in: Cockerham, W.C., *The Blackwell Companion to Medical Sociology* (Oxford, 2001).

434 Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS), *Gezonde levensverwachting, opleidingsniveau* (geraadpleegd op 15 augustus 2016), zie: http://statline.cbs.nl/.

435 M. Marmot, *The Status Syndrome: How Social Status Affects our Health and Longevity* (Londen, 2004) en M. Dribe en B. Eriksson, 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden: Evidence from Full-count Micro Census Data', *Lund Papers in Economic Demography* 1 (2018), 1.

436 Eikemo, Huisman, Bambra en Kunst, 'Health Inequalities According to Educational Level in Different Welfare Regimes', 566.

437 E. Debiasi, M. Dribe en G.B. Martinez, 'Has it Always Paid to be Rich? Income and Cause-specific Mortality in Southern Sweden 1905-2014', *Lund Papers in Economic Demography* 2 (2021), 4.

438 N.E. Adler en J. Stewart, 'Health Disparities Across the Lifespan: Meaning, Methods, and Mechanisms', *Annals of the New York Academy of Sciences* 1186 (2010) 1, 12-13.

439 Link en Phelan, 'Social Conditions as Fundamental Causes of Disease', 87.

hadden ze, omdat ze meer geld konden besteden aan bijvoorbeeld voedzaam eten, meer weerstand opgebouwd en kon het lichaam sneller herstellen als ze toch ziek werden. Het logische gevolg zou dan zijn dat zij niet op jonge leeftijd overleden aan infectieziekten, maar juist op latere leeftijd aan degeneratieve aandoeningen. Over deze *fundamental causes theory* bestaat onder wetenschappers geen consensus. Er zijn namelijk auteurs die van mening zijn dat de tegenwoordig aanwezige sociaal-economische verschillen in sterfte juist een recente ontwikkeling is.[440] Onderzoek doen naar statusverschillen in sterfte in het verleden is niet eenvoudig, veelal omdat data voor langere perioden ontbreken.[441] Wij hebben die data wel en zijn daardoor in staat de volgende vraag te beantwoorden: Bestonden er in Amsterdam tussen 1854 en 1926 sociaal-economische verschillen in sterfte en in doodsoorzaken? Om deze vraag te kunnen beantwoorden zal er enerzijds een ANOVA-analyse worden verricht om de gemiddelde leeftijd bij overlijden naar sociaal-economische groep te bepalen en anderzijds een multinomiale logistische regressieanalyse worden uitgevoerd om te achterhalen of er onder Amsterdammers van twintig jaar en ouder sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken bestonden.

5.1 De invloed van sociaal-economische status op sterfte

Een hoge sociaal-economische positie wordt tegenwoordig standaard gekoppeld aan een betere gezondheid en een langer leven.[442] De sociaal-economische verschillen in sterfte zijn de afgelopen decennia alsmaar groter geworden, nog meer voor mannen dan voor vrouwen.[443] Er zijn verschillende factoren die voortkomen uit de sociaal-economische positie van een individu, die de gezondheid van een persoon kunnen beïnvloeden. Allereerst zijn of haar levensstijl. Uit onderzoek is namelijk gebleken dat mensen met een lagere sociaal-economische positie eerder geneigd zijn te roken, drugs te gebruiken, alcohol te drinken, ongezonder te eten en minder te bewegen.[444] Daarnaast zijn deze mensen over het algemeen langzamer in het aanpassen van hun ongezonde

440 T. Bengtsson, M. Dribe en J. Helgertz, 'When Did the Health Gradient Emerge? Social Class, and Mortality in Sweden, 1813-2015', *Demography* 57 (2020) 3, 971.

441 Dribe en Eriksson, 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden', 3; T. Bengtsson en M. Dribe, 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials: A Micro-level Study of Adult Mortality in Southern Sweden, 1815-1968', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 390 en F.W.A. van Poppel, R. Jennissen en K. Mandemakers, 'Time Trends in Social Class Mortality Differentials in the Netherlands, 1820-1920: An Assessment Based on Indirect Estimation Techniques', *Social Science History* 33 (2009), 121.

442 D.M. Cutler, A. Lleras-Muney en T. Vogl, 'Socioeconomic Status and Health: Dimensions and Mechanisms', in: Gleid, M. en Smith, P., *The Oxford Handbook of Health Economics* (Oxford, 2012), 124; Debiasi, Dribe en Martinez, 'Has it Always Paid to be Rich?', 1; A. Deaton, 'On Death and Money: History, Facts and Explanations', *JAMA* 315 (2016) 16, 1703; L. Tarkiainen, P. Martikainen, M. Laaksonen, en T. Valkonen, 'Trends in Life Expectancy by Income from 1988 to 2007: Decomposition by Age and Cause of Death', *Journal of Epidemiology and Community Health* 66 (2012) 7, 576 en Bengtsson en Dribe, 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials', 389.

443 K. Hederos, M. Jäntti, L. Lindahl en J. Torssander, 'Trends in Life Expectancy by Income and the Role of Specific Causes of Death', *Economica* 85 (2018) 339, 617 en Adler en Stewart, 'Health Disparities Across the Lifespan', 16.

444 Debiasi, Dribe en Martinez, 'Has it Always Paid to be Rich?', 4; P. Razzell en C. Spence, 'The Hazards of Wealth: Adult Mortality in Pre-Twentieth-Century England', *Social History of Medicine* 19 (2006), 402; J.P. Smith, 'Healthy Bodies and Thick Wallets. The Dual Relation Between Health and Economic Status', *Journal of Economic Perspectives* 13 (1999) 2, 148; Mackenbach, *Health Inequalities: Europe in Profile*, 31 en Bengtsson, Dribe en Helgertz, 'When Did the Health Gradient Emerge?', 955.

levensstijl.[445] Ten tweede is gezondheidszorg een belangrijke determinant. Voor een lange tijd in de geschiedenis ontbrak het aan goede gezondheidszorg tegen lage kosten. Maar zelfs met de opkomst van de verzorgingsstaat zijn het mensen met een lagere sociaal-economische positie die relatief gezien minder vaak van de gezondheidszorg gebruik maken.[446] Als derde moeten omgevingsfactoren worden genoemd. Werk dat plaatsvindt onder gevaarlijke omstandigheden, met een groter risico op een ongeluk of het inademen van gevaarlijke stoffen, is veelal niet het werk dat het beste betaald wordt. Dit werk wordt meestal dan ook uitgevoerd door mensen met een lagere sociaal-economische positie.[447] Dit kan in veel gevallen leiden tot stress.[448] En het zijn juist deze mensen die vaak niet de financiële middelen hebben om te leren hoe ze met die stress om moeten gaan.[449] Chronische stress kan leiden tot een hogere bloeddruk, het vatbaarder worden voor infecties, hartaandoeningen, diabetes, vormen van kanker, een beroerte en depressie.[450] De sociaal-economische situatie van een moeder kan als laatste ook van invloed zijn op de gezondheid van een persoon. Zo worden kinderen met een moeder met een lager inkomen vaker te vroeg geboren en zijn ze kleiner bij geboorte. Dit leidt tot een hogere kans op neonatale sterfte, maar ook op hart- en vaatziekten en andere gezondheidsproblemen op latere leeftijd.[451]

Dat sociaal-economische status tegenwoordig gevolgen heeft voor de gezondheid van een persoon staat buiten kijf. Maar hoe zat dit in het verleden? Waren sociaal-economische verschillen in sterfte in de negentiende eeuw net zo zichtbaar als dat nu het geval is? Enkele negentiende-eeuwse geleerden zijn erin geslaagd om voor korte periodes in het verleden onderzoek te doen naar sociaal-economische verschillen in sterfte. Zo liet Villermé (1782-1863) zien dat wijken in Parijs tussen 1817 en 1821 met een lagere sociaal-economische status, gebaseerd op de belastingen die huiseigenaren moesten betalen, hogere sterftecijfers kenden dan de meer welvarende wijken.[452] Onderzoekers als Chadwick voor Groot-Brittannië in 1842 en Virchow voor Duitsland in 1847 en 1848 trekken soortgelijke conclusies.[453] Met hun onderzoeken wilden ze de sociaal-economische verschillen in sterfte onder de aandacht brengen en aandringen op politieke hervormingen.[454] Ook in de afgelopen decennia hebben verschillende onderzoekers

445 S.A. Clouston, M.A. Rubin, J.C. Phelan en B.G. Link, 'A Social History of Disease: Contextualizing the Rise and Fall of Social Inequalities in Cause-specific Mortality', *Demography* 53 (2016), 1634.
446 Debiasi, Dribe en Martinez, 'Has it Always Paid to be Rich?', 5.
447 Ibidem,
448 Mackenbach, Health Inequalities: Europe in Profile, 31.
449 Adler, Boyce, Chesney, Cohen, Folkman, Kahn, en Syme, 'Socioeconomic Status and Health, the Challenge of the Gradient', 19.
450 Adler en Stewart, 'Health Disparities Across the Lifespan', 14 en Link en Phelan, 'Social Conditions as Fundamental Causes of Disease', 82.
451 Deaton, 'On Death and Money', 1705 en Adler en Stewart, 'Health Disparities Across the Lifespan', 14.
452 L.R. Villermé, 'De la mortalité dans les divers quartiers de la ville de Paris, et des causes qui la rendent très différente dans plusiers d'entre aux, ansi que les divers quartiers de beaucoup de grandes villes', *Annales d'Hygiène Publique et de Médecine Légale* 3 (1830), 294-341.
453 Deaton, 'On Death and Money', 1703.
454 S. Edvinsson en M. Lindkvist, 'Wealth and Health in 19th Century Sweden. A Study of Social Differences in Adult Mortality in the Sundsvall Region', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 377.

een poging gewaagd sociaal-economische sterfteverschillen in de negentiende eeuw te detecteren. Zij lopen echter telkens tegen dezelfde problemen aan. Zo ontbreekt het vaak aan data voor langere perioden of is de *population at risk* niet beschikbaar om sterftecijfers te berekenen.[455]

Binnen de academische wereld vindt er een verhit debat plaats over het bestaan van sociaal-economische sterfteverschillen in het verleden. Zo introduceerden Link en Phelan in 1995 de eerdergenoemde *fundamental causes theory*.[456] Uitgangspunt van deze theorie is dat verschillen in sterfte naar sociaal-economische status over een lange periode en op verschillende plaatsen terug te vinden zijn. Link en Phelan stellen namelijk dat mensen die betere toegang hebben tot belangrijke economische en sociale middelen, zoals welvaart, kennis, sociale relaties en prestige, minder door ziekte getroffen zullen worden.[457] Hiermee zijn deze mensen in staat om gezondheidsrisico's te vermijden en om de negatieve gevolgen van ziekten, wanneer die hebben toegeslagen, te minimaliseren.[458] Een voorbeeld hiervan is cholera in de negentiende eeuw. Een persoon met meer hulpbronnen zou, aldus Link en Phelan, meer mogelijkheden hebben om de gebieden waar cholera heerste te vermijden en daarbij betere toegang hebben tot gezondheidszorg en schoon water.[459] Link en Phelan constateren deze sociaal-economische ongelijkheid in sterfte vanaf het begin van de negentiende eeuw en stellen dat deze sindsdien altijd heeft bestaan.[460] Zo beweren zij dat daar waar in de negentiende eeuw mensen met een lagere sociaal-economische positie werden getroffen door ziekten als gevolg van de slechte leef- en werkomstandigheden, zij het waren die in de twintigste eeuw er een ongezonde levensstijl op nahielden en daar de gevolgen van ondervonden.[461] Voor de periode voor de negentiende eeuw beschikken de onderzoekers slechts over fragmenten van informatie en resultaten die niet per definitie een verband tussen sociaal-economische status en sterfte laten zien.[462]

Een meer recente versie van de *fundamental causes theory*, ook geformuleerd door onder andere Link en Phelan, houdt rekening met aspecten uit zowel de demografische als de epidemiologische transitie. Het idee is dat wanneer de sterfte daalt er nieuwe ziekten de totale sterfte gaan domineren. Hierbij doorloopt iedere nieuwe ziekte dezelfde

455 F.W.A. van Poppel en R. van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland, 1850-2007', in: Maas, I., Leeuwen, M.H.D. van en Mandemakers, K., *Honderdvijftig jaar levenslopen: Historische Steekproef Nederlandse Bevolking* (Amsterdam, 2008), 210; T. Bengtsson en F.W.A. van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 344 en Bengtsson, Dribe en Helgertz, 'When Did the Health Gradient Emerge?', 957.

456 Link en Phelan, 'Social Conditions as Fundamental Causes of Disease'.

457 B.G. Link en J.C. Phelan, 'Editorial: Understanding Sociodemographic Differences in Health – the Role of Fundamental Social Causes', *American Journal of Public Health* 86 (1986), 472.

458 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 207.

459 Clouston, Rubin, Phelan en Link, 'A Social History of Disease', 1633.

460 B.G. Link, M.E. Northridge, J.C. Phelan en M.L. Ganz, 'Social Epidemiology and the Fundamental Cause Concept: On the Structuring of Effective Cancer Screens by Socioeconomic Status', *The Milbank Quarterly* 76 (1998), 3, 375-376 en J.C. Phelan, B.G. Link, A. Diez-Roux, I. Kawachi en B. Levin, '"Fundamental Causes" of Social Inequalities in Mortality: A Test of the Theory', *Journal of Health and Social Behaviour* 45 (2004).

461 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 207.

462 Ibidem, 208.

vier fases.[463] In de eerste fase, voor de sterftedaling inzet, zijn ziekten niet te voorkomen, aangezien kennis over de ziekte en de behandeling ervan ontbreken. In deze fase van *natural mortality* zijn de sociaal-economische verschillen in sterfte klein. In de tweede fase, de fase van *producing inequalities*, zien we dat kennis over het voorkomen van de ziekte toeneemt. Die kennis verspreidt zich in een samenleving, maar het zijn vooral mensen met een hogere sociaal-economische status die zich die informatie toe-eigenen en hun levensstijl aanpassen.[464] Dit leidt tot ongelijkheid, aangezien de sterfte onder mensen met een hogere sociaal-economische positie daalt, terwijl die onder mensen met een lagere sociaal-economische positie hoog blijft. In de derde fase (*reducing inequalities*) daalt de sterfte ook onder de bevolking met een lagere sociaal-economische status en verdwijnen de onderlinge verschillen grotendeels. Sommige ziekten zullen in de laatste fase (*reduced mortality/disease elimination*) volledig verdwijnen, zoals cholera en tuberculose, terwijl andere aandoeningen op de achtergrond blijven bestaan. Dit proces voltrekt zich voor iedere ziekte en in alle fases halen mensen met een hogere sociaal-economische positie voordeel op de rest van de bevolking.[465]

Menig onderzoeker kan zich niet (volledig) vinden in de *fundamental causes theory* van Link en Phelan. De weinige onderzoeken die zijn uitgevoerd naar sociaal-economische verschillen in sterfte in de negentiende eeuw laten namelijk een zeer diffuus beeld zien. De opvattingen van Aaron Antonovsky krijgen daarentegen veel meer bijval van historisch-demografen.[466] Volgens hem zouden er in de westerse wereld drie opeenvolgende fasen in de lange-termijn-ontwikkeling van de sterfteverschillen naar sociale klasse te onderkennen zijn.[467] In de eerste fase, tot ongeveer 1650, ziet Antonovsky geen grote sociaal-economische verschillen in levensverwachting. Dit veranderde in de tweede fase die de periode van 1650 tot 1850 beslaat. Gedurende deze twee eeuwen verdubbelde de westerse bevolking en de economische omstandigheden waaronder de hogere klasse leefde verbeterden, terwijl er tegelijk een industrieel proletariaat opkwam. Hierdoor nam de levensverwachting van mensen met een hogere sociaal-economische positie veel sterker toe dan die van mensen met een lagere sociaal-economische status.[468] Vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw namen de sociaal-economische verschillen in sterfte volgens Antonovsky af en nog voor 1967 '[…] the class gap narrowed to what may be the smallest differential in history'.[469] Verschillende auteurs hebben deze *divergence-convergence*-theorie geprobeerd te verrijken. Zij hebben laten zien dat na 1950 voor vrouwen en na 1970 voor mannen de sociaal-economische verschillen in

463 Clouston, Rubin, Phelan en Link, 'A Social History of Disease', 1648.
464 Bengtsson en Dribe, 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials', 957.
465 Dribe en Eriksson, 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden', 4; Bengtsson, Dribe en Helgertz, 'When Did the Health Gradient Emerge?', 957 en Clouston, Rubin, Phelan en Link, 'A Social History of Disease', 1635-1637.
466 Antonovsky, 'Social Class, Life Expectancy, and Overall Mortality'.
467 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 208.
468 Antonovsky, 'Social Class, Life Expectancy, and Overall Mortality', 38.
469 Ibidem.

sterfte weer zijn toegenomen.[470] Deze onderzoekers noemen de theorie om die reden liever de *divergence-convergence-divergence*-theorie.[471] Dit lijkt opmerkelijk aangezien vanaf dat moment ook de verzorgingsstaat tot volle ontplooiing kwam. Mensen met een lagere sociaal-economische positie kunnen vanaf dat moment nog meer profiteren van goede gezondheidszorg en sociale steun.

Voor Nederland hebben verschillende onderzoekers een poging ondernomen om de eventuele sociaal-economische verschillen in sterfte gedurende de negentiende eeuw aan het licht te brengen. Zo komen zij tot de conclusie dat er rond 1820 wel degelijk sociaal-economische verschillen in sterfte waren, maar dat deze richting 1920 alsmaar kleiner waren geworden.[472] Dit bevestigt de gedachte dat de industrialisatie geen effect heeft gehad op eventuele sterfteverschillen.[473] Het is mogelijk dat dit alleen voor Nederland geldt en niet voor andere Europese landen. In Nederland lagen de lonen namelijk relatief hoog en bestond er een genereus systeem van armenzorg. Ook was hier geen sprake van het ontstaan van een omvangrijk proletariaat dat opeengehoopt leefde in krottenwijken. Bovendien verbeterden in de tweede helft van de negentiende eeuw zowel de economische omstandigheden als het gezondheidsbeleid.[474] Het lijkt er op die manier sterk op dat de laagste sociaal-economische groepen steeds vaker profiteerden van de nieuwe mogelijkheden veroorzaakt door groeiende medische kennis, verbeterde sanitaire omstandigheden en de economische vooruitgang.[475] Hierbij moet worden opgemerkt dat er ook tegengeluiden te horen zijn. Zo laten Van Reek en Van Zutphen zien dat er in Nederland rond 1900 wel degelijk sociaal-economische verschillen in overlijden bestonden.[476] Uit hun onderzoek naar sociaal-economische verschillen in sterfte in Nederland blijkt dat rond 1900 de sterfte toenam naarmate de sociale klasse lager werd. De twee onderzoekers zien een duidelijk verband tussen hogere sterfte aan acute en chronische infectieziekten bij de lagere klassen, veroorzaakt door ongunstigere leefomstandigheden, en hogere sterfte aan welvaartsziekten bij de hogere klassen.[477] In het vervolg van dit hoofdstuk gaan we proberen te achterhalen of de Amsterdamse situatie bewijs levert voor de *fundamental causes theory* of de *divergence-convergence-divergence*-theorie.

470 Bengtsson, Dribe en Helgertz, 'When Did the Health Gradient Emerge?', 971; Debiasi, Dribe en Martinez, 'Has it Always Paid to be Rich?', 20; E. Debiasi en M. Dribe, 'SES Inequalities in Cause-specific Adult Mortality: A Study of the Long-term Trends Using Longitudinal Individual Data for Sweden (1813-2014)', *European Journal of Epidemiology* 35 (2020) 11, 1053 en Dribe en Eriksson, 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden', 17.

471 Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 347.

472 Van Poppel, Jennissen en Mandemakers, 'Time Trends in Social Class Mortality Differentials in the Netherlands', 148.

473 Edvinsson en Lindkvist, 'Wealth and Health in 19th Century Sweden', 387; Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 354; Van Poppel, Jennissen en Mandemakers, 'Time Trends in Social Class Mortality Differentials in the Netherlands', 146 en Schenk en Van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands, 1850-2004', 415.

474 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 228.

475 Van Poppel, Jennissen en Mandemakers, 'Time Trends in Social Class Mortality Differentials in the Netherlands', 148.

476 J. van Reek en W.M. van Zutphen, 'Sterfte naar sociale klasse bij volwassenen in Nederland sinds de negentiende eeuw', *Bevolking en gezin* 2 (1985), 187.

477 Ibidem.

5.2 Huurwaarde als indicator voor sociaal-economische status

Zoals in de inleiding al is aangegeven, wordt de sociaal-economische positie van een persoon tegenwoordig bepaald door zijn of haar opleiding, inkomen of beroep. Voor historische analyses hebben historici meestal niet de luxe om te kunnen kiezen. In de onderzoeken die hiervoor zijn gepresenteerd, gebruiken de onderzoekers in de meeste gevallen het beroep als indicator voor de sociaal-economische positie. Historische beroepen kunnen worden gecodeerd en geclassificeerd, waarna ze in analyses iets zeggen over statusverschillen. In dit onderzoek hebben we die mogelijkheid niet. Van ongeveer 15 procent van alle Amsterdammers die tussen 1854 en 1926 zijn overleden is het beroep genoteerd. Er zijn echter wel andere sociaal-economische gegevens in de Amsterdamse doodsoorzakenregisters opgenomen, waaronder het woonadres van de overledene.

Omdat overheden in de vroege negentiende eeuw meestal geen inzicht hadden in de inkomens- en vermogenspositie van hun inwoners, waren veel belastingen gebaseerd op uiterlijke tekenen van welstand.[478] Een woning die een persoon huurt of bezit is daar een goed voorbeeld van. Om die reden wordt in dit onderzoek gebruik gemaakt van de huurwaarde van woonhuizen. De huurwaarde van een woonhuis wordt vaak gezien als het beste criterium om de welstand van een huishouden te bepalen.[479] We mogen verwachten dat mensen in een huis wonen waarvan de waarde evenredig is aan hun financiële middelen.[480] De keuze voor een specifieke woning toonde immers aan de buitenwereld de status die men bezat of nastreefde.[481] Zoals in het tweede hoofdstuk al is uiteengezet waren de sociaal-economische verschillen in Amsterdam groot: ongeveer vijf procent van de bevolking was écht rijk en daartegenover leefde ruim dertig procent van de bedeling.[482] Deze verschillen waren duidelijk zichtbaar in de stad. In Amsterdam leefden arm en rijk over het algemeen door elkaar. Voor zover er sprake was van segregatie, bestond deze alleen op microniveau, met de rijken aan de grachten, de middengroepen in de straten en de allerarmsten in de gangen en sloppen.[483] De elite, met honderdduizenden guldens in bezit, bewoonde prachtige grachtenpanden, terwijl de verkrotting in de steegjes gedurende de negentiende eeuw, als gevolg van de sterk groeiende bevolking, alsmaar toenam.[484] De elitewoningen werden over het algemeen bewoond door één gezin, terwijl er in de meer verpauperde panden meerdere gezinnen samenwoonden. De huur werd dan door een aantal gezinnen samen betaald. Omdat wij niet beschikken over bronnen waaruit duidelijk wordt hoeveel gezinnen er op een specifiek moment in een pand woonden, hebben we hier in het vervolg van dit onderzoek geen rekening mee kunnen houden. Wel is het van belang ons hiervan bewust te zijn.

Huren kunnen alleen als indicator van sociale status en economische positie

478 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 412.
479 Van den Berg en Van Zanden, 'Vier eeuwen welstandsongelijkheid in Alkmaar', 196.
480 Hannes, 'De woning als statussymbool', 361.
481 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 406.
482 Aerts en De Rooy, Geschiedenis van Amsterdam: hoofdstad in aanbouw 1813-1900, 256.
483 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 406.
484 Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI*, 121.

functioneren, wanneer er geen herverdelingsmechanismen zijn, zoals huursubsidies. Om die reden zullen de Amsterdamse hofjes, daar waar bewoners tegen lage kosten onderdak konden krijgen, buiten beschouwing worden gelaten. Naast de hofjes zijn er nog twee soorten panden buiten de analyse gehouden. Allereerst zijn dat alle instellingen, zoals gasthuizen en gevangenissen. De waarde van dit soort panden vertelt ons namelijk niets over de sociaal-economische positie van een persoon die daar op het moment van overlijden verbleef. Ten tweede zijn ook de panden die dienden als zowel woon- als bedrijfsruimte buiten beschouwing gelaten. Uit de kadastrale gegevens is namelijk niet op te maken hoe de totale huurwaarde over beide ruimten verdeeld moet worden.[485] Buiten deze uitzonderingen kwamen de woninghuren in de hoofdstad tot stand op een vrije markt van vraag en aanbod.[486]

Voor de huurwaarden van Amsterdamse panden zijn we aangewezen op het archief van de Dienst van het Kadaster. Die houdt vanaf 1832 gegevens van woningen bij, waaronder de Oorspronkelijk Aanwijzende Tafels (OAT's). Deze Tafels bevatten voor ieder stuk grond in Nederland een perceelsaanduiding, informatie over de eigenaar, een aanduiding van het soort bebouwing, de oppervlakte en het kadastraal inkomen.[487] Dit kadastraal inkomen wordt ook wel de belastbare opbrengst genoemd en laat daarmee het doel van de invoering van het kadaster zien, namelijk een uniforme heffing van de grondbelasting. De huurwaarde van een woonhuis is niet opgenomen in de Tafels, maar laat zich eenvoudig berekenen. De aanslag is namelijk driekwart van de (geschatte) huurwaarde. Huiseigenaren waren voor een kwart vrijgesteld van het betalen van belasting. Dat geld konden ze gebruiken voor het onderhoud van het pand.[488] Door een reeks van kaarten, de Minuutplans, zijn we in staat ieder perceel te koppelen aan een specifiek woonadres. Op deze manier kunnen we voor zowel 1832 als 1907 de huurwaarden van respectievelijk ongeveer 25.000 en 46.000 woonhuizen te bepalen.[489]

De volgende methode van onderzoek is meermaals door andere onderzoekers gehanteerd.[490] Voor zowel 1832 als 1907 zijn van de panden die in de berekeningen voor dit hoofdstuk zijn opgenomen de huurwaarden in volgorde van hoogte gerangschikt en vervolgens in vier naar omvang gelijke groepen verdeeld, de zogeheten kwartielen. Zo zijn de kwartielgrenzen voor beide peiljaren vastgesteld waarna ieder woonhuis op basis van de gemiddelde huur aan één van de vier kwartielen kan worden gekoppeld.[491] Hiervoor is als kanteljaar 1875 gebruikt. Dit betekent concreet dat de woonhuizen van alle Amsterdammers die overleden zijn tussen 1854 en 1874 de huurwaarde van het jaar 1832 toegekend hebben gekregen en dat alle panden voor de periode van 1875 tot en

485 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 417.
486 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 108.
487 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 413.
488 Hennet, *Methodique verzameling der wetten, decreten, reglementen, instructien en decisiën, betrekkelijk het cadaster van het Fransche rijk*.
489 Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358.
490 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden' en Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden'.
491 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 417.

met 1926 aan de huurwaarde van 1907 zijn gekoppeld. Hierdoor kan het voorkomen dat mogelijk geleidelijke veranderingen die zich na 1832 hebben ingezet bij analyses na 1875 opeens opdoemen. Hier zijn we ons echter zeer van bewust. Er is om twee redenen voor 1875 als kanteljaar gekozen. Allereerst vond er in dit jaar in Amsterdam een grootschalige adreswijziging plaats. Voorheen waren huizen genummerd per buurt, met als gevolg dat in lange straten die door meerdere buurten liepen, een aantal keer dezelfde huisnummers werden gebruikt. Om een einde te maken aan deze verwarring vond er in 1875 een stadsbrede omnummering plaats. Hierdoor zijn de huurwaarden van 1832 niet zo eenvoudig meer te koppelen aan adressen van na 1875. De tweede reden voor het gebruik van 1875 als overgangsjaar is dat Amsterdam vanaf de jaren 1870 enorm groeit, zowel in aantallen bewoners als nieuwgebouwde panden en geannexeerde gebieden. De verzamelde huurwaarden uit 1832 dekken daardoor na 1875 steeds minder van het totaal aantal woonhuizen in de stad. De verdeling van de kwartielen over alle Amsterdamse panden waarvoor een huurwaarde is achterhaald, is terug te vinden in tabel 4. In het eerste kwartiel bevinden zich de woonhuizen met de laagste huren, in kwartiel twee en drie de huizen met de gemiddelde doorsnee huren en in het vierde kwartiel de woonhuizen met hoogste huren.

	huurwaarde in guldens per jaar	
sociaal-economische classificatie	**peiljaar 1832 toegepast op woonhuizen in Amsterdam tussen 1854 en 1874**	**peiljaar 1907 toegepast op woonhuizen in Amsterdam tussen 1875 en 1926**
kwartiel 1	<121	<468
kwartiel 2	121-213	468-800
kwartiel 3	214-412	801-1.067
kwartiel 4	>412	>1.067

Tabel 4 – Kwartielverdeling van de huurwaarden in de twee peiljaren 1832 en 1907.
(bron: *Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358*).

We zijn in staat om voor het jaar 1832 van 25.190 panden een huurwaarde vast te stellen en hetzelfde te doen voor 46.247 panden in 1907. Naast het feit dat er na 1832 meer dan 20.000 nieuwe adressen bij zijn gekomen, die over de vier kwartielen zijn verdeeld, zijn er ook bestaande woonhuizen van kwartiel veranderd. Een overzicht daarvan is te vinden in de mobiliteitsmatrix in tabel 5. Bij de tabel kunnen een tweetal opmerkingen worden gemaakt. Allereerst valt op dat 44 procent van de woonhuizen in beide peiljaren in hetzelfde kwartiel zijn ingedeeld. Voor wat betreft de overige panden, kunnen deze in 1907 zowel lager als hoger geclassificeerd zijn. Panden kunnen niet goed zijn onderhouden, waardoor de waarde ervan is gekelderd, of panden kunnen volledig zijn neergehaald en opnieuw zijn opgebouwd, waardoor de waarde ervan is toegenomen. De tabel laat zien dat de waarde van veel bestaande panden juist is gedaald: van kwartiel twee naar een en van kwartiel drie naar twee. Het lijkt alsof de meeste panden in kwartiel een en vier hun waarde hebben behouden. Ten tweede zien we dat veruit de

meeste nieuwgebouwde panden na 1832 niet voor de allerarmsten zijn gebouwd, in het eerste kwartiel kwamen immers het minste aantal nieuwe woonhuizen erbij. Dit betekent dat, naast dat veel panden met een huurwaarde in het eerste kwartiel in slechte staat verkeerden en er in de negentiende eeuw in verhouding relatief weinig nieuwe panden bij werden gebouwd, terwijl de (arme) bevolking in de stad, onder andere door migratie, vanaf de jaren 1860 sterk toenam, de druk op de bestaande panden in kwartiel een explosief toenam.

kwartiel van bestemming → **kwartiel van herkomst ↓**	**kwartiel 1**	**kwartiel 2**	**kwartiel 3**	**kwartiel 4**
kwartiel 1	71,7%	15,2%	6,0%	7,1%
kwartiel 2	58,3%	26,6%	6,5%	8,6%
kwartiel 3	15,2%	49,0%	18,7%	17,1%
kwartiel 4	3,6%	7,7%	21,9%	66,8%
nieuwe panden	2.319	5.560	7.338	4.543

Tabel 5 – Mobiliteitsmatrix van panden die al dan niet van kwartiel zijn verschoven tussen 1832 en 1907.
(bron: *Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358 en Archief van het Bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).

Door de woonhuizen van alle overleden Amsterdammers te voorzien van een huurwaarde, is tabel 6 tot stand gekomen. We zijn in staat om voor 77 procent van alle sterfgevallen een huurwaarde te koppelen aan het woonhuis dat volgens het doodsoorzakenregister het pand was waar de persoon op het moment van overlijden woonde. Dat dit voor 23 procent van de gevallen niet lukt, wordt veroorzaakt door een aantal zaken. Allereerst is van zo'n veertien procent van de sterfgevallen in de doodsoorzakenregisters als laatste woonadres een hofje of instelling opgenomen. Deze hebben we, om eerdergenoemde redenen, uitgesloten van ons onderzoek. Ten tweede zijn in de registers in zo'n acht procent van alle gevallen niet bestaande huisnummers of helemaal geen straatnamen genoteerd. Als laatste hebben wij voor het peiljaar 1832 niet de beschikking over de kadastrale gegevens voor buurt XX, waardoor één procent van alle sterfgevallen niet gekoppeld kan worden aan een huurwaarde. Dat het voor 77 procent van alle overleden Amsterdammers wel lukt en het feit dat de huurwaarde van een pand het beste criterium is om de relatieve welstand van een huishouden te bepalen, wekt voldoende vertrouwen om in het vervolg van dit hoofdstuk deze bron te gebruiken om te onderzoeken of er in Amsterdam sociaal-economische verschillen in sterfte bestonden.

	totaal aantal overleden Amsterdammers	met huurwaarde	zonder huurwaarde
1854-1874 (zonder 1855)	69.246	56.539 (82%)	12.707 (18%)
1875-1926 (zonder 1892, 1893, 1894, 1899 en 1921)	216.871	163.754 (76%)	53.117 (24%)
totaal	286.117	220.293 (77%)	65.824 (23%)[492]

Tabel 6 – Overleden Amsterdammers met de mogelijkheid het laatste bewoonde huis te koppelen aan een huurwaarde of niet.
(bron: *Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358 en Archief van het Bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).

5.3 Hoe rijker, hoe ouder?

Op 10 mei 1854 overleed de 26-jarige Johannes Cornelis Geus. Johannes is zijn hele leven woonachtig geweest in buurt H, in en rondom de Dirk van Hasseltsteeg, een zijstraat van de Nieuwezijds Voorburgwal in het centrum van de stad. Op het moment dat Johannes zich in 1846 had ingeschreven voor militaire dienst, woonde hij, samen met zijn moeder en zus, aan het Papensteegje, een zijstraat van de Dirk van Hasseltsteeg. Zijn vader was op dat moment al overleden. Zijn moeder werkte als turfraapster, Johannes eerst als sjouwer en later als sigarenmaker en zijn zus als werkster, om zo met z'n drieën de huur van de woning te kunnen betalen. Op 26 maart 1849 was Johannes, op 20-jarige leeftijd, opgenomen in het Buitengasthuis, een ziekenhuis dat bekend stond om haar abominabele sanitaire omstandigheden en dat de reputatie had van een sterfasiel.[493] Het is onduidelijk met welke aandoening Johannes werd opgenomen, maar na vijftien dagen mocht hij het stadsziekenhuis verlaten. Ondertussen, in 1852, verhuisde de familie naar de Dirk van Hasseltsteeg 583. Op 24 mei 1853 werd Johannes nogmaals opgenomen, ditmaal in het Binnengasthuis. De aandoening is niet opgenomen in het patiëntenregister, maar na 27 dagen mocht Johannes ook nu weer het ziekenhuis verlaten. De derde ziekenhuisopname van 3 mei 1854 werd Johannes echter fataal. Op 10 mei 1854 overleed hij in het Binnengasthuis aan tuberculose.[494]

Elf dagen na het overlijden van Johannes, overleed Johan Hendrik Knoops op 69-jarige leeftijd. In Amsterdam werkte Johan als apotheker. In 1808 trouwde hij met Geertruida Maria Snethlage. Met haar kreeg Johan twee kinderen, Anna Hendrika en Johan Diedrich. Na het overlijden van zijn vrouw huwde Johan in 1829 met Aleida van Coeverden. Maar ook dat huwelijk was geen lang leven beschoren, want in 1832, na het overlijden van Aleida, trouwt Johan voor een derde maal, dit keer met Hendriena van Coeverden, de zus van Aleida. Met Hendriena kreeg Johan geen kinderen. Net als Johannes was ook Johan voor een groot deel van zijn leven woonachtig in dezelfde

492 Van de 65.824 overleden Amsterdammers die we, om eerder genoemde redenen, niet in de dataset hebben opgenomen, is in appendix 9 een sociaal-economisch profiel geschetst.
493 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 237.
494 Voor deze korte schets van de levensloop van Johannes Cornelis Geus is gebruik gemaakt van de volgende bronnen uit het Stadsarchief Amsterdam: Bevolkingsregister 1851-1853, toegangsnummer 5000, inventarisnummer 538, pagina 1050; Patiëntenregisters, toegangsnummer 5268, inventarisnummer 2455, 2517 en 2519; Militieregisters, toegangsnummer 5182, inventarisnummer 4099, volgnummer 551.

buurt, in dit geval buurt K. Hierin verhuisde hij van Nieuwmarkt 41, waar zijn derde vrouw in 1851 overleed, in 1852 naar de Oudezijds Voorburgwal 515. In dit pand overleed hij op 21 mei 1854 aan de gevolgen van 'verzwakking', zoals vermeld in de Amsterdamse doodsoorzakenregisters.[495]

Twee individuen die op nog geen vierhonderd meter hemelsbreed van elkaar hun eigen leven leefden, maar wel allebei in mei 1854 kwamen te overlijden. Johannes werd 26 jaar, Johan 69. En dat was niet het enige verschil: Johannes bewoonde een pand waarvan de huurwaarde 40 gulden per jaar bedroeg, terwijl Johan in een woonhuis woonde waar jaarlijks 450 gulden huur voor moest worden betaald. Bestaat er tussen beide feiten correlatie, of berust het slechts op toeval? Werd een persoon inderdaad ouder als hij/zij over meer geld beschikte?

Een lang leven wordt door iedereen gewaardeerd. In de negentiende eeuw nam, zoals al is aangetoond in hoofdstuk 4, de levensverwachting onder de gehele Amsterdamse bevolking toe. De vraag is nu of hier een sociaal-economische dimensie achter zit. Een veel gebruikte manier om sociaal-economische verschillen in sterfte te onderzoeken, is te kijken naar de gemiddelde levensverwachting tussen verschillende sociaal-economische groepen.[496] Dat verschillen in levensverwachting tegenwoordig nauw gekoppeld zijn aan sociaal-economische status is vaak genoeg bewezen.[497] Voor de negentiende eeuw is dit echter niet zo zeker. Frans van Poppel et. al. doen een poging het eventueel aanwezige verband aan te tonen met gegevens uit de Historische Steekproef Nederland (HSN) voor de provincies Zeeland, Friesland en Utrecht. Zij laten zien dat de levensverwachting van de hogere sociale klassen, gebaseerd op het beroep van deze personen, tot 1880 achterblijft op de rest van de bevolking en dat deze bevolkingsgroep zelfs tot 1860 de laagste levensverwachting had.[498] Ook in zijn onderzoek uitgevoerd met Ruben van Gaalen met gegevens uit de HSN ziet Van Poppel geen verband tussen levensverwachting en sociaal-economische status in de negentiende en vroegtwintigste eeuw.[499] Dit past bij bevindingen van andere onderzoekers in onder andere Frankrijk, Engeland, Zweden en de Verenigde Staten.[500] Zo concluderen Bengtsson en Dribe voor Zweden: 'whatever advantage the high-status groups may have had in material aspects

495 Voor deze korte schets van de levensloop van Johan Hendrik Knoops is gebruik gemaakt van de volgende bronnen uit het Stadsarchief Amsterdam: Bevolkingsregister 1851-1853, toegangsnummer 5000, inventarisnummer 388, paginanummer 408 en inventarisnummer 396; Doopregisters, toegangsnummer 5001, inventarisnummer 74, paginanummer 35 en inventarisnummer 104, paginanummer 150.

496 Razzell en Spence, 'The Hazards of Wealth', 383; Tarkianen, Martikainen, Laaksonen en Valkonen, 'Trends in Life Expectancy by Income from 1988 to 2007', 573 en Antonovsky, 'Social Class, Life Expectancy, and Overall Mortality', 36.

497 Antonovsky, 'Social Class, Life Expectancy, and Overall Mortality', 36; Hederos, Jäntti, Lindahl en Torssander, 'Trends in Life Expectancy by Income and the Role of Specific Causes of Death', 606; Deaton, 'On Death and Money', 1703 en I.T. Elo, 'Social Class Differentials in Health and Mortality: Patterns and Explanations in Comparative Perspective', *Annual Review of Sociology* 35 (2009) 553-572.

498 Van Poppel, Deerenberg, Wolleswinkel-van den Bosch en Ekamper, 'Hoe lang leefden wij?', 20.

499 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 227.

500 J. Bourdieu en L. Kesztenbaum, 'Vieux, riches et bien portants. Une application de la base «TRA» aux liens entre mortalité et richesse', *Annales de Démographie Historique* 1 (2004), 79-105; Razzell en Spence, 'The Hazards of Wealth', 382; Bengtsson en Dribe, 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials', 396 en D.S. Smith, 'Differential Mortality in the United States Before 1900', *The Journal of Interdisciplinary History* 13 (1983) 4, 735-759.

of living standards, it was not very helpful in reducing mortality risks in adulthood.'[501] In dit onderzoek zijn we niet in staat om de gemiddelde levensverwachting van Amsterdammers naar sociaal-economische status te berekenen. Hiervoor is namelijk de *population at risk* naar sociaal-economische groep nodig, in dit onderzoek zijn dat de vier kwartielen van huurwaarden. Dat we deze *population at risk* niet kunnen berekenen, wordt veroorzaakt door het feit dat wij niet de beschikking hebben over de precieze populatie per woonhuis voor ieder jaar in de onderzoeksperiode. In de Amsterdamse doodsoorzakenregisters is echter wel van iedere overledene de leeftijd bij overlijden opgenomen. Het gebruik van de gemiddelde leeftijd bij overlijden om eventuele sociaal-economische verschillen in sterfte vast te stellen, heeft wel een nadeel, aangezien het geen rekening houdt met de leeftijdssamenstelling van de bevolking.[502] Dit betekent echter niet dat de variabele geen zeggingskracht heeft. Integendeel zelfs. Door de resultaten te contextualiseren en historisch te verklaren, kunnen we wel degelijk voorzichtige uitspraken doen. Verschillende andere onderzoekers hebben aangetoond dat de leeftijd bij overlijden gebruikt kan worden om sterfteverschillen te duiden. Zo laat Van Poppel zien in hoeverre de gemiddelde leeftijd bij overlijden van gehuwde mannen in de negentiende eeuw in Nederland afweek van die van gehuwde vrouwen en onderzoekt Van Rossem of er een verband bestaat tussen de leeftijd bij overlijden en het beroep dat een persoon uitoefende.[503]

Om te achterhalen of er in Amsterdam, in de periode van 1854 tot en met 1926 sprake was van sociaal-economische verschillen in leeftijd bij overlijden, hebben we ervoor gekozen om een ANOVA-analyse op onze data toe te passen. Hiervoor is de onderzoeksperiode opgedeeld naar zeventien gelijke cohorten van vier jaar (behalve het laatste cohort dat uit drie jaar bestaat). Voor deze opdeling is gekozen om longitudinale patronen beter zichtbaar te krijgen en tegelijkertijd voldoende casussen per cohort over te houden. Om een ANOVA-analyse uit te kunnen voeren, moeten we eerst bepalen of de data voldoen aan de voorwaarde van gelijke varianties voor de verschillende groepen. Door het uitvoeren van een *test for homogeneity of variances* blijkt dat de data niet aan deze voorwaarde voldoen, aangezien de significante waarde kleiner is dan p=0,05. Om die reden is gekozen voor een post-hoc test. De Games-Howell-test is het meest geschikt voor onze data, omdat deze test gebruikt wordt wanneer de aanname van homogeniteit van varianties is geschonden. Op deze manier is voor de gehele onderzoeksperiode de gemiddelde leeftijd bij overlijden berekend naar sociaal-economische status en naar geslacht en is vastgesteld of deze gegevens significant van elkaar verschilden, of niet. De resultaten daarvan zijn te vinden in tabel 7.

501 Bengtsson en Dribe, 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials', 396.
502 T. van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle. An Investigation into Excess Mortality in Brussels at the Turn of the Twentieth Century* (proefschrift, 2018), 440 en Razzell en Spence, 'The Hazards of Wealth', 385.
503 Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle*, 459 en F.W.A. van Poppel, 'Widows, Widowers and Remarriage in Nineteenth-Century Netherlands', *Population Studies* 49 (1995) 3, 421-441.

	gehele bevolking				mannen				vrouwen			
	leeftijd	var.c.	verschil met kwartiel 4	sig.	leeftijd	var.c.	verschil met kwartiel 4	sig.	leeftijd	var.c.	verschil met kwartiel 4	sig.
kwartiel 1	56,67	0,31	-1,30	0,000	55,26	0,30	-2,07	0,000	57,94	0,31	-0,62	0,001
kwartiel 2	56,25	0,32	-1,72	0,000	54,96	0,31	-2,37	0,000	57,44	0,32	-1,12	0,000
kwartiel 3	56,61	0,32	-1,36	0,000	55,36	0,32	-1,97	0,000	57,71	0,32	-0,85	0,000
kwartiel 4	57,97	0,31	ref.	ref.	57,33	0,30	ref.	ref.	58,56	0,32	ref.	ref.

Tabel 7 – Gemiddelde leeftijd bij overlijden in de periode 1854-1926 voor de Amsterdamse bevolking (>19 jaar) naar geslacht en sociaal-economische groep.
In de tabel zijn naast de gemiddelde leeftijd bij overlijden, berekend via een ANOVA-analyse en de post-hoc test Games-Howell, ook enkele andere gegevens opgenomen. Zo is de variatiecoëfficiënt, ofwel de verhouding van de standaarddeviatie tot het gemiddelde, opgenomen. Hoe lager deze waarde, hoe nauwkeuriger de schatting van de gemiddelde leeftijd bij overlijden. Daarnaast is voor de eerste drie kwartielen het verschil in jaren ten opzichte van de leeftijd bij overlijden in kwartiel vier opgenomen. Ook is aangegeven in hoeverre de gemiddelde leeftijden bij overlijden in de eerste drie kwartielen significant verschillen van de gemiddelde leeftijd bij overlijden in kwartiel vier.
(bron: *voor de berekening van de gemiddelde leeftijden bij overlijden zijn sterfgevallen per leeftijd en geslacht gebruikt uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn vervolgens gekoppeld aan een huurwaarde, verzameld uit het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).

De gegevens in de tabel laten een aantal zaken zien. Allereerst valt op dat de Amsterdammers die een woonhuis bewoonden met een huurwaarde in het vierde en daarmee rijkste kwartiel gedurende de onderzoeksperiode gemiddeld het langste leefden (57,97 jaar). De stedelingen die in een pand woonden met een huurwaarde in het eerste (56,67 jaar), tweede (56,25 jaar) of derde (56,61 jaar) kwartiel, leefden gemiddeld meer dan 1,3 jaar korter. De verschillen tussen deze laatste drie kwartielen onderling zijn bijna te verwaarlozen. Daarbij zijn de verschillen tussen kwartiel vier enerzijds en kwartiel een, twee en drie anderzijds significant. Als tweede kan worden opgemerkt dat dit verschil, waarbij de leeftijd bij overlijden voor Amsterdammers met een woonhuis in kwartiel vier hoger ligt dan in de andere drie kwartielen, een stuk groter is bij mannen dan bij vrouwen. Daarbij is ook te zien dat de leeftijd bij overlijden bij vrouwen in alle kwartielen aanzienlijk hoger ligt dan bij mannen, wat correspondeert met de vastgestelde levensverwachtingen in hoofdstuk 4.

Dat de Amsterdammers die een woonhuis bewoonden waarvan de huur zich in het hoogste segment bevond gemiddeld de hoogste leeftijd bij overlijden hadden, komt deels als een verrassing. Hiervoor is immers laten zien dat onderzoekers voor verschillende westerse landen in de negentiende en vroegtwintigste eeuw over het algemeen geen sociaal-economische verschillen kunnen constateren in leeftijd bij overlijden. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat sommige auteurs in hun onderzoek de voltallige bevolking opnemen. Hierdoor zijn ook zuigelingen en kinderen, die enorm gevoelig waren voor het oplopen van en overlijden aan infectieziekten, in hun datasets terug te vinden. En aangezien wordt aangenomen dat sociaal-economische verschillen in overlijden onder pasgeborenen gedurende de negentiende eeuw nauwelijks aanwezig waren, terwijl zuigelingen een belangrijk deel van de totale sterfte vormden, ontstaat er een vertekend beeld.[504] Maar ook andere onderzoekers, die juist de zuigelingen en kinderen uit hun datasets hebben geweerd, zien voor de tweede helft van de negentiende

504 F.W.A. van Poppel, M. Jonker en K. Mandemakers, 'Differential Infant and Child Mortality in Three Dutch Regions, 1812-1909', *Economic History Review* 2 (2005), 303.

eeuw en eerste helft van de twintigste eeuw geen sociaal-economische verschillen in sterfte. Met andere woorden: rijke mensen hebben volgens hen niet per definitie een hogere levensverwachting.[505] De industrialisatie en urbanisatie hebben dus niet geleid tot een sociaal-economische gradiënt in sterfte.[506] Dit alles met uitzondering van Razzell en Spence die, op basis van een grote variëteit aan kleinschalige studies en nieuw verzamelde lokale data voor Engeland, beweren dat richting het einde van de negentiende eeuw er wel een samenhang tussen sociaal-economische status en sterfte op volwassen leeftijd bestond.[507] De gegevens uit tabel 4 schetsen het volgende beeld: Amsterdammers woonachtig in een pand waarvan de huurwaarde in het vierde kwartiel valt, profiteerden van hun positie. Deze bevinding sluit aan bij de ideeën van Link en Phelan en hun *fundamental causes theory*. Ook tussen 1854 en 1926 lijken belangrijke economische en sociale hulpbronnen, als welvaart, kennis, sociale relaties en prestige, te hebben bijgedragen aan het feit dat rijkere Amsterdammers langer leefden.[508] In hoeverre dit stabiel is voor de gehele periode, gaan we nu onderzoeken.

Met de gegevens die we tot onze beschikking hebben, zijn we in staat tabel 7 verder uit te werken. De resultaten hiervan zijn te vinden in figuur 21 tot en met 23. In figuur 21 is per jaar voor iedere sociaal-economische groep de gemiddelde leeftijd bij overlijden voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder opgenomen. Daarnaast is hetzelfde gedaan voor de Amsterdammers die, om eerder in dit hoofdstuk aangegeven redenen, niet zijn opgenomen in de dataset. Dit om te zien in hoeverre de gemiddelde leeftijden van deze stedelingen afwijken van alle andere Amsterdammers van wie we wel de sociaal-economische status kunnen bepalen. Kwartiel vier vertoont tot 1875 significante verschillen ($p=<0,05$) ten opzichte van kwartiel een, daarna niet meer. Kwartiel twee en drie vertonen vanaf 1886 significante verschillen ten opzichte van kwartiel een en vier en andersom. In de laatste periode verliezen alle vier de kwartielen hun significantie ten opzichte van elkaar. De figuur laat zien hoe onder alle sociaal-economische groepen de gemiddelde leeftijd bij overlijden tussen 1854 en 1926, ondanks een enkele dip, zoals bijvoorbeeld veroorzaakt door de pokkenepidemie in 1871, flink toeneemt, gemiddeld met 9,4 jaren. Het lijkt het erop dat Amsterdammers die rijker zijn tot 1875 een hogere gemiddelde leeftijd bij overlijden hebben. Na 1875 lijkt dit te veranderen en wordt het beeld diffuser. Zo duikt de gemiddelde leeftijd bij overlijden van Amsterdammers die een pand bewoonden met een huurwaarde in het derde kwartiel onder die in alle andere kwartielen en blijken Amsterdammers uit het eerste kwartiel soms een hogere gemiddelde leeftijd bij overlijden te hebben dan stedelingen die huizen hebben waarvoor de hoogste huren werden betaald. Dat deze

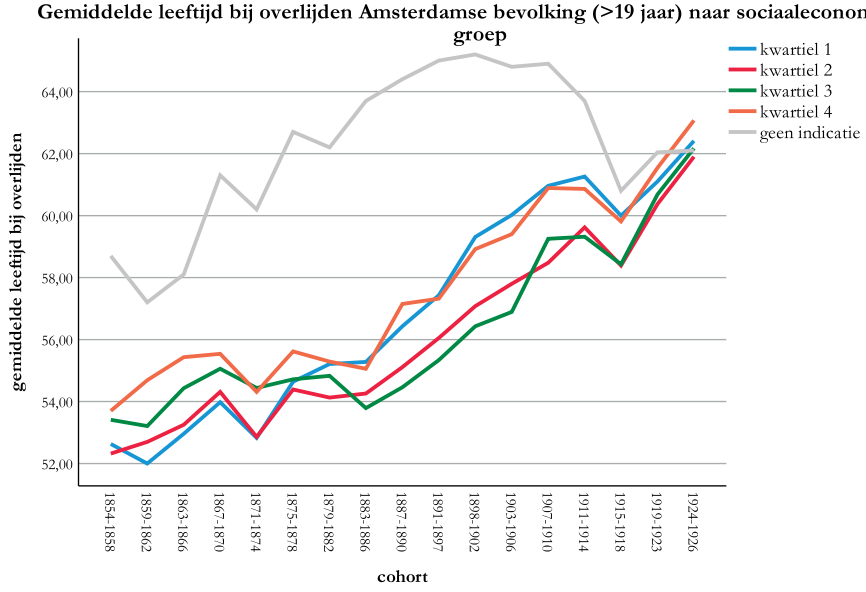
505 Bengtsson en Dribe, 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials', 396; S. Edvinsson en G. Broström, 'Old Age, Health and Social Inequality: Exploring the Social Patterns of Mortality in 19th Century Northern Sweden', *Demographic Research* 26 (2012), 651; Edvinsson en Lindkvist, 'Wealth and Health in 19th Century Sweden', 387; Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 354 en Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 226.

506 Schenk en Van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands, 1850-2004', 415.

507 Razzell en Spence, 'The Hazards of Wealth', 381.

508 Link en Phelan, 'Editorial: Understanding Sociodemographic Differences in Health', 472.

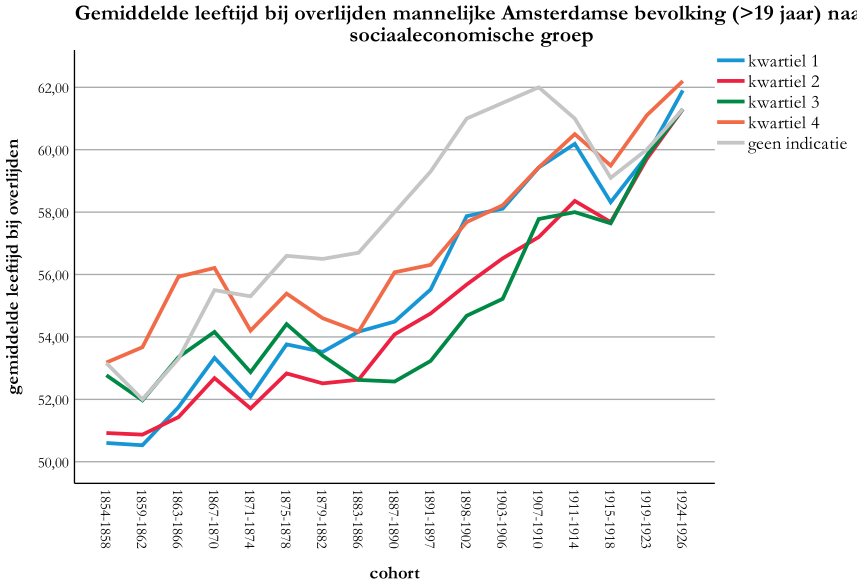
veranderingen na 1875 zichtbaar worden, valt mogelijk te verklaren doordat we dit jaar hebben aangemerkt als kanteljaar in het gebruik van de data. Nu lijkt het echter alsof er na 1875 plotseling veranderingen hebben plaatsgevonden in de gemiddelde leeftijden bij overlijden, terwijl in werkelijkheid die veranderingen zich al vanaf 1832 geleidelijk aan hebben ingezet. Desalniettemin betekent dit dat de allerarmsten tussen 1883 en 1915 op sommige momenten de hoogste gemiddelde leeftijd bij overlijden hadden.



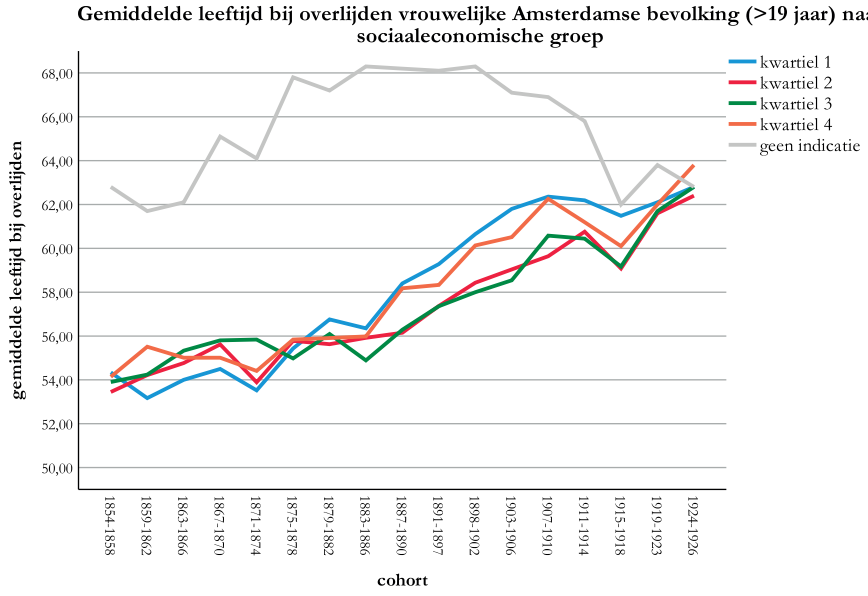
Figuur 21 – Gemiddelde leeftijd bij overlijden in de periode 1854-1926 voor de Amsterdamse bevolking (>19 jaar) naar sociaal-economische groep.
Zie voor de berekening van de gemiddelde leeftijden bij overlijden de beschrijving bij tabel 4 en voor de precieze leeftijden appendix 10. In de appendix zijn ook de significante waarden opgenomen, met kwartiel vier als referentie.
(bron: *voor de berekening van de gemiddelde leeftijden bij overlijden zijn sterfgevallen per leeftijd en geslacht gebruikt uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn gekoppeld aan een huurwaarde, verzameld uit het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).

Wat daarnaast opvalt is dat de gemiddelde leeftijd van overlijden van degenen die niet in één van de vier kwartielen opgenomen konden worden tot 1920 standaard hoger ligt dan die van alle andere Amsterdammers. Na 1910 neemt de gemiddelde leeftijd bij overlijden van deze groep abrupt af. Dit komt doordat richting het einde van de onderzoeksperiode het aantal overleden Amsterdammers voor wie we een huurwaarde van het laatst bewoonde pand hebben, afneemt. Deze huurwaarden hebben we namelijk verzameld tot 1907, terwijl ook daarna de hoofdstad nog enorm groeit. Hierdoor wordt de categorie 'geen indicatie' in absolute aantallen steeds groter en diffuser en bestaat

deze dus niet meer voor het grootste gedeelte uit oudere hofjesbewoners. Hierdoor daalt de gemiddelde leeftijd bij overlijden van deze groep tot een met de andere sociaal-economische groepen vergelijkbaar gemiddelde. Uiteindelijk zien we richting het einde van de onderzoeksperiode de leeftijden bij overlijden naar elkaar toe bewegen, met in de laatste periode, zeker tussen de drie groepen die de laagste huren betaalden en de Amsterdammers die niet opgenomen zijn in de dataset, nog maar een marginaal verschil.



Figuur 22 – Gemiddelde leeftijd bij overlijden in de periode 1854-1926 voor Amsterdamse mannen (>19 jaar) naar sociaal-economische groep.



Figuur 23 – Gemiddelde leeftijd bij overlijden in de periode 1854-1926 voor Amsterdamse vrouwen (>19 jaar) naar sociaal-economische groep.

In figuur 22 zijn de gemiddelde leeftijden bij overlijden voor alle Amsterdamse mannen van twintig jaar en ouder opgenomen. De leeftijden voor kwartiel een laten voor de eerste vijf perioden significante verschillen ten opzichte van kwartiel vier zien. Kwartiel twee en drie verschillen voor de gehele onderzoeksperiode significant in leeftijd van kwartiel vier, op enkele uitzonderingen na. Ook onder de Amsterdamse mannen nam onder alle sociaal-economische groepen de gemiddelde leeftijd bij overlijden toe (9,8 jaar), voor mannen met een huis in kwartiel een veel meer (11,3 jaar), dan voor degenen met een huis in kwartiel vier (9,2 jaar). De ontwikkelingen zoals deze zijn gepresenteerd voor de gehele Amsterdamse bevolking in figuur 21 lijken voor een groot deel overeen te komen met die voor de mannelijke bevolking, al moeten er wel enkele kanttekeningen worden geplaatst. Zo valt allereerst op dat de Amsterdamse mannen die in panden woonden met de hoogste huren tussen 1854 en 1926, met uitzondering van de periode 1898-1902, de hoogste leeftijden bij overlijden hadden. Daarnaast kan worden opgemerkt dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden van mannen die de laagste huren betaalden na 1879 de op een na hoogste was en tot 1926 ook bleef. Tegelijkertijd zien we ook hier dat de gemiddelde leeftijd van mannen die een pand bewoonden met een huurwaarde in kwartiel drie een periode de laagste was, in dit geval tussen 1883 en 1907. Als laatste kunnen we opmerken dat voor een deel van de onderzoeksperiode de gemiddelde leeftijd bij overlijden van de Amsterdamse mannen die niet zijn opgenomen in de dataset hoger ligt dan die van alle andere Amsterdammers.

Voor vrouwen is eenzelfde soort grafiek gemaakt, te vinden in figuur 23. Wat direct opvalt is dat de verschillen in leeftijd bij overlijden tussen de vier kwartielen tussen 1854 en 1883 nihil zijn. In deze periode zijn dan ook maar tweemaal significante verschillen te constateren, namelijk in 1859-1862 voor kwartiel een met als referentie kwartiel vier en in 1871-1874 voor kwartiel een, twee en vier met als referentie kwartiel drie (zie hiervoor appendix 10). Na 1883 neemt de gemiddelde leeftijd bij overlijden voor vrouwen die een pand bewoonden in kwartiel een en vier harder toe dan voor de andere twee kwartielen. Tussen 1883 en 1919 zijn er enkele momenten waarop de leeftijden van kwartiel vier ten opzichte van kwartiel twee en drie significant verschillen, terwijl dat voor kwartiel een die hele periode het geval is. Onder Amsterdamse vrouwen nam onder alle sociaal-economische groepen de gemiddelde leeftijd bij overlijden toe (9 jaren), voor vrouwen met een huis in kwartiel vier (9,6 jaar) meer dan voor degenen met een huis in kwartiel een (8,5 jaar). Uiteindelijk behaalden vrouwen die in een huis woonden waarvoor de laagste huren werden betaald, tussen 1875 en 1891 de hoogste gemiddelde leeftijd bij overlijden. We zien dat deze waarden voor kwartiel twee en drie in dezelfde periode nagenoeg gelijk blijven, maar wel gemiddeld de laagste leeftijden bij overlijden laten zien. Door de keuze van het jaar 1875 als kanteljaar in het gebruik van onze data, is het plausibel dat deze veranderingen zich al voor 1875 hebben ingezet. Daarnaast valt op dat gedurende bijna de gehele onderzoeksperiode de gemiddelde leeftijd bij overlijden van de vrouwen voor wie geen huurwaarde beschikbaar is, boven die van alle andere Amsterdamse vrouwen ligt. In de laatste periode bewegen ook voor vrouwen de gemiddelde leeftijden naar elkaar toe, waarbij deze voor de stedelingen met een pand in de eerste drie kwartielen in 1926 nauwelijks van elkaar afweken. Vrouwen met een huis waarvoor de hoogste huur werd betaald, noteren op dit moment de hoogste leeftijd bij overlijden.

Uit deze analyses van de gemiddelde leeftijden bij overlijden vallen een viertal zaken op die om een verklaring vragen. Allereerst moeten we aandacht besteden aan de toenemende leeftijd bij overlijden van Amsterdammers die een huis bewoonden met een huurwaarde in het eerste kwartiel. Zowel voor mannen als voor vrouwen neemt de leeftijd bij overlijden van de allerarmsten vanaf de jaren 1870, enkele malen met een onderbreking, sneller toe dan voor de meer welvarende stedelingen. Voor vrouwen komt deze zelfs voor een lange periode boven de gemiddelde leeftijd bij overlijden van alle andere kwartielen te liggen. Dat we deze verschuiving pas vanaf de jaren 1870 in beeld krijgen, komt door het eerder aangegeven besluit om het jaar 1875 te gebruiken als kanteljaar in ons datagebruik. Naar alle waarschijnlijkheid hebben zich de getoonde veranderingen al eerder ingezet dan in de figuren te zien valt. Een mogelijke verklaring voor het feit dat de armste Amsterdammers in de loop van de negentiende eeuw een relatief hoge gemiddelde leeftijd bij overlijden hadden, moeten we zoeken in de zogeheten *healthy migrant hypothesis*. Verschillende onderzoekers hebben aangetoond dat er onder plattelanders die in de negentiende eeuw naar de stad trokken een lagere sterfte bestond

dan onder de stedelingen die in de stad waren geboren.[509] Met de enorme toename van het aantal migranten dat vanaf de jaren 1860 naar Amsterdam trok, kreeg de stad er dus veel nieuwe, relatief gezonde, bewoners bij. Maar deze nieuwe stedelingen hadden nauwelijks financiële middelen en waren daardoor al snel aangewezen op het huren van een woning met de laagste prijs. Hierdoor nam het aantal gezonde personen in kwartiel een toe, ten opzichte van bijvoorbeeld kwartiel twee en drie, waardoor mogelijkerwijs ook de gemiddelde leeftijd bij overlijden in dit kwartiel in de loop van de negentiende eeuw hoger kwam te liggen.

Een tweede gegeven dat een verklaring vereist, is het feit dat de sociaal-economische verschillen in sterfte bij vrouwen klaarblijkelijk, zeker tot 1883, veel kleiner waren dan bij mannen. De gemiddelde leeftijden bij overlijden onder vrouwen uit de verschillende sociaal-economische groepen bewegen tussen 1854 en 1926 namelijk veel dichter bij elkaar. Dit fenomeen wordt ook voor Zweden en Nederland als geheel geconstateerd.[510] Een mogelijke verklaring hiervoor moeten we zoeken in het feit dat mannen over het algemeen minder weerstand hadden dan vrouwen. Mannen waren immers meer in het arbeidsproces opgenomen dan vrouwen en het harde werken ontnam hun de reservekrachten die nodig waren tegen een infectieziekte. Dit terwijl mannen met een hogere sociaal-economische status tot 1883, maar in zekere mate ook nog daarna, leken te profiteren van de financiële middelen waarmee zij beter voedsel en drinkwater konden kopen en onder gezondere omstandigheden konden leven en werken. De kans dat zij overleden aan een infectieziekte zou daardoor een stuk lager kunnen liggen dan onder de armere stedelingen.[511] Hierbij moet wel de volgende kanttekening worden gemaakt: verschillende onderzoekers beweren namelijk iets anders. Zij stellen dat de sociaal-economische verschillen in leeftijd bij overlijden tussen rijke en armlastige mannen niet groot waren, aangezien mannen met een hogere sociaal-economische status er een uitbundigere levensstijl met veel alcohol en ongezond eten op nahielden. Daardoor overleden deze mannen alsnog nagenoeg op dezelfde leeftijd als mannen met een lagere sociaal-economische status.[512]

Als derde besteden we aandacht aan het volgende. Daar waar zowel voor mannen als vrouwen de leeftijd bij overlijden tussen 1854 en 1926 toenam, voor mannen gemiddeld met 9,8 jaar en voor vrouwen met 9 jaar, nam deze niet onder alle sociaal-economische groepen even hard toe. Onder mannen waren het juist de Amsterdammers die een pand bewoonden met een huurwaarde in kwartiel een van wie de leeftijd bij overlijden het meeste toenam, terwijl dat voor vrouwen juist de stedelingen waren die in een huis woonden met een huurwaarde in het vierde kwartiel. Hoe kan het dat tussen 1854 en

509 J. Kesztenbaum en J.L. Rosenthal, 'The Health Cost of Living in a City: The Case of France at the End of the 19th Century', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 223.

510 Dribe en Eriksson, 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden', 17 en Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 226.

511 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1439.

512 Razzell en Spence, 'The Hazards of Wealth', 402 en Dribe en Eriksson, 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden', 18.

1926 onder mannen de allerarmsten zoveel jaren wonnen, terwijl dit onder vrouwen juist de rijksten waren? De verklaring hiervoor ligt in het verlengde van het voorgaande. Onder Amsterdamse mannen lag de arbeidsparticipatie veel hoger dan onder vrouwen.[513] De omstandigheden waaronder deze mannen moesten werken verbeterden gedurende de negentiende eeuw. Deels onder aanvoering van de socialistische arbeidersbeweging werden werkgevers richting het einde van de negentiende eeuw onder druk gezet om de omstandigheden waaronder arbeiders moesten werken te verbeteren.[514] Samen met het uitdoven van de infectieziekten, is het te verklaren waarom juist de allerarmste mannen tussen 1854 en 1926 gemiddeld 11,3 jaar ouder werden en daarmee in de top kwamen (terwijl de rijksten 'maar' 9,2 jaren wonnen). Dat onder vrouwen het juist de rijksten waren die de meeste jaren wonnen (9,6 jaar), kan men op eenzelfde manier verklaren. De armste vrouwen, die tussen 1854 en 1926 8,5 jaar wonnen, hadden het niet zo slecht als de armste mannen, terwijl de rijkste vrouwen juist in grotere mate konden profiteren van de economische voorspoed die Amsterdam vanaf de jaren 1860 kende. Andere onderzoekers constateren dezelfde ontwikkeling.[515]

Als laatste focussen we op de Amsterdammers die niet zijn opgenomen in de dataset (te zien als 'geen indicatie' in figuur 21, 22 en 23). Zoals eerder aangegeven gaat het hier om Amsterdammers van wie we niet over de huurwaarde van het laatst bewoonde pand beschikken en om personen die zijn overleden in een ziekenhuis, gevangenis of hofje. Ziekenhuizen en gevangenissen zijn buiten beschouwing gelaten omdat de huurwaarden van deze panden niets zeggen over de sociaal-economische positie van een individu dat daar is gestorven. Hetzelfde geldt voor hofjes, waar Amsterdammers op leeftijd tegen een relatief klein bedrag onderdak konden krijgen. Deze hofjes waren gesticht door welvarende filantropen, die daarmee hoopten op een plek in de hemel, of door kerkelijke instellingen. In de over het algemeen kleine huisjes in de verschillende Amsterdamse hofjes woonden zowel alleenstaanden als echtparen.[516] Veel van de hofjes waren echter uitsluitend voor vrouwen bedoeld. In de hofjes kregen de bejaarde bewoners niet alleen onderdak, maar werd ook in hun onderhoud voorzien. Uit de drie figuren blijkt duidelijk, nog meer voor vrouwen dan voor mannen, dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden van de Amsterdammers die niet zijn opgenomen in de huurwaardeanalyses voor een belangrijk deel van de onderzoeksperiode boven die van alle andere stedelingen ligt. De sterfte van de overwegend oudere bevolking in de hofjes ligt ten grondslag aan dit verschil.

De terechte vraag die na deze uiteenzetting gesteld kan worden, is: werden rijkere Amsterdammers ook daadwerkelijk ouder dan minder welvarende stedelingen? Bij het beantwoorden van deze vraag moeten we enige voorzichtigheid betrachten. Leeftijd bij overlijden houdt namelijk, in tegenstelling tot de variabele levensverwachting, geen

513 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 203.
514 Brugmans, *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI*, 151.
515 Edvinsson en Lindkvist, 'Wealth and Health in 19th Century Sweden', 385.
516 H.W. Alings, *Amsterdamse hofjes* (Amsterdam, 1965), 3.

rekening met de leeftijdssamenstelling van de bevolking. Hierdoor kunnen gemiddelden lager uitvallen. Desalniettemin geven de analyses voldoende vertrouwen om de vraag te beantwoorden. Tegenwoordig is een langer leven in grotere mate weggelegd voor hoger opgeleiden en daarmee mensen met een hogere sociaal-economische status. Voor het Amsterdam van de negentiende eeuw laten de resultaten een ambivalent beeld zien. Ja, zowel mannen als vrouwen die op het moment van overlijden een pand bewoonden met de hoogste huurwaarden overleden gemiddeld op een latere leeftijd dan het gros van de andere Amsterdammers. Maar daartegenover moet worden opgemerkt dat in de laatste decennia van de negentiende eeuw, nog meer voor vrouwen dan voor mannen, ook Amsterdammers in kwartiel een en de stedelingen in de hofjes langer leefden dan de bewoners van panden met een huurwaarde in kwartiel twee en drie.

5.4 Sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken

De sociaal-economische status van een persoon zou niet alleen van invloed zijn op de leeftijd bij overlijden, zoals hiervoor is besproken, maar mogelijk ook op de oorzaak van overlijden. Volgens de *fundamental causes theory* zouden mensen met een hogere sociaal-economische status, met hun welvaart, kennis, sociale relaties en prestige, eerder dan andere groepen in staat zijn om een infectieziekte zowel te voorkomen als te overwinnen.[517] Immers, zo stellen Link en Phelan, doorlopen alle ziekten dezelfde vier fasen. Doordat kennis over infectieziekten in de negentiende eeuw vooral eerder door mensen met een hogere sociaal-economische status wordt aangenomen, daalt de sterfte aan infectieziekten onder de rijksten harder dan onder de minder welvarende stedelingen. Volgens onderzoekers die de *divergence-convergence-divergence*-theorie aanhangen, gaat deze gedachtegang echter niet op. Zij zien immers dat de sociaal-economische verschillen in overlijden vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw juist kleiner worden en daarmee dat de gehele bevolking dezelfde kansen had om te overlijden aan dezelfde oorzaken.[518]

Enkele onderzoekers hebben geprobeerd bewijs te leveren voor één van beide theorieën. Dat dit tot op heden voor volwassenen nog maar weinig is gedaan, komt hoofdzakelijk door het ontbreken van bronnenmateriaal dat voor een langere periode beschikbaar is.[519] Zeker vóór het begin van de twintigste eeuw zijn dit soort gegevens schaars. Door het ontbreken hiervan is het veelal niet mogelijk om een *population at risk* te bepalen, waardoor er geen sterftecijfers kunnen worden berekend of andere analyses kunnen worden uitgevoerd. Desalniettemin zijn enkele onderzoekers er wel in geslaagd om voorzichtige uitspraken te doen over het al dan niet bestaan van sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken gedurende de tweede helft van de negentiende eeuw en het eerste kwart van de twintigste eeuw.

Voor Zweden hebben verschillende auteurs gepoogd dit te bewijzen. Debiasi en

517 Clouston, Rubin, Phelan en Link, 'A Social History of Disease', 1633.
518 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 209.
519 Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 347.

Dribe focussen in hun onderzoek op de volwassen bevolking tussen dertig en negentig jaar en baseren de sociaal-economische status van deze individuen op het beroep dat zij uitoefenden.[520] Met de door hen verzamelde gegevens stellen ze vast dat sociaal-economische verschillen in sterfte in Zweden pas na 1970 ontstonden, voor alle doodsoorzaken. Wel zien Debiasi en Dribe dat mannen met een hogere sociaal-economische status tussen 1813 en 1921 een grotere kans hadden om te overlijden aan hart- en vaatziekten en kanker. De oorzaak hiervoor ligt in de levensstijl van deze mannen. Zij aten over het algemeen ongezonder en hadden minder lichaamsbeweging dan mannen met een lagere sociaal-economische status.[521] Hierdoor lag de kans op het krijgen van een degeneratieve aandoening voor de beter gesitueerden hoger. Deels in lijn met Debiasi en Dribe stellen Edvinsson en Broström, ook voor Zweden, dat zij geen sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken kunnen constateren. In steden waren de arme en rijke bevolking ruimtelijk niet van elkaar gescheiden. En ook al waren de woonomstandigheden van de rijksten beter en was het eten dat ze konden nuttigen voedzamer, toch had de gehele bevolking te maken met de slechte sanitaire omstandigheden en de ondermaatse kwaliteit van het water waardoor infectieziekten voor iedereen op de loer lagen.[522]

Ook buiten Zweden hebben onderzoekers gepoogd de eventuele sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken in kaart te brengen. Eén van die onderzoeken focust op de in de negentiende eeuw opkomende en industrialiserende Amerikaanse stad Holyoke in Massachusetts. De stad kreeg na 1850 te maken met overbevolking door migratie en daarmee met steeds grotere sanitaire problemen. De onderzoekers brachten verschillende infectieziekten in kaart die tussen 1850 en 1912 in Holyoke slachtoffers maakten en hanteerden belastingen die geheven werden op onroerend goed en persoonlijk bezit als indicatoren van rijkdom. Met hun onderzoek vonden zij echter geen verband tussen sociaal-economische status en specifieke doodsoorzaken.[523] Dit contrasteert deels met de bevindingen van Ferrie voor de Verenigde Staten als geheel voor 1850 en 1860. In zijn onderzoek, waarbij hij het beroep en het bezit van een huis als indicatoren van sociaal-economische positie gebruikt, ziet Ferrie dat mensen met een lagere sociaal-economische status een grotere kans hadden om te overlijden aan tuberculose.[524] Hij koppelt dit aan de slechte woonomstandigheden van de allerarmsten. Tegelijkertijd ziet Ferrie geen verband tussen sociaal-economische status en sterfte aan cholera, mogelijk omdat men op dat moment nog niet wist hoe cholera zich verspreidde en daarmee hoe de ziekte voorkomen kon worden.[525]

520 E. Debiasi en M. Dribe, 'The Richer the Better? SES Inequalities in Cause-Specific Adult Mortality in a Long-Term Perspective: Evidence from Sweden 1813-2004', *Lund Papers in Economic Demography* 4 (2019), 8.
521 Debiasi en Dribe, 'SES Inequalities in Cause-specific Adult Mortality', 1052.
522 Edvinsson en G. Broström, 'Old Age, Health and Social Inequality', 653.
523 S.H. Leonard, C. Robinson, A.C. Swedlund en D.L. Anderton, 'The Effects of Wealth, Occupation and Immigration on Epidemic Mortality from Selected Infectious Diseases and Epidemics in Holyoke Township, Massachusetts, 1850-1912', *Demographic Research* 33 (2015), 1042.
524 J.P. Ferrie, 'The Rich and the Dead: Socioeconomic Status and Mortality in the United States, 1850-1860', in: D.L. Costa, *Health and Labor Force Participation over the Life Cycle: Evidence from the Past* (Chicago, 2003), 25.
525 J.P. Ferrie, 'The Poor and the Dead: Socioeconomic Status and Mortality in the U.S., 1850-1860', *NBER Historical Paper* 135 (2001), 13.

Ook voor Nederland hebben onderzoekers geprobeerd vast te stellen of sociaal-economische status invloed heeft op de oorzaak van overlijden. Wolleswinkel-van den Bosch et. al. onderzoeken welke culturele en economische factoren hebben bijgedragen aan de sterftedaling in Nederland. Zij gebruiken hiervoor onder andere data van het Centraal Bureau voor Statistiek (CBS) en onderzoeken de periode tussen 1875 en 1924. Als indicator van sociaal-economische status gebruiken de auteurs belastingen die geheven werden op onder andere het bewoonde pand, huispersoneel en het bezit van paarden. Op basis van hun onderzoek concluderen de auteurs dat tussen 1895-1899 en 1920-1924 de sterfte, in alle doodsoorzaken, harder daalde in meer welvarende gebieden dan in armere streken. Tegelijkertijd zien ze dat de sterfte aan infectieziekten harder daalde in gebieden waar hogere belastingen werden betaald.[526] Eenzelfde conclusie trekken Van Reek en Van Zutphen in hun onderzoek naar sociaal-economisch differentiële sterfte bij volwassenen tussen 1891 en 1911. Hiervoor hebben de auteurs onderzoek gedaan naar beroep en doodsoorzaak op basis van gegevens uit de sterfteregistratie en beroepstellingen van het CBS.[527] Zij constateren grote sterfteverschillen naar sociale klasse rond de eeuwwisseling en verklaren die door de verschillen in voeding, huisvesting en hygiënische omstandigheden. Andere auteurs zijn enigszins voorzichtiger in hun conclusies. Zo constateren Schenk en Van Poppel bijvoorbeeld dat de arbeidende klasse niet aan andere oorzaken stierf dan mensen met een hogere sociaal-economische status.[528]

Al met al laat het beperkte aantal onderzoeken naar sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken onder volwassenen in de negentiende en vroegtwintigste eeuw geen eenduidig beeld zien. In het vervolg van dit hoofdstuk zal onze aandacht verschuiven naar de hoofdstad. Voor dit onderzoek hebben wij, vanwege het ontbreken van een *population at risk*, niet de mogelijkheid om *mortality rates* te berekenen. Om die reden is, om te onderzoeken of er in Amsterdam tussen 1854 en 1926 sociaal-economische verschillen in doodsoorzakenpatronen bestonden, een multinomiale logistische regressieanalyse uitgevoerd.[529] Hiermee zijn we in staat de invloed op een categorische variabele met meer dan twee categorieën, waarop meerdere categorische onafhankelijke variabelen van invloed kunnen zijn, te bestuderen. De afhankelijke variabele is in deze analyse de doodsoorzakencategorieën, bestaande uit vier categorieën: 'infectieziekten', 'degeneratieve aandoeningen', 'externe oorzaken' en 'niet-gecategoriseerd' (zie hiervoor hoofdstuk 3). Voor dit onderzoek zijn we voornamelijk geïnteresseerd in de eerste twee. Om die reden, maar ook om te voorkomen dat onze resultaten vertroebelen, hebben

526 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1448 en 1451.

527 Van Reek en Van Zutphen, 'Sterfte naar sociale klasse bij volwassenen in Nederland sinds de negentiende eeuw', 180.

528 Schenk en Van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands, 1850-2004', 401.

529 R. Derosas en C. Munno, 'The Place to Heal and the Place to Die. Patients and Causes of Death in Nineteenth-Century Venice', *Social History of Medicine* (2010), 10 en M. Murkens, B. Pelzer en A.A.P.O. Janssens, 'Transitory Inequalities: How Individual-level Cause-specific Death Data Can Unravel Socioeconomic Inequalities in Infant Mortality in Maastricht, the Netherlands, 1864-1955', *The History of the Family* 27 (2022) 3, 1-36.

de overige twee categorieën, 'externe oorzaken' en 'niet-gecategoriseerd', een aparte categorie gekregen. Op deze manier vergelijken we een specifieke doodsoorzaak met een referentiedoodsoorzaak, ofwel het krijgen van een infectieziekte ten opzichte van een degeneratieve aandoening. Zo kijken we of personen van twintig jaar en ouder die gestorven zijn in een specifieke sociaal-economische groep een grotere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening, ten opzichte van een persoon die gestorven is in een andere sociaal-economische groep. Hiervoor is voor iedere overleden Amsterdammer de doodsoorzaak gecodeerd naar ICD-10h en vervolgens gecategoriseerd. Daarnaast is iedere overledene ingedeeld naar een sociaal-economische groep, gebaseerd op de huurwaarde van het laatst bewoonde pand (zie hiervoor paragraaf 5.2). De sociaal-economische groepen en de zeventien eerder toegelichte cohorten in tijd vormen de onafhankelijke variabelen. Er is een interactieterm voor sociaal-economische status en cohort toegevoegd, omdat we verwachten dat de invloed van sociaal-economische status op overlijden per cohort verandert. Zo zijn er analyses uitgevoerd voor zowel de gehele Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder als naar geslacht. Voor deze multinomiale logistische regressieanalyse is om drie redenen gekozen. Allereerst worden we hierdoor in staat gesteld een inschatting te maken van de verschuivingen in het Amsterdamse doodsoorzakenpatroon. Daarnaast kunnen we zien of de *timing* daarvan per sociaal-economische groep verschilde. Als laatste geeft het ons de mogelijkheid om te bepalen of de eventuele verschillen in doodsoorzakenpatronen tussen de sociaal-economische groepen significant zijn of niet.

Er is allereerst een regressieanalyse uitgevoerd voor de gehele onderzoeksperiode, van 1854 tot en met 1926, waarvan de resultaten te vinden zijn in tabel 8 (een uitgebreid overzicht per cohort naar geslacht is terug te vinden in appendix 11). In de tabel zijn enkele variabelen opgenomen, telkens met kwartiel vier als referentie. Allereerst vinden we hier de *odds-ratio*. Wanneer deze waarde boven de 1,0 ligt, betekent dit dat de kans dat een persoon in de betreffende sociaal-economische groep gestorven is aan een infectieziekte groter is dan dat hij of zij gestorven is aan een degeneratieve aandoening, ten opzichte van een persoon uit de hoogste sociaal-economische groep (kwartiel vier). In de tabel is terug te vinden of de gevonden *odds-ratios* significant verschillen (wanneer de p-waarde kleiner is dan p=0,05) van de gevonden waarden voor kwartiel vier. Als laatste is ook de betrouwbaarheidsinterval in de tabel opgenomen. Op deze manier kan bewezen worden dat het voor 95 procent zeker is dat de *odds-ratio* tussen de getoonde laagste (*lower bound*) en hoogste (*upper bound*) waarde valt. Dit, samen met de significantie, versterkt de betrouwbaarheid van de getoonde analyseresultaten.

Uit tabel 8 kunnen twee conclusies worden getrokken. Allereerst valt op dat, voor de gehele onderzoeksperiode tezamen genomen, onder de laagste drie sociaal-economische groepen (kwartiel een, twee en drie), de kans dat zowel mannen als vrouwen gestorven zijn aan een infectieziekte hoger lag dan de kans dat deze Amsterdammers overleden zijn aan een degeneratieve aandoening, ten opzichte van de hoogste sociaal-economische

groep. Zo zien we dat voor Amsterdammers met een woonhuis waarvan de huurwaarde in het eerste kwartiel valt de *odds-ratio* 1,218 is. Dit betekent dat personen in de laagste sociaal-economische groep 22 procent meer kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening, ten opzichte van Amsterdammers uit de hoogste sociaal-economische groep (kwartiel vier). Voor de stedelingen met een woonhuis waarvan de huurwaarde in het tweede en derde kwartiel valt, liggen deze *odds-ratios* respectievelijk op 1,277 en 1,218. Een tweede conclusie die kan worden getrokken op basis van de gegevens uit de tabel is dat de sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken ook seksegevoelig waren. Hiervoor zijn twee verschillende modellen ontworpen, één voor mannen en één voor vrouwen. Op die manier kunnen de *odds-ratios* voor beide seksen lateraal worden vergeleken. Mannen uit de laagste sociaal-economische groepen hadden, voor de gehele onderzoeksperiode, een grotere kans om overleden te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening. De *odds-ratios* voor vrouwen liggen namelijk, in alle drie de sociaal-economische groepen, lager dan voor mannen.

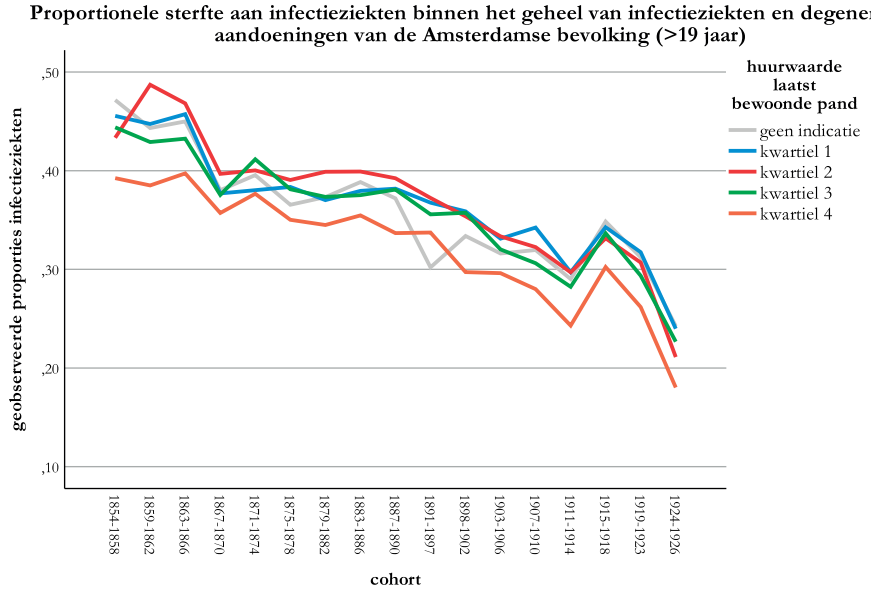
	gehele bevolking				**mannen**				**vrouwen**			
	odds-ratio	**sig.**	**lower bound**	**upper bound**	**odds-ratio**	**sig.**	**lower bound**	**upper bound**	**odds-ratio**	**sig.**	**lower bound**	**upper bound**
kwartiel 1	1,218	0,000	1,183	1,255	1,299	0,000	1,245	1,355	1,146	0,000	1,099	1,194
kwartiel 2	1,277	0,000	1,241	1,315	1,370	0,000	1,315	1,427	1,195	0,000	1,148	1,245
kwartiel 3	1,218	0,000	1,183	1,254	1,272	0,000	1,220	1,326	1,168	0,000	1,121	1,216
kwartiel 4	referentie											

Tabel 8 – Overzichtstabel van de multinomiale logistische regressieanalyse voor de gehele Amsterdamse bevolking en naar geslacht voor de periode 1854-1926.
In de tabel is allereerst de odds-ratio opgenomen, met kwartiel vier als referentie. Wanneer deze odds-ratio een waarde heeft boven de 1,0 dan is voor dit kwartiel de kans dat een overledene stierf aan een infectieziekte groter dan dat hij of zij overleed aan een degeneratieve aandoening. Daarnaast is ook aangegeven in hoeverre de gevonden odds-ratio significant verschilt van kwartiel vier (wanneer de waarde kleiner is dan p=0,05). Als laatste is ook de betrouwbaarheidsinterval opgenomen in de tabel. Op deze manier kan bewezen worden dat het voor 95 procent zeker is dat de odds-ratio tussen de getoonde laagste (lower bound) en hoogste (upper bound) waarde valt.
(bron: *voor de multinomiale logistische regressie zijn sterfgevallen gestandaardiseerd, geclassificeerd en gecategoriseerd naar infectieziekten of degeneratieve aandoeningen. Hiervoor is gebruik gemaakt van gegevens uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn vervolgens gekoppeld aan een huurwaarde, verzameld uit het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).

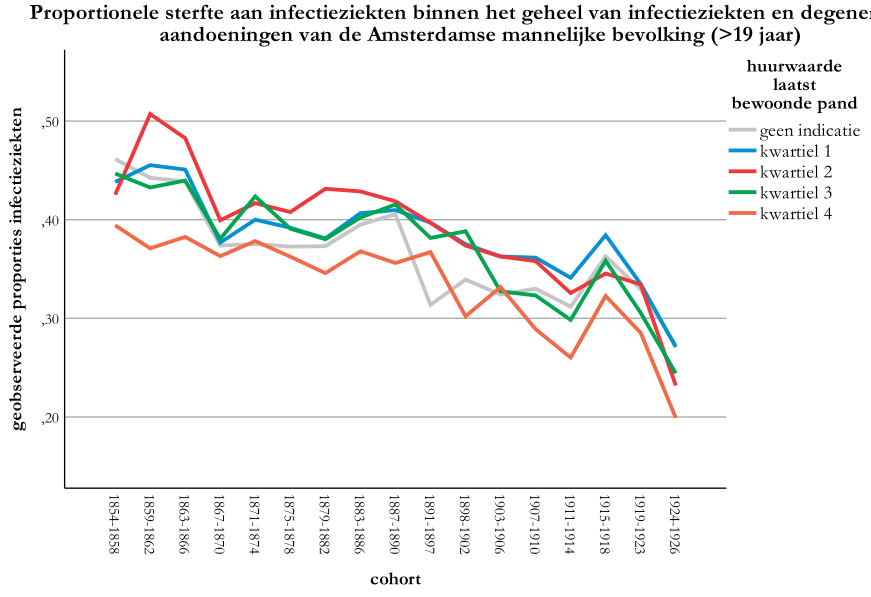
In figuur 24 tot en met 26 is de proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen opgenomen, waarbij dit in figuur 24 is gedaan voor de gehele Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder. In de figuur zijn de proporties voor de vier sociaal-economische groepen per cohort terug te vinden en zijn de overige categorieën van doodsoorzaken ('externe oorzaken' en 'niet-gecategoriseerd') buiten beschouwing gelaten. In het geval van kwartiel vier, voor de periode 1854-1858, betekent dit een proportionele sterfte van 0,39 aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen samen, ofwel dat in die specifieke periode van het totaal (1,0) 0,39 (39%) is gestorven aan een infectieziekte.

Daarbij valt op dat de proportionele sterfte onder Amsterdammers in kwartiel vier lager ligt dan onder de stedelingen in kwartiel een (0,44), twee (0,43) en drie (0,45). In appendix 11 zijn de resultaten van de regressieanalyses te vinden. Hier zijn de *odds-ratios* opgenomen, waarbij een waarde boven de 1 een hogere proportionele sterfte aan infectieziekten dan aan degeneratieve aandoeningen betekent in vergelijking met de referentiecategorie. Naast dat we zojuist hebben vastgesteld dat onder Amsterdammers met een woning in kwartiel vier de proportionele sterfte aan infectieziekten in 1854-1858 lager lag dan onder personen uit de andere drie kwartielen, zien we ook dat stedelingen met een pand waarvan de huurwaarde in kwartiel een, twee of drie viel, respectievelijk 27, 20 en 20 procent meer kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening (zie appendix 11). Al deze drie gevonden waarden verschillen daarbij significant van kwartiel vier. Dit ondersteunt het geschetste beeld uit de figuur.

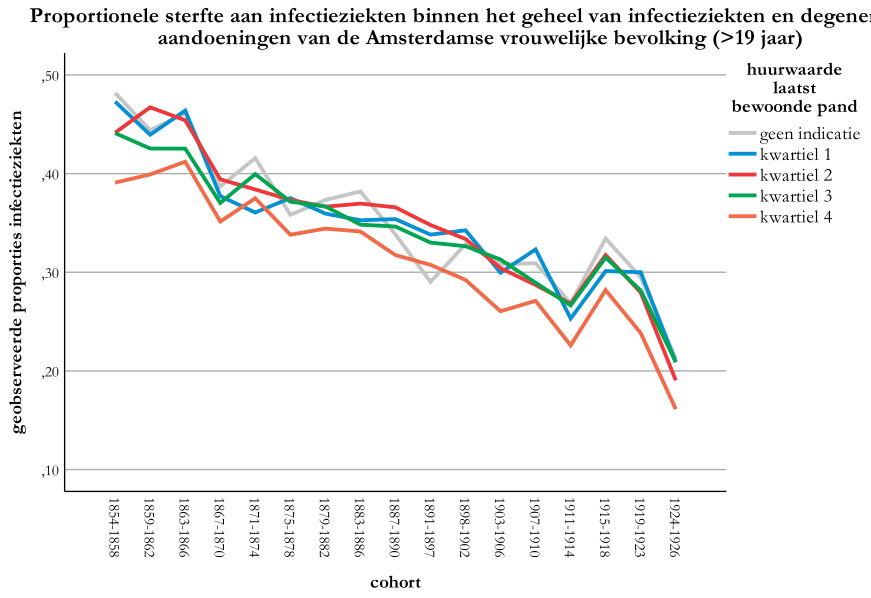
Uit de regressieanalyse blijkt dat de berekende *odds-ratios* voor de drie laagste sociaal-economische groepen, op een enkele uitzondering na (in de cohorten 1871-1874 en 1879-1882), volledig significant verschillen van kwartiel vier. De resultaten in de figuur laten een eenduidig beeld zien: onder Amsterdammers uit de hoogste sociaal-economische groep was er in de gehele onderzoeksperiode minder proportionele sterfte aan infectieziekten, dan onder andere sociaal-economische groepen. De rijksten hadden daarmee een grotere kans om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening. Voor de Amsterdammers die in één van de andere drie sociaal-economische groepen verkeerden, bestonden er nauwelijks onderlinge verschillen, waarbij de proportionele sterfte aan infectieziekten onder personen met een pand waarvan de huurwaarde in het tweede kwartiel viel op enkele momenten (1854-1871 en 1875-1891) het hoogste was. Bovendien zijn in de figuur ook de gevolgen van de verschillende epidemieën van infectieziekten terug te zien: de cholera (1859 en 1866), pokken (1871), difterie (1883-1884), roodvonk (1884-1885), mazelen (1890-1891) en Spaanse griep (1918). Het lijkt erop dat alle Amsterdammers, ongeacht sociaal-economische status, door deze epidemieën werden getroffen, maar tegelijkertijd dat ook juist tijdens deze jaren de eerder benoemde sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken bleven bestaan en dat deze op alle momenten significant van de andere groepen verschilden.



Figuur 24 – Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van de gehele Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder in de periode 1854-1926. Zie de overzichtstabellen voor de berekende significante waarden, betrouwbaarheidsintervallen en odds-ratios (appendix 11).
(bron: *voor de multinomiale logistische regressie zijn sterfgevallen gestandaardiseerd, gecodeerd en geclassificeerd naar infectieziekten of degeneratieve aandoeningen. Hiervoor is gebruik gemaakt van gegevens uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn vervolgens gekoppeld aan een huurwaarde, verzameld uit het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).



Figuur 25 – Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van de Amsterdamse mannelijke bevolking van twintig jaar en ouder in de periode 1854-1926.



Figuur 26 – Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van de Amsterdamse vrouwelijke bevolking van twintig jaar en ouder in de periode 1854-1926.

In figuur 25 is hetzelfde gedaan voor de gehele mannelijke bevolking van twintig jaar en ouder. De berekende *odds-ratios* voor de laagste drie sociaal-economische groepen verschillen gedurende bijna de gehele onderzoeksperiode significant van kwartiel vier, met uitzondering van 1854-1858 en 1879-1882 (zie appendix 11). Tussen de drie laagste sociaal-economische groepen zijn verder geen onderlinge significante verschillen te constateren. De figuur laat zien dat onder mannen met een woonhuis waarvan de waarde in het hoogste kwartiel viel er tussen 1854 en 1926 minder proportionele sterfte aan infectieziekten was dan onder andere sociaal-economische groepen. De rijkste mannen hadden gedurende de gehele onderzoeksperiode, twee momenten uitgesloten, dus de grootste kans om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening in plaats van aan een infectieziekte. De eerste uitzondering betreft de periode 1891-1897 voor mannen waarvoor we geen sociaal-economische indicatie hebben en de tweede uitzondering is de periode 1903-1906 waarbij de mannen met een woonhuis waarvan de waarde in kwartiel drie valt een iets grotere kans hadden om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening in plaats van aan een infectieziekte, dan de rijksten. Daarnaast lijken de sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken voor mannen groter te zijn dan onder de algehele bevolking.

In figuur 26 is de proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen voor alle Amsterdamse vrouwen van twintig jaar en ouder opgenomen. Daar waar er voor de mannelijke bevolking tussen

de verschillende sociaal-economische groepen op meerdere momenten significante verschillen zijn geconstateerd, is dat in veel mindere mate het geval voor de vrouwen. Zo zien we deze alleen in de periode 1854-1858 en op enkele momenten na 1887 (zie appendix 11). Ook voor vrouwen zien we voor de gehele onderzoeksperiode sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken in het voordeel van de rijksten. Op ieder moment, behalve tussen 1871-1874 en 1891-1897, hadden de meest welvarende vrouwen een grotere kans om gestorven te zijn aan degeneratieve aandoeningen dan aan infectieziekten, in vergelijking met de vrouwen die een pand bezaten met een huurwaarde in kwartiel een, twee of drie. Daarnaast valt op dat de sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken voor vrouwen veel kleiner zijn dan voor mannen.

Figuur 25 en 26 hebben we verder uitgewerkt naar vier verschillende leeftijdsgroepen bij overlijden, zoals we deze hebben samengesteld in hoofdstuk 4 (20-49, 50-59, 60-69 en >70 jaar). De resultaten daarvan zijn te vinden in appendix 12. Hierbij moet direct worden opgemerkt dat er op beduidend minder momenten significante verschillen bestaan tussen de *odds-ratios* voor de verschillende sociaal-economische groepen (wanneer een waarde voor kwartiel een, twee of drie significant verschilt van kwartiel vier is dit in de figuren aangemerkt met een *) dan voor de gehele mannelijke of vrouwelijke bevolking (zoals in figuur 25 en 26). Desondanks kunnen er wel voorzichtig enkele uitspraken worden gedaan over sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken in de vier leeftijdscategorieën. Allereerst valt op dat onder mannen tussen de 20 en 50 jaar tot 1897 en voor vrouwen tot 1882 er nauwelijks sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken te constateren vallen: alle Amsterdammers lijken tot dat moment evenveel kans te hebben om gestorven te zijn aan een infectieziekte (appendix 12, grafiek 12a en 12e). Voor mannen zien we dat tussen 1897 en 1914 de kans dat de rijksten aan een infectieziekte gestorven zijn lager ligt dan onder andere sociaal-economische groepen. Daarna vertoont de figuur een diffuser beeld. Voor vrouwen zien we dat na 1882 de rijksten een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte, in vergelijking met andere sociaal-economische groepen. Daarnaast zien we in de figuren dat alle Amsterdammers getroffen werden door de verschillende epidemieën van infectieziekten. Al zien we wel dat bijvoorbeeld de armste vrouwen in mindere mate getroffen werden door de pokkenepidemie van 1871, terwijl de epidemie juist onder rijke mannen in verhouding veel meer slachtoffers maakte.

Voor de mannen tussen de 50 en 59 jaar zien we voor de gehele onderzoeksperiode, behalve tussen 1867-1870 en 1903-1906, grote sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken, waarbij de rijksten een kleinere kans hadden om overleden te zijn aan een infectieziekte dan de andere sociaal-economische groepen. Verder zien we dat tot 1898 het de mannen waren die in een huis woonden waarvan de huurwaarde in het tweede kwartiel viel die de grootste kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening. Daarna betreft dit de allerarmsten. De rijkste mannen lijken in mindere mate de gevolgen van de epidemieën te voelen,

behalve van de Spaanse griep (1918). Voor vrouwen tussen de 50 en 59 jaar zien we tot 1898, met een onderbreking in 1883-1886, ook sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken. De rijkste vrouwen hebben tot op dat moment een grotere kans gestorven te zijn aan een infectieziekte, dan de vrouwen uit andere sociaal-economische groepen. Na 1898 verdwijnen de sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken (appendix 12, grafiek 12b en 12f). Als we kijken naar de mannen in de leeftijdscategorie 60-69 jaar dan zien we voor de gehele periode dat mannen met een woonhuis in kwartiel een en twee de grootste kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte in plaats van aan een degeneratieve aandoening. De rijksten daarentegen hadden over de hele periode, behalve tussen 1903 en 1906, de grootste kans om overleden te zijn aan een degeneratieve aandoening dan aan een infectieziekte. De figuur voor de vrouwen in de leeftijdscategorie 60-69 laat een iets ander beeld zien. Daar zien we dat tussen 1866 en 1898 er geen sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken bestonden. Na 1898 zijn het de meest welvarende vrouwen die een kleinere kans hadden om overleden te zijn aan een infectieziekte ten opzichte van een degeneratieve aandoening (appendix 12, grafiek 12c en 12g). De figuren voor de alleroudste mannen laten een diffuus beeld zien met gedurende de gehele onderzoeksperiode nauwelijks sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken. Onder vrouwen van 70 jaar en ouder constateren we ook in mindere mate sociaal-economische verschillen, al zien we wel dat tot 1870 de kans dat vrouwen met een huis waarvan de huurwaarde in kwartiel een of twee viel een grotere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan de meer welvarende Amsterdammers. Daarna zien we die verschillen niet meer terug (appendix 12, grafiek 12d en 12h).

Uit deze analyses van sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken onder mannen en vrouwen in verschillende leeftijdscategorieën, valt een drietal zaken op die om een toelichting vragen. Allereerst kunnen we vaststellen dat er voor de gehele onderzoeksperiode, zowel voor alle mannen als vrouwen van twintig jaar en ouder, sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken te constateren vallen. Uit figuur 24 tot en met 26 en de overzichtstabellen in appendix 11 is gebleken dat de rijksten een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening, in vergelijking met Amsterdammers die een huis bewoonden waarvan de huurwaarde in kwartiel een, twee of drie viel. Dit sluit aan bij de *fundamental causes theory*.[530] Blijkbaar haalden de meest welvarende stedelingen voordeel uit het feit dat zij een goed inkomen hadden waardoor ze panden konden bewonen die door veruit de meeste Amsterdammers als te prijzig werden ervaren.

Er zijn verschillende zaken waar de allerarmsten in Amsterdam mogelijk in grotere mate mee te maken kregen dan de beter gesitueerden. Ten eerste waren de omstandigheden waaronder de rijkste stedelingen woonden beter. Zo is het aannemelijk dat er in deze panden geen sprake was van overbevolking en hoefde er niemand in de vochtige kelders en zolders te wonen. De slechte woonomstandigheden waaronder

530 Clouston, Rubin, Phelan en Link, 'A Social History of Disease', 1633.

de rest van de bevolking woonde, konden leiden tot het oplopen van via de lucht overgedragen infectieziekten, zoals longtuberculose.[531] Ten tweede kunnen we stellen dat de rijkste Amsterdammers naar alle waarschijnlijkheid meer geld konden besteden aan voldoende en voedzaam eten. Niet alleen betekent voldoende voeding dat een lichaam beter bestand is tegen ziekten, ook de kwaliteit van het voedsel heeft invloed op de gezondheid van een persoon. Het eten van goedkoop en vervuild voedsel kan leiden tot het krijgen van cholera, diarree, dysenterie en de tyfus.[532] Ten derde noemen we de omstandigheden waaronder de armere Amsterdammers moesten werken. Het feit dat zij minder betaald kregen, betekent mogelijkerwijs dat zij werk moesten verrichten onder slechtere omstandigheden dan de leden van de rijke bovenlaag. Onder slechte werkomstandigheden verstaan we onder andere zwaar fysiek werk, het continu moeten werken in dezelfde houding, werken in slecht geventileerde ruimten met mogelijk chemicaliën en het inhaleren van stofdeeltjes en dat jaar in jaar uit.[533] Dit alles kan bijdragen aan de verzwakking van het lichaam, waardoor deze Amsterdammers vatbaarder waren voor het krijgen van een infectieziekte. Dit in tegenstelling tot de elite die onder veel betere omstandigheden arbeid verrichtte. Als laatste besteden we hier aandacht aan de mogelijke invloed van de medische wereld en de beweging van hygiënisten op de hier geconstateerde sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken. Deze hygiënisten hielden zich bezig met het bewust maken van de Amsterdamse bevolking van de invloed op de gezondheid van bijvoorbeeld slechte hygiëne, de barre voedselkwaliteit en het gebrek aan drinkwatervoorzieningen.[534] Volgens de *fundamental causes theory* van Link en Phelan zou kennis over hygiëne en nieuwe ziekten als eerste bij de mensen met een hogere sociaal-economische status terechtkomen. Zij zouden volgens de theorie eerder en in grotere mate ontvankelijk zijn voor nieuwe ideeën omtrent gezondheid.[535] Hierdoor zouden rijkere Amsterdammers beter in staat zijn om, al dan niet bewust, infectieziekten te ontlopen. Het zijn Edvinsson en Broström die, zoals eerder al is toegelicht, stellen dat in steden de rijke en arme bevolking ruimtelijk nauwelijks van elkaar gescheiden leefden en iedereen, ongeacht sociaal-economische status, aan een infectieziekte kon overlijden.[536] Ook in Amsterdam leefden arm en rijk op nog geen steenworp afstand van elkaar.[537] Dit pakte voor de rijke bovenlaag echter niet zo desastreus uit als verschillende onderzoekers doen voorkomen. De rijksten hadden, zelfs tijdens epidemieën, een kleinere kans om gestorven te zijn aan een infectieziekte, dan de Amsterdammers met een lagere sociaal-economische status.

Een tweede opmerking die we dienen te maken heeft betrekking op de verschillen tussen de vier leeftijdscategorieën. De figuren in appendix 12 laten zien dat de sociaal-

531 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 31.
532 Engelen, Shepherd en Yang, *Death at the Opposite Ends of the Eurasian Continent*, 35.
533 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 32.
534 Mooij, *De polsslag van de stad*, 236.
535 Clouston, Rubin, Phelan en Link, 'A Social History of Disease', 1636.
536 Edvinsson en G. Broström, 'Old Age, Health and Social Inequality', 653.
537 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 129.

economische verschillen in doodsoorzaken zich vooral concentreren tussen het vijftigste en zeventigste levensjaar. De reden dat we praktisch geen sociaal-economische verschillen zien onder de stedelingen tussen de twintig en vijftig jaar wordt veroorzaakt door het volgende. Onder Amsterdammers tot de vijftig jaar lag de algehele sterfte, zeker in vergelijking met die van zuigelingen, kinderen en vijftigplussers, betrekkelijk laag (zie hoofdstuk 4). Als men dan al kwam te overlijden, dan was dat in de meeste gevallen aan een infectieziekte. Een degeneratieve aandoening krijg je immers over het algemeen pas op latere leeftijd. Ook onder de Amsterdammers van zeventig jaar en ouder zien we nauwelijks sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken. Hoe ouder deze personen werden, hoe minder weerstand ze hadden. Als zij dan geen degeneratieve aandoening kregen, overleden ze in veel gevallen aan een infectieziekte.[538] Co-morbiditeit kan hierin een rol hebben gespeeld. Wanneer een persoon aan een slepende degeneratieve ziekte leed, kan hij of zij vatbaarder zijn geweest voor een infectieziekte. Als deze persoon vervolgens aan zo'n infectieziekte overleed, dan is dat de in dit onderzoek opgenomen doodsoorzaak. Maar wellicht zou de persoon er zonder de degeneratieve aandoening niet aan zijn overleden.

Als laatste besteden we hier aandacht aan de geconstateerde genderverschillen. De analyses hebben uitgewezen dat de sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken voor vrouwen kleiner waren dan voor mannen, iets wat ook geconstateerd is door Debiasi en Dribe voor Zweden.[539] Dit wordt voor een belangrijk deel veroorzaakt door het verschil in leefpatroon tussen welgestelde mannen en vrouwen. Rijke mannen besteedden een aanzienlijk deel van hun inkomen aan het faciliteren van een ongezonde levensstijl, met alcohol, vet eten en vanaf de eeuwwisseling ook het roken van sigaren en sigaretten. Bovendien zijn mannen minder snel geneigd om bij klachten een bezoek te brengen aan een arts. Daar waar welgestelden in de negentiende eeuw van betere gezondheidszorg gebruik konden maken, waren het dus vooral de rijke vrouwen die daarvan profiteerden.[540]

5.5 Conclusie

Tegenwoordig bestaan er sociaal-economische verschillen in sterfte: mensen met hogere opleiding overlijden over het algemeen op latere leeftijd en aan andere oorzaken dan mensen met een lagere opleiding.[541] Of die verschillen in het verleden hebben bestaan, is onderwerp van een hevig wetenschappelijk debat. Enerzijds zijn er de auteurs die stellen dat er in het verleden altijd sociaal-economische verschillen in sterfte hebben bestaan.

538 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 40.
539 Debiasi en Dribe, 'SES Inequalities in Cause-specific Adult Mortality', 1052.
540 S.R. Johansson, 'Welfare, Mortality and Gender. Continuity and Change in Explanations for Male/Female Mortality Differences over Three Centuries', *Continuity and Change* 6 (1991) 2, 137 en 143.
541 J.P. Mackenbach, A.E.J.M. Cavelaars, A.E. Kunst, F. Groenhof, 'Socioeconomic Inequalities in Cardiovascular Mortality', *European Heart Journal* 21 (2000), 1148 en A.E. Kunst, V. Bos, O. Andersen, M. Cardano, G. Costa, S. Harding, O. Hemström, R. Layte, E. Regidor, A. Reid, P. Santana, T. Valkonen en J.P. Mackenbach, 'Monitoring of Trends in Socioeconomic Inequalities in Mortality: Experiences from a European Project', *Demographic Research* 9 (2004), 252.

Volgens deze *fundamental causes theory* zullen mensen die toegang hebben tot belangrijke economische en sociale hulpbronnen, zoals welvaart, kennis, sociale relaties en prestige, minder kans hebben om door ziekte getroffen te worden. Daar tegenover staan de wetenschappers die stellen dat er zich in het verleden een beweging heeft voorgedaan in de aanwezigheid van sociaal-economische verschillen in sterfte. Zo zouden deze tot 1850 hebben bestaan, waarna deze tot 1950/1970 zijn geslonken, om daarna juist alleen maar weer te zijn toegenomen. Volgens deze *divergence-convergence-divergence*-theorie zou het proces van industrialisatie en urbanisatie van de negentiende eeuw niet hebben geleid tot sociaal-economische verschillen in sterfte.[542] Onderzoeken naar de situatie in onder andere Zweden, de Verenigde Staten en Nederland in de tweede helft van de negentiende en het eerste kwart van de twintigste eeuw laten een diffuus beeld zien met uiteenlopende resultaten.

In dit hoofdstuk is een poging ondernomen om te achterhalen of er onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder tussen 1854 en 1926 sociaal-economische verschillen in sterfte bestonden. Als indicator voor sociaal-economische status is gebruik gemaakt van de huurwaarde van het laatst bewoonde pand van de overledene. Om vast te stellen of er in Amsterdam tussen 1854 en 1926 sociaal-economische verschillen in sterfte bestonden, is ervoor gekozen om naar twee indicatoren te kijken: de gemiddelde leeftijd bij overlijden en de oorzaak van overlijden.

Over de gehele onderzoeksperiode overleden de mannen en vrouwen die de hoogste huren betaalden gemiddeld op een latere leeftijd dan de rest van de bevolking. Omdat we niet de beschikking hebben over de *population at risk*, en daarmee niet in staat zijn om de levensverwachting van de Amsterdamse bevolking naar sociaal-economische groep te kunnen berekenen, moeten we ons beperken tot de gemiddelde leeftijd bij overlijden. Ook al houden we hiermee geen rekening met de leeftijdssamenstelling van de bevolking, toch kunnen we op basis van deze resultaten enkele voorzichtige uitspraken doen. Na het uitvoeren van een ANOVA-analyse voor zowel de mannelijke als vrouwelijke Amsterdamse bevolking kunnen we een tweetal conclusies trekken. Allereerst hebben we gezien dat de rijkste Amsterdammers over de gehele onderzoeksperiode gemiddeld de hoogste leeftijd bij overlijden hadden. Daarbij moet worden opgemerkt dat de armste stedelingen het vanaf de laatste decennia van de negentiende eeuw steeds beter gaan doen, zeker ten opzichte van de Amsterdammers die een pand bewoonden met een huurwaarde in kwartiel twee en drie. Ten tweede hebben we geconstateerd dat de sociaal-economische verschillen in leeftijd bij overlijden onder mannen groter waren dan onder vrouwen.

Tevens hebben we vast kunnen stellen dat de rijkste Amsterdammers een grotere kans hadden om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening ten opzichte van

542 Edvinsson en Lindkvist, 'Wealth and Health in 19th Century Sweden', 387; Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 354; Van Poppel, Jennissen en Mandemakers, 'Time Trends in Social Class Mortality Differentials in the Netherlands', 146 en Schenk en Van Poppel, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands', 415.

een infectieziekte, in vergelijking met de stedelingen uit lagere sociaal-economische groepen. Omdat we ook hier aanliepen tegen het feit dat we niet over een *population at risk* beschikken, is ervoor gekozen een multinomiale logistische regressieanalyse uit te voeren. Dat de Amsterdammers met de hoogste sociaal-economische status tussen 1854 en 1926 een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan de personen uit lagere sociaal-economische groepen, wordt onder meer veroorzaakt door het feit dat de rijksten onder betere omstandigheden woonden en werkten, de financiële middelen hadden om beter voedsel te kunnen kopen en eerder geneigd waren nieuwe ideeën omtrent hygiëne en gezondheidszorg aan te nemen. Bovendien hebben we vastgesteld dat die sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken vooral aanwezig waren onder Amsterdammers die een overlijdensleeftijd hadden tussen de vijftig en zeventig jaar. Daarbij constateren we ook hier genderverschillen. De sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken waren voor vrouwen namelijk kleiner dan voor mannen. Dit kan worden verklaard door een verschil in leefpatroon tussen welgestelde mannen en vrouwen. Rijke mannen hielden er namelijk in grotere mate een ongezonde levensstijl op na, met vet eten, veel alcohol en het roken van sigaren en sigaretten. Hierdoor hadden welgestelde Amsterdamse mannen een grotere kans om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening dan rijke vrouwen, waardoor de sociaal-economische verschillen in doodsoorzaken onder mannen groter waren dan onder vrouwen.

Beide analyses hangen grotendeels met elkaar samen en ondersteunen de *fundamental causes theory*. We hebben kunnen zien dat de rijkste Amsterdammers tussen 1854 en 1926 een hoge gemiddelde leeftijd bij overlijden hadden. Met de kennis dat mensen vooral op latere leeftijd een degeneratieve aandoening krijgen, is het niet verwonderlijk dat de rijkste stedelingen een grotere kans hadden om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening dan aan een infectieziekte. Blijkbaar lukte het de meest welvarende Amsterdammers om minder met infectieziekten in aanraking te komen of, wanneer ze toch besmet waren geraakt, beter weerstand ertegen te bieden. Op eenzelfde manier kan een verband worden gelegd voor de stedelingen die een huis bewoonden waarvan de huur in kwartiel twee of drie valt. Zij hadden een lagere gemiddelde leeftijd bij overlijden en tegelijk een hogere kans om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening in vergelijking met de Amsterdammers met een woonhuis waarvan de huurwaarde in kwartiel vier valt. De enige discrepantie in deze redenering vertonen de Amsterdammers met een woonhuis in kwartiel een. Ondanks dat zij, zeker vanaf 1875, een relatief hoge gemiddelde leeftijd bij overlijden hadden, was de kans dat zij gestorven waren aan een infectieziekte even groot als voor de Amsterdammers woonachtig in een pand in kwartiel twee of drie. Al met al lijken de rijkste Amsterdammers dus wel degelijk voordeel te hebben behaald uit hun positie. Mogelijk hebben welvaart, kennis, sociale relaties en prestige hen hierbij geholpen, waarmee de Amsterdamse situatie de *fundamental causes theory* lijkt te ondersteunen.

TAPPER

Hoofdstuk 6

De invloed van omgevingsfactoren, levensstijl en welvaart op de dood. Een ruimtelijke analyse van sterfte en specifieke doodsoorzaken in Amsterdam in 1859 en 1899

De tekening hiernaast laat de drukte op de Sint Antoniebreestraat zien, een straat in de Jodenbuurt. De afbeelding is in 1867 getekend door Reinier Craeyvanger (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010001000808*).

In de negentiende eeuw waren de leef- en werkomstandigheden in steden voor veel personen miserabel. Delen van de bevolking moesten leven in dichtbevolkte en slecht geventileerde woningen onder erbarmelijke hygiënische omstandigheden, overleven op voedsel en water van matige kwaliteit en werken onder zware omstandigheden met de mogelijkheid giftige dampen en stoffen in te ademen.[543] Het gevolg hiervan is dat deze stedelingen minder weerstand hadden en daardoor sneller een infectieziekte konden oplopen. Infectieziekten als cholera, pokken, longtuberculose, difterie, mazelen en kinkhoest verspreidden zich hierdoor gemakkelijk in grote delen van een stad. In de historiografie is de vraag gerezen of bepaalde bevolkingsgroepen de dans van infectieziekten wisten te ontspringen? In het vorige hoofdstuk hebben we laten zien dat sociaal-economische status zo'n mogelijk bepalende factor kan zijn in het al dan niet overlijden aan een infectieziekte. Echter, ook de woonlocatie met haar omgevingsfactoren, als de bevolkingsdichtheid per buurt en per pand of de nabije aanwezigheid van vervuilende fabrieken, de levensstijl van een individu, die soms samenhangt met de denominatie van die persoon, en de gemiddelde welvaart in een buurt, kunnen van invloed zijn op het overlijden aan infectieziekten of juist degeneratieve aandoeningen. Hiermee draagt dit onderzoek bij aan het wetenschappelijke debat waarin de vraag centraal staat of enerzijds omgevingsfactoren of anderzijds sociaal-economische status belangrijker was voor het veroorzaken van verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in de negentiende en vroegtwintigste eeuw?[544] Het beantwoorden van deze vraag zou bemoeilijkt kunnen worden door het feit dat wij in dit onderzoek de sociaal-economische status van een individu baseren op de huurwaarde van het laatst bewoonde pand, en huurwaarde gecorreleerd is met woonlocatie en dus met omgevingsfactoren. Echter, omdat wij beschikken over huurwaarden op pandniveau zijn wij in staat om sociaal-economische verschillen op het niveau van straten te duiden en zo sociaal-economische status en omgevingsfactoren van elkaar te onderscheiden.

In de negentiende eeuw ondergingen westerse samenlevingen grote veranderingen als gevolg van verbeteringen in de landbouw en de alsmaar toenemende bevolking, de geleidelijke industrialisatie en de daarmee samenhangende urbanisatie. De druk op bestaande pre-industriële steden groeide, waardoor de bevolkingsdichtheid in buurten en woonhuizen, soms onevenredig, toenam, met zichtbare sociaal-economische

543 Wolleswinkel-van den Bosch, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 31-34 en Kesztenbaum en Rosenthal, 'The Health Cost of Living in a City', 207.

544 A. Reid, 'Locality or Class? Spatial and Social Differentials in Infant and Child Mortality in England and Wales, 1895-1911', in: C.A. Corsini en P.P. Viazzo, *The Decline of Infant and Child Mortality* (Den Haag), 129-154; T. Sliphorst, *Verbonden levenslopen. Sociale ongelijkheid en kindersterfte binnen Bossche deelbuurten, 1814-1903* (proefschrift, 2020); S.H. Preston en E. van de Walle, 'Urban French Mortality in the Nineteenth Century', *Population Studies* 32 (1978) 2, 275-297; Leonard, Robinson, Swedlund en Anderton, 'The Effects of Wealth, Occupation, and Immigration on Epidemic Mortality from Selected Infectious Diseases and Epidemics in Holyoke Township, Massachusetts, 1850-1912', 1035; Edvinsson en Lindkvist, 'Wealth and Health in 19th Century Sweden', 376-388; Van Poppel, Jonker en Mandemakers, 'Differential Infant and Child Mortality in Three Dutch Regions, 1812-1909', 272-309 en R. Woods, N. Williams en C. Galley, 'Infant Mortality in England 1550-1950: Problems in Identification of Long-term Trends and Geographical and Social Variations', in: C.A. Corsini en P.P. Viazzo, *The Decline of Infant Mortality in Europe 1800-1950: Four National Case Studies* (Florence, 1993), 35-50.

verschillen als gevolg.[545] Daarnaast leidde de opkomende industrialisatie tot een toename van het aantal vervuilende fabrieken in de stad. Deze factoren kunnen verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken tussen bevolkingsgroepen als gevolg hebben gehad en zich mogelijk ruimtelijk hebben uitgedrukt.[546] Onderzoek naar ruimtelijke verschillen in sterfte binnen een stad kan ons veel informatie geven. Niet alleen over de relatieve gezondheid van die stad, en haar buurten en straten, maar ook over de stedelijke epidemische structuur, de manier waarop de stedelijke omgeving invloed had op ziektepatronen en het ontstaan van clusters van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen.[547] Dit soort onderzoek is tot op heden nauwelijks uitgevoerd, vooral omdat het ontbreekt aan bronnenmateriaal waarin zowel de doodsoorzaak als het laatste woonadres van een persoon is opgenomen. De onderzoeken die wel zijn gedaan, zijn meestal gericht op ruimtelijke verschillen in sterfte tussen stad en platteland.[548] Uit deze studies blijkt over het algemeen dat er in steden een duidelijke oversterfte was.[549] Enkele onderzoekers, die wel over geschikte bronnen beschikken, hebben zich gewaagd aan een historische analyse van ruimtelijke verschillen in overlijden binnen een stad.[550] Voor de negentiende eeuw laten zij zien dat het voornamelijk infectieziekten waren die clusterden in de ruimte. Deze ziekten worden immers door contact doorgegeven. Aangezien armere stedelingen vaak dicht op elkaar woonden in kleine, slecht geventileerde ruimtes, vielen zij gemakkelijk ten prooi aan infectieziekten. Zo bewijst Hardy voor het negentiende-eeuwse Londen dat het vooral de armste en meest dichtbevolkte straten van de stad waren waar tyfus en tuberculose veel slachtoffers maakten.[551] Voor Brussel en Montreal wordt eenzelfde conclusie getrokken voor infectieziekten als geheel.[552]

545 Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 354.

546 P. Thornton en S. Olson, 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal: Geographic Pathways of Contagion', *Population Studies* 65 (2011) 2.

547 Hinman, Blackburn en Curtis, 'Spatial and Temporal Structure of Typhoid Outbreaks in Washington, D.C., 1906-1909'.

548 Kesztenbaum en Rosenthal, 'The Health Cost of Living in a City'; D.S. Reher, 'In Search of the 'Urban Penalty': Exploring Urban and Rural Mortality Patterns in Spain During the Demographic Transition', *International Journal of Population Geography* 7 (2001) 2; S. Szreter en G. Mooney, 'Urbanization, Mortality and the Standard of Living Debate: New Estimates of the Expectation of Life at Birth in Nineteenth-Century British Cities', *Economic History Review* 51 (1998) 1; Vögele, *Urban Mortality Change in England and Germany, 1870-1913* en T. van Rossem, P. Deboosere en I. Devos, 'Spatial Disparities at Death. Age-, Sex- and Disease-specific Mortality in the Districts of Belgium at the Beginning of the Twentieth Century', *Espace Populations Societes* 1 (2018).

549 R. Floud en B. Harris, 'Health, Height and Welfare: Britain, 1700-1980', in: R. Steckel en R. Floud, *Health and Welfare During Industrialization* (Chicago, 1997), 91-126; J. Williamson, 'Was the Industrial Revolution Worth It? Disamenities and Death in 19th Century British Towns', *Explorations in Economic History* 19 (1990) 3; J.W. Drukker en V. Tassenaar, 'Paradoxes of Modernization and Material Well-being in the Netherlands During the Nineteenth Century', in: R. Steckel en R. Floud, *Health and Welfare During Industrialization* (Chicago, 1997), 331-377.

550 C. Breatnach en B. Gurrin, 'A Tale of Two Cities – Infant Mortality and Cause of Infant Death, Dublin, 1864-1910', *Urban History* 44 (2017) 4; S.E. Hinman, 'Comparing Spatial Distributions of Infant Mortality Over Time: Investigating the Urban Environment of Baltimore, Maryland in 1880 and 1920', *Applied Geography* 86 (2017); Hinman, Blackburn en Curtis, 'Spatial and Temporal Structure of Typhoid Outbreaks in Washington, D.C., 1906-1909', 13; Thornton en Olson, 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal' en Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle*.

551 A. Hardy, *The Epidemic Streets: Infectious Diseases and the Rise of Preventive Medicine, 1856-1900* (Oxford, 1993), 201 en 213.

552 Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle* en Thornton en Olson, 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal'.

Infectieziekten concentreerden zich in de negentiende eeuw dus in de armste straten, stegen en gangen van een stad. De vraag die in dit hoofdstuk wordt gesteld is of eenzelfde soort patroon van ruimtelijke clustering kan worden gevonden voor degeneratieve aandoeningen, zoals hart- en vaatziekten en kanker? Onderzoek heeft uitgewezen dat de levensstijl van de stedelijke bovenlaag in de tweede helft van de negentiende eeuw de kans op hart- en vaatziekten en kanker vergrootte.[553] Zo hadden de rijksten minder lichaamsbeweging, aten zij vetter voedsel en rookten zij vaker sigaren en sigaretten, zeker na de eeuwwisseling.[554] Ondanks deze uitbundige manier van leven, overleden de beter gesitueerden gemiddeld op latere leeftijd dan de armere bevolking, die een grotere kans had om op jonge leeftijd te sterven aan een infectieziekte. En aangezien mensen juist op latere leeftijd een degeneratieve aandoening kunnen krijgen, is het logisch dat het juist de rijkere bovenlaag was die, doordat zij besmetting met infectieziekten had weten te ontlopen, in grotere mate overleed aan degeneratieve aandoeningen. In steden waar sprake was van residentiële segregatie mogen we in dat geval, naast clusters van infectieziekten, ook clusters van degeneratieve aandoeningen verwachten.

In het voorgaande hoofdstuk hebben we laten zien dat er onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder tussen 1854 en 1926 sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden. Deze verschillen waren constant, waarbij alleen de stedelingen die de hoogste huren betaalden (kwartiel vier) profijt hadden van hun sociaal-economische positie. Onder de Amsterdammers die een woonhuis bewoonden met een huurwaarde die in kwartiel een, twee of drie viel, waren er geen onderlinge verschillen te constateren en lag niet alleen de gemiddelde leeftijd bij overlijden een stuk lager, maar lag de kans om gestorven te zijn aan een infectieziekte, in plaats van aan een degeneratieve aandoening, aanzienlijk hoger dan onder de rijkste stedelingen. De vraag die nu wordt gesteld is: vertonen de verwachte ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken hetzelfde beeld als het voorgaande hoofdstuk heeft laten zien aangaande sociaal-economische verschillen? Of moet deze conclusie worden genuanceerd? Met andere woorden: zal uit een ruimtelijke analyse blijken dat alleen de rijkste Amsterdammers voordeel uit hun positie behaalden of gaan we zien dat ook de bovenlaag van de middenklasse bijvoorbeeld op latere leeftijd en vaker aan degeneratieve aandoeningen overleed dan leden van de arbeidersklasse? En: wat droeg meer bij aan het veroorzaken van verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in de negentiende en vroegtwintigste eeuw: omgevingsfactoren of sociaal-economische status?

Dit onderzoek is alleen uitvoerbaar wanneer er wordt voldaan aan twee voorwaarden. Enerzijds moeten we data hebben op individueel niveau. Voor de Amsterdamse bevolking beschikken we voor de periode 1854-1926 over hun doodsoorzaak, leeftijd

553 Pes, Tolu, Poulain, Errigo, Masala, Pietrobelli, Battistini en Maioli, 'Lifestyle and Nutrition Related to Male Longevity in Sardinia', 218 en Razzell en Spence, 'The Hazards of Wealth', 399.

554 Adler, Boyce, Chesney, Cohen, Folkman, Kahn, en Syme, 'Socioeconomic Status and Health, the Challenge of the Gradient', 18.

bij overlijden en het laatste woonadres, allemaal opgenomen in de *Amsterdam Cause-of-death Database*. Anderzijds moet er binnen een stad sprake zijn van residentiële segregatie, het liefst ook binnen buurten. Andere onderzoekers die een poging hebben ondernomen om te achterhalen of sociaal-economische status of omgevingsfactoren het overlijden van een individu het meeste beïnvloedde, stellen dat ruimtelijke verschillen in sterfte in het verleden vaak veel groter waren dan sociaal-economische verschillen.[555] Niet alleen kijken veel van deze onderzoekers naar verschillen op regionaal niveau, waardoor er automatisch meer ruimtelijk effect ontstaat door bijvoorbeeld de compositie van de bevolking of het welvaartsniveau, ook trekken zij hun conclusies over het algemeen na onderzoek in homogene (deel)buurten. Onderzoek binnen buurten met een heterogene bewoning, zoals dat het geval was in veel van de Amsterdamse buurten, zou om die reden een meer genuanceerd beeld op kunnen leveren van de eerder geconstateerde sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken. Hier moet wel een kanttekening bij worden geplaatst. Sociaal-economische status baseren wij in dit onderzoek op de huurwaarde van het laatst bewoonde pand. Deze huurwaarde is gecorreleerd met de woonlocatie en dus met omgevingsfactoren waar een individu mee te maken kreeg. Is het dan nog wel mogelijk te onderzoeken of enerzijds sociaal-economische status of anderzijds omgevingsfactoren belangrijker was voor het veroorzaken van verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken? Omdat we over de huurwaarden op pandniveau beschikken kunnen we in dit hoofdstuk aantonen dat Amsterdam sociaal-economisch niet residentieel gesegregeerd was. Dat maakt het mogelijk om sociaal-economische verschillen binnen een buurt, en zelfs op het niveau van straten, goed duidelijk te maken en sociaal-economische status en omgevingsfactoren van elkaar te onderscheiden. Bovendien kreeg iedereen in een buurt te maken met dezelfde omgevingsfactoren, maar had niet iedereen dezelfde sociaal-economische status. Hierdoor konden rijke Amsterdammers zich waarschijnlijk beter beschermen tegen omgevingsfactoren die de sterfte aan een infectieziekte vergrootten. In buurten met minder negatieve omgevingsfactoren, zou de sterfte aan degeneratieve aandoeningen mogelijk hoger hebben gelegen.

Dit hoofdstuk begint op buurtniveau, waarbij we gaan kijken naar twee indicatoren van sterfte: enerzijds de gemiddelde leeftijd bij overlijden, die we vaststellen door het uitvoeren van een ANOVA-analyse, en anderzijds de procentuele verdeling van infectieziekten tegenover degeneratieve aandoeningen. Vervolgens proberen we inzichtelijk te krijgen of er factoren zijn die mogelijk van invloed zijn geweest op geconstateerde ruimtelijke verschillen in sterfte, zoals de bevolkingsdichtheid per buurt en per pand, de gemiddelde huurwaarde, de eventueel aanwezige vervuilende fabrieken en de dominante denominatie per buurt. Afsluitend maken we gebruik van het geografisch informatiesysteem (GIS) om verder in te zoomen op enkele buurten om te

555 Reid, 'Locality or Class?', 151; Sliphorst, *Verbonden levenslopen*, 194 en E. Garrett, A. Reid, K. Schürer en S. Szreter, *Changing Family Size in England and Wales: Place, Class and Demography, 1891-1911* (Cambridge, 2001).

onderzoeken in hoeverre er op straatniveau in het Amsterdam van de negentiende eeuw ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden. Voor segregatie in doodsoorzaken is residentiële segregatie een zeer waarschijnlijke voorwaarde. Daarom zullen we eerst ingaan op hoe de residentiële segregatie in negentiende-eeuws Amsterdam eruit zag.

6.1 Residentiële segregatie in Amsterdam

In de eerste helft van de negentiende eeuw hield de Amsterdamse stedelijke economie nog altijd vast aan de successen van de zeventiende eeuw, waardoor de economie meer dan een eeuw later praktisch tot stilstand was gekomen. Amsterdam was hierdoor op alle fronten ingehaald. Londen had nu de Amsterdamse plaats in de wereldeconomie overgenomen. Daar waar rond de eeuwwisseling in andere West-Europese landen de industrialisatie op gang was gekomen, bleef Amsterdam een pre-industriële consumptie-, handels- en havenstad, die vooral zichzelf verzorgde.[556] Sommige historici beschrijven het zelfs als een werkverschaffingseconomie, waarin zoveel mogelijk stedelingen aan het werk werden gehouden.[557] De haven was het hart van deze stedelijke economie: sjouwers laadden en losten schepen, klerken en bankiers hielden deze handelsstromen bij op papier en arbeiders werkten in de van de haven afhankelijke toeleveringsbedrijfjes als de tabaksspinnerij en de koffiebranderij. Zo had in 1859 ruim een derde van de Amsterdamse mannelijke beroepsbevolking haven-gebonden werk.[558] Amsterdam bleef op deze manier tot ver in de negentiende eeuw een pre-industriële stad met een ambachtelijk karakter. Hierdoor veranderde er gedurende de eerste zestig jaar van deze eeuw nauwelijks iets aan de stand van de bevolking en de inrichting van de hoofdstad, zo werden er bij zowel de volkstellingen van 1795 als die van 1849 220.000 Amsterdammers geteld. Wel was Amsterdam duidelijk afhankelijk van migratie uit omringende gebieden, gezien het feit dat het sterftecijfer in deze periode het geboortecijfer overtrof.

Vanaf de jaren 1860 ging het economisch beter met Amsterdam. Door de aanleg van het Noordzeekanaal, de snelgroeiende Amsterdamse kapitaalmarkt en de geleidelijke industrialisering ontwikkelde de hoofdstad zich tot een modern-kapitalistisch centrum van handel en industrie.[559] Dit moet echter niet overdreven worden. Amsterdam industrialiseerde ook in de tweede helft van de negentiende eeuw maar mondjesmaat, als gevolg van onder andere een beperkte omvang van de binnenlandse markt en de hoge loon- en grondstofprijzen. Hierdoor was het vaak goedkoper om massaproducten te importeren uit Noord-Brabant of Duitsland.[560] Het duurt dan ook tot in de twintigste eeuw voordat Amsterdam zijn vroegmoderne karakter definitief verliest.[561] Wel zien we een enorme bevolkingstoename in de hoofdstad, veroorzaakt door migratie en een

556 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 33.
557 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 30 en 305.
558 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850*, 53.
559 Knotter, *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt*, 69.
560 Van Zanden, *De industrialisatie van Amsterdam 1825-1914*, 69.
561 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 103.

dalend sterftecijfer: de stad groeit van 220.000 inwoners in 1859 tot 408.061 in 1899. Hierdoor nam de druk op de stad en haar woonhuizen extreem toe. Daar waar de stad in de eerste helft van de negentiende eeuw de stedenbouwkundige structuur van de zeventiende eeuw zoveel mogelijk in stand had gehouden, zien we vanaf de jaren 1860 een geleidelijke uitbreiding van zowel het aantal woningen als het stadsoppervlak. Zo vond er in bestaande buurten van bijvoorbeeld de Jordaan en de Jodenbuurt steeds vaker 'verdichtingsbouw' plaats: open plekken werden gevuld met nieuwbouw van dubieuze kwaliteit, wat leidde tot overbevolking van de zijstraten, steegjes en gangen.[562] Ook werd er steeds vaker buiten de Singelgracht gebouwd. Vanaf de jaren 1870 werden de stadswallen gesloopt en nieuwe buurten uit de grond gestampt.

Niet iedereen profiteerde evenveel van de economische groei van de stad, gedurende de negentiende eeuw was er in Amsterdam sprake van sterke inkomensongelijkheid.[563] Zo was slechts vijf procent van de stedelingen echt rijk en leefde meer dan vijftig procent van de bevolking permanent op of onder de armoedegrens.[564] De stedelijke bovenlaag bestond uit oude en nieuwe elites, die hun geld hadden verdiend met respectievelijk regentenbaantjes, de industriële bedrijvigheid en het bankierswezen.[565] De overige veertig procent van de bevolking bestond uit de middenklasse. Dit was allesbehalve een homogene groep. Zo waren er lieden die tot de top behoorden, zoals artsen, advocaten en notarissen, maar waren er ook stedelingen die onderaan deze middenklasse bungelden, als ze zelfstandig net voldoende inkomen konden vergaren, zoals winkeliers en slagers. Het gros van de Amsterdamse bevolking behoorde dus tot de arbeidersklasse en een aanzienlijk deel daarvan leefde van de bedeling.[566] De vraag is nu of deze inkomensongelijkheid in het negentiende-eeuwse Amsterdam leidde tot residentiële segregatie?

Een standaardwerk op het gebied van ontwikkeling van de stedelijke ruimte in pre-industriële steden is geschreven door Sjoberg. In Sjobergs stad '[a] small privileged upper class commands the key positions in the political, religious, and educational structures and exercises rather autocratic rule.'[567] Dit terwijl het gros van de stedelijke populatie volgens hem onderdeel is van de arbeidersklasse. De door Sjoberg geconstateerde sociale opbouw wordt weerspiegeld in een duidelijk geledingspatroon in een pre-industriële stad.[568] Volgens de onderzoeker was de elite woonachtig in het stadshart, omdat hier de publieke gebouwen te vinden waren van waaruit zij hun macht uitoefende. Ook waren daar de elementen van de economische infrastructuur zoals beurzen en marktpleinen te vinden. Bovendien werkte een centrale locatie statusverhogend.[569] Sjoberg laat zien dat,

562 Wagenaar, *Stedebouw en burgerlijke vrijheid*, 149.
563 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 103 en Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 256.
564 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 256.
565 Bruin en Schijf, 'De eerste bewoners in een deftige straat', 137.
566 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 127.
567 Sjoberg, *The Pre-Industrial City*, 11.
568 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 404.
569 Sjoberg, *The Pre-Industrial City*, 99 en Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 404.

daar waar de elite in het stadscentrum woonde, de status van de stedelijke bevolking afneemt naarmate men dichterbij de periferie komt. Aangezien we hiervoor hebben laten zien dat Amsterdam pas rond de eeuwwisseling haar vroegmoderne karakter verliest, is het gegrond te onderzoeken of de theorie van Sjoberg ook opgaat voor het Amsterdam van de negentiende eeuw.

Het model van Sjoberg blijkt slechts ten dele van toepassing op Amsterdam.[570] Zo zien we dat rijke Amsterdammers niet in het stadshart woonden, maar in de grachtengordel, buiten het centrum, langs de dure Heerengracht, Prinsengracht en Keizersgracht. Wel constateren we dat minder welgestelden en armen over het algemeen in de periferie woonden. Maar we zien ook dat de status van de bewoners niet zo gradueel afnam richting de stadsmuren als Sjoberg doet voorkomen. Binnen Amsterdam zien we namelijk in veel buurten segregatie op gevelwandniveau.[571] De rijken woonden aan de hoofdgrachten en hoofdstraten, de zogeheten 'gouden randjes', de middengroepen hadden hun woningen aan de mindere grachten en de zij- en achterstraten, en de armsten woonden op binnenterreinen, in gangen en steegjes.[572]

Om dit inzichtelijk te maken, wordt er ook hier gebruik gemaakt van de gegevens uit de kadastrale archieven voor de jaren 1832 en 1907. Zoals in hoofdstuk 2 en 5 al is aangetoond vormt de huurwaarde van een pand het beste criterium om de welstand van een huishouden te bepalen. Voor beide jaren zijn van alle woonhuizen de huurwaarden in volgorde van hoogte gerangschikt en vervolgens in vier naar omvang gelijke groepen verdeeld, de zogeheten kwartielen. In het eerste kwartiel bevinden zich de woonhuizen met de laagste huren, in kwartiel twee en drie de huizen met de gemiddeld doorsnee huren en in het vierde kwartiel de woonhuizen met de gemiddeld hoge huren. In hoofdstuk 2 hebben we al laten zien dat er in Amsterdam enkele buurten waren die overwegend welvarend waren, zoals in de wijk Grachten-Noord (buurt HH, JJ, KK, LL, RR en SS), of juist arm waren, zoals op de Oostelijke (buurt T) en Westelijke Eilanden (buurt TT, UU en VV). Deze buurten waren over het algemeen homogeen en kenden nauwelijks residentiële segregatie. De overige buurten waren niet overwegend arm of rijk, met goede voorbeelden als de Jodenbuurt (buurt C, P, Q, R en S) en de Jordaan (buurt DD, EE, FF, GG, MM, NN, OO, PP en QQ).[573]

We beschouwen de Jordaanbuurten nu als voorbeeld voor alle Amsterdamse buurten waar in de tweede helft van de negentiende eeuw residentiële segregatie bestond. In figuur 27 zijn voor 1832 (links) en 1907 (rechts) de buurten in de Jordaan opgenomen met daarin de huurwaarden van woonhuizen (zie hoofdstuk 2 voor de kaarten van heel Amsterdam met de huurwaarden per woonhuis). Hiervoor hebben we ons gebaseerd op de administratieve grenzen van de stad, zoals ze ook door de gemeente in de negentiende

570 Van den Berg, Van Leeuwen en Lesger, 'Residentiële segregatie in Hollandse steden', 407.
571 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 104.
572 M. Wagenaar, *Amsterdam 1876-1914. Economisch herstel, ruimtelijke expansie en de veranderende ordening van het stedelijk grondgebruik* (Amsterdam, 1990), 283 en Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 104.
573 Zie appendix 1 voor een visuele weergave van Amsterdam met al haar buurten.

eeuw werden gehanteerd.[574] Omdat we niet van alle huizen de precieze huurwaarde hebben, is er gebruik gemaakt van de interpolatiemethode *inverse distance weighting* in GIS. Die methode berekent voor elke locatie op de kaart de meest waarschijnlijke huurwaarde. Het algoritme betrekt daarbij de nabijgelegen locaties met bekende huurwaarden. Een mogelijk effect hiervan is dat het in de kaarten geschetste beeld homogener wordt. Desalniettemin geven de kaarten een betrouwbaar en gevarieerd beeld van de sociaal-economische verschillen binnen de stad. Om dit te toetsen hebben we deze kaarten vergeleken met kaarten met daarop alleen de panden waarvoor we wel over de huurwaarde beschikken. Deze visuele inspectie laat geen grote verschillen zien.

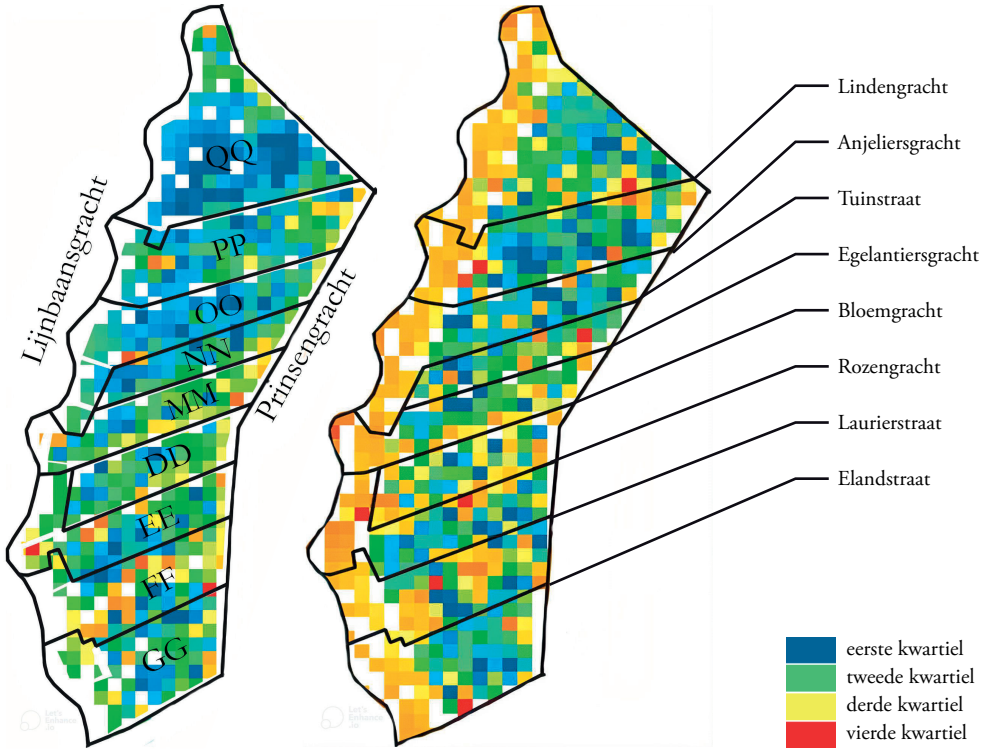
Uit de figuur blijkt dat de verschillen binnen de Jordaanbuurten tussen 1832 en 1907 kleiner zijn geworden, mogelijk veroorzaakt doordat panden onbewoonbaar zijn verklaard en krotten zijn gesloopt. Ook geven de twee kaarten bewijs voor het eerder genoemde verwachte patroon met meer welvarende stedelingen aan de grachten, leden van de middenklasse aan de mindere grachten en zijstraten en de armste bevolking aan de achterstraten, in de gangen en steegjes, nog meer in 1907 dan in 1832. In de Jordaan woonden rijkere stedelingen aan de hoofdgrachten en hoofdstraten als de Lijnbaansgracht, Rozengracht en Elandstraat, woonde de burgerij aan de zijstraten en mindere grachten als de Bloemgracht en leefde de arbeidersklasse verstopt in de vele gangen en steegjes. Hierbij valt vooral de toegenomen welvaart aan de Lijnbaansgracht op, veroorzaakt door de bouw van nieuwe woonhuizen aan de Marnixstraat en Marnixkade, de voormalige stadswallen. Ook al zou beargumenteerd kunnen worden dat deze straten aan de overzijde van de Lijnbaansgracht sociaal-economisch niet bij de Jordaan passen, de bewoners waren daar immers gemiddeld een stuk welvarender, toch hebben wij, omdat wij ons in dit onderzoek baseren op de administratieve grenzen van de Amsterdamse buurten, deze straten wel aan de Jordaanbuurten toegevoegd. Bovendien kunnen we hierbij opmerken dat het om een relatief klein aantal nieuwbouwpanden gaat, waardoor dit de resultaten niet wezenlijk zal beïnvloeden.

In 1860 schreef Jan Ligthart over de Jordaan: 'het was een vunzige buurt. Eigenaardig was echter, dat sommige lengtestraten en grachten als kleurige, glanzige zijden draden door dit weefsel waren getrokken en men dus uit de onbeschaafde armoede plotseling kon overgaan in den netten burgerstand. […] Wie den Jordaan doorkruiste, enkel maar doorsneed, kwam afwisselend in aanraking met het proletariaat, de kleine burgerklasse en den gegoede burgerstand.'[575] Dit bewijst dat de theorie van Sjoberg voor het Amsterdam van de negentiende eeuw maar ten dele opgaat. In overeenstemming met de theorie klopt het dat we in de periferie over het algemeen de minder welgestelden en armen terugvinden. Maar daartegenover vinden we de rijken niet in het centrum, maar in de grachtengordel buiten het stadshart, en is er overal sprake van menging op

574 Hiervoor hebben we ons onder andere gebaseerd op de Collectie negentiende-eeuwse buurtatlassen (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 10043, inventarisnummers 312-410), maar ook op de kaarten zoals deze zijn gebruikt door Adamlink en het HisGIS-project van de Fryske Akademy in samenwerking met het NIDI.

575 J. Ligthart, *Jeugdherinneringen* (Amsterdam, 1919), 266.

gevelwandniveau, in plaats van een strikte indeling met scherpe segregatie van sociaal-economische groepen.



Figuur 27 – Een weergave van de gemiddelde huurwaarde per pand voor de buurten in de wijk de Jordaan voor de jaren 1832 (links) en 1907 (rechts). Ieder blokje representeert 36 bij 36 meter. Voor de gebieden zonder kleur zijn geen huurwaarden geregistreerd binnen 85 meter van een ander punt. Omdat de interpolatiemethode *inverse distance weighting* is toegepast, zien we hier ook de overgang tussen twee kwartielen terug, zoals lichtblauw tussen kwartiel een en twee, lichtgroen tussen kwartiel twee en drie en oranje tussen kwartiel drie en vier.
(bron: *Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358*).

Door de beperkte mogelijkheden van vervoer van de Amsterdamse bevolking in de negentiende eeuw bleek de stad, met in 1885 een landoppervlakte van 2.085 hectare, erg groot. Een halfuur lopen gold voor velen als ver weg.[576] Om die reden kwamen veruit de meeste Amsterdammers nauwelijks buiten hun eigen buurt, laat staan de eigen wijk. Het leven speelde zich voor de hele familie af rond het eigen woonhuis: markten waar voedsel gekocht kon worden waren op loopafstand te bereiken en voor werk hoefde men vaak niet veel verder te lopen. Stedelingen hadden daarom weinig reden om zich in andere wijken te begeven. Daar komt bij dat er in buurten allerlei tradities en vormen van onderlinge betrokkenheid bestonden, wat soms leidde tot buurtrivaliteiten, zoals

576 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 168.

tussen de bewoners van de Eilanden en de Jordaan.[577] Dat Amsterdammers nauwelijks contacten hadden buiten hun eigen buurt, blijkt wel uit onderzoek dat is gedaan naar huwelijken in de eerste helft van de negentiende eeuw. Daaruit is naar voren gekomen dat meer dan vijftig procent van de huwende Amsterdammers met iemand trouwde uit dezelfde buurt.[578] Deze huwelijken vonden plaats tussen twee personen met dezelfde sociaal-economische achtergrond. Dat betekent echter niet dat er in buurten geen contacten waren tussen stedelingen uit verschillende sociale lagen, zeker in buurten die sociaal heterogeen waren, zoals in de wijk de Jordaan. Onderzoek naar de kadastrale gegevens van 1832 heeft uitgewezen dat Amsterdammers over het algemeen naast mensen woonden met een woonhuis waarvan de huur in hetzelfde kwartiel viel. Daarnaast stellen onderzoekers vast dat naarmate de huur van andere panden hoger werd, de afstand tot het eigen woonhuis groter werd.[579] Zo was de gemiddelde hemelsbrede afstand tussen een woonhuis uit het eerste en vierde kwartiel 95 meter. Dit laat zien dat arm en rijk in veel buurten dicht naast elkaar leefden. Het kan dan ook niet anders dat de rijken frequent zijn geconfronteerd met de ellende van de armen.[580] Maar in welke mate zij ook daadwerkelijk contact met elkaar hadden, is moeilijk te achterhalen. Het lijkt er echter op dat dit contact erg beperkt was en niet verder ging dan het vragen om aalmoezen door bedelaars aan rijke stedelingen, het personeel dat voor de elite inkopen moest doen en de aanrakingen op straat tussen kooplieden en de karren en kruiwagens van de armste Amsterdammers.[581]

6.2 Variabelen, bronnen en methode

In dit hoofdstuk zullen we ons allereerst focussen op de ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken op buurtniveau, waarna we vervolgens verder inzoomen en deze eventueel aanwezige verschillen op straatniveau voor enkele buurten nader gaan onderzoeken. We proberen op die manier inzichtelijk te krijgen in welke mate er ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden en welke mogelijke verklaringen daarvoor te geven zijn.

Voor het onderzoek naar de ruimtelijke verschillen in sterfte tussen buurten maken we gebruik van de gemiddelde leeftijd bij overlijden. Zoals in hoofdstuk 5 al is aangekaart, hebben historici voor onderzoek naar verschillen in sterfte een voorkeur voor de gemiddelde levensverwachting van een onderzoeksgroep. Omdat het ons ontbreekt aan een *population at risk* gebruiken wij in het vervolg van dit onderzoek de gemiddelde leeftijd bij overlijden. Ondanks dat dit een duidelijk nadeel heeft, het houdt immers geen rekening met de leeftijdssamenstelling van de bevolking, heeft de gemiddelde leeftijd

577 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 168.
578 Diederiks, 'Sociale geleding van Amsterdam omstreeks 1800', in: M. Jonker, L. Noordegraaf en M. Wagenaar, *Van stadskern tot stadsgewest: stedebouwkundige geschiedenis van Amsterdam* (Amsterdam, 1984), 113.
579 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 128-129.
580 Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam*, 81.
581 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 168; Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden' en Van Leeuwen, *Bijstand in Amsterdam*, 81.

bij overlijden wel degelijk zeggingskracht.[582] Door het uitvoeren van een ANOVA-analyse zijn we in staat per buurt de gemiddelde leeftijd bij overlijden te berekenen.[583] Voor het onderzoek naar de ruimtelijke verschillen in specifieke doodsoorzaken maken we gebruik van de doodsoorzaken zoals deze zijn opgenomen in de database. Wegens het ontbreken van een *population at risk* hebben we ervoor gekozen de procentuele verhouding tussen sterfte aan infectieziekten en degeneratieve aandoeningen per buurt weer te geven. Daarbij hebben we co-morbiditeit buiten beschouwing kunnen laten, aangezien, zoals in hoofdstuk 3 is aangegeven, het aantal geregistreerde gevallen van co-morbiditeit, zeker tot 1900, in Amsterdam te verwaarlozen valt.[584]

Om onderzoek te kunnen doen naar ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken, maken we gebruik van de laatste woonadressen van de overleden Amsterdammers. Hier moet echter meteen een kanttekening bij worden geplaatst. Het laatste woonadres zou mogelijkerwijs weinig representatief kunnen zijn als stedelingen vaak verhuisden. Immers, wanneer mensen veelvuldig verhuizen, geeft dit mogelijk bewijs voor het feit dat de sociaal-economische positie van een persoon en de omstandigheden waaronder hij of zij leefde onderhevig waren aan veranderingen. En die eerdere woonomstandigheden en locatie kunnen van invloed zijn op de leeftijd bij en oorzaak van overlijden. Dat Amsterdammers in de negentiende eeuw vaak verhuisden, is bekend. Maar het gros van deze mensen verhuisde over kleine afstand. Zo verhuisde meer dan driekwart van deze stedelingen binnen de eigen buurt en zelfs meer dan twintig procent naar een woning in dezelfde straat.[585] De belangrijkste reden om vaak te verhuizen, zeker voor de armste bevolking, was om budgettaire problemen het hoofd te bieden. Een groot deel van het gezinsbudget werd immers besteed aan huur. Als het gezinsinkomen dan tijdelijk terugliep, bijvoorbeeld wanneer een ziek familielid niet kon werken, was verhuizen in veel gevallen de enige optie. Dat men dan toch in dezelfde buurt, en het liefste in dezelfde straat bleef, heeft te maken met het feit dat zo het oude relatienetwerk nog altijd benut kon worden.[586] Om die reden mogen we het laatste woonadres met de betaalde huur voor dit pand als representatief voor de daaruit voorvloeiende sociaal-economische positie van de betreffende persoon beschouwen.

De in de Amsterdamse doodsoorzakendatabase verzamelde woonadressen van de overleden inwoners zijn gegeorefereerd. Georeferen '[…] is the process of assigning an

582 Door resultaten te contextualiseren en historisch te verklaren, kunnen we de gemiddelde leeftijd bij overlijden voorzichtig gebruiken om ruimtelijke verschillen in overlijden te duiden. Dit hebben andere auteurs ook laten zien, als Van Rossem, Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle, 459 en Van Poppel, 'Widows, Widowers and Remarriage in Nineteenth-Century Netherlands', 421-441.

583 Bij een ANOVA-analyse wordt de gemiddelde leeftijd bij overlijden berekend voor gespecificeerde subgroepen, en wordt berekend of deze leeftijdsverschillen statistisch significant zijn. Er is gekozen voor de Games-Howell-test omdat er niet werd voldaan aan de assumptie van gelijke varianties, wat betekent dat de distributie van de leeftijden binnen de subgroepen niet gelijkmatig verspreid is. Op deze manier is voor de gehele onderzoeksperiode de gemiddelde leeftijd bij overlijden berekend.

584 Zie hoofdstuk 3 voor de gemaakte keuzes aangaande co-morbiditeit.

585 J. Kok, K. Mandemakers en H. Wals, '"Toen scharrelde ze met haar hele zoodje naar een derde-achterkamer". Verhuizen als bestaansstrategie, Amsterdam 1890-1940', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 29 (2003) 3, 346.

586 Ibidem, 357.

XY coordinate pair to the description of a place by comparing the descriptive location-specific elements to those in reference data.'[587] Hierdoor kunnen individuen worden gekoppeld aan één of meerdere fysieke locaties in een gegeorefereerd gebied.[588] In veruit de meeste ruimtelijk-historische onderzoeken zijn er alleen gegevens beschikbaar op administratief niveau, dus bijvoorbeeld op nationaal, gemeentelijk of parochiaal niveau.[589] De data die wij tot onze beschikking hebben, en de mogelijkheden die deze data bieden, zijn daarmee voor historisch onderzoek uniek.[590] Voor Amsterdam zijn we immers in staat om individuele sterfgevallen te koppelen aan specifieke locaties. Om voor de hoofdstad in de negentiende eeuw een volledig gegeorefereerde kaart te ontwikkelen, heeft men onderzoek gedaan in negentiende-eeuwse literatuur en kaartmateriaal. Op deze manier zijn er voor de jaren 1853 en 1896 gegeorefeerde kaarten van Amsterdam beschikbaar.[591]

Zoals gezegd focussen we ons in eerste instantie op de ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken voor de bevolking van twintig jaar en ouder tussen buurten. De eventueel door ons geconstateerde verschillen proberen we vervolgens te verklaren aan de hand van vijf variabelen die, aldus verschillende onderzoekers, hierop van invloed zouden kunnen zijn.[592] Het betreft hier allereerst de gemiddelde bevolkingsdichtheid van een buurt. Een groot aantal stedelingen in een buurt kan leiden tot een gemakkelijkere verspreiding van infectieziekten. In buurten waar de bevolkingsdichtheid lager ligt, zou dan een hogere gemiddelde leeftijd bij overlijden en een hoger aantal sterfgevallen aan degeneratieve aandoeningen verwacht mogen worden. Informatie over de gemiddelde bevolkingsdichtheid per buurt halen we uit de tienjaarlijkse volkstellingen en statistische jaarboeken van de gemeente Amsterdam. Ten tweede zou de bevolkingsdichtheid per pand om precies dezelfde reden ook van invloed kunnen zijn op ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken. Voor het bepalen van de gemiddelde bevolkingsdichtheid per pand per buurt maken we gebruik van de tienjaarlijkse volkstellingen.

De derde variabele die mogelijk van invloed kan zijn, is de gemiddelde huurwaarde per buurt. Ondanks het feit dat de meeste Amsterdamse buurten heterogene bewoning kende, waarmee er dus tussen straten sociaal-economische differentiatie bestond, geeft de gemiddelde huurwaarde van een buurt wel een indicatie van de sociaal-economische status van de meerderheid van de bewoners van de panden in die buurt en daarmee dus

587 P. Zandbergen, 'Geocoding Quality and Implications for Spatial Analysis', *Geography Compass* 3 (2009) 2, 648.
588 F. Hedefalk, K. Pantazatou, L. Quaranta en L. Harrie, 'Importance of the Geocoding Level for Historical Demographic Analyses: A Case Study of Rural Parishes in Sweden, 1850-1914', *Spatial Demography* 6 (2018), 38.
589 P. Ekamper, 'Using Cadastral Maps in Historical Demographic Research: Some Examples from the Netherlands', *The History of the Family* 15 (2010), 1 en F. Hedefalk, P. Svensson en L. Harrie, 'Spatiotemporal Historical Datasets at Micro-level for Geocoded Individuals in Five Swedish Parishes, 1813-1914', *Scientific Data* 4 (2017), 2.
590 F. Hedefalk en L. Harrie, 'Methods to Create a Longitudinal Integrated Demographic and Geographic Database on the Micro-level: A Case Study of Five Swedish Rural Parishes, 1813-1914', *Historical Methods* 48 (2015) 3, 153.
591 Voor 1853 is deze kaart ontwikkeld vanuit het HisGIS-project van de Fryske Akademy in samenwerking met het NIDI. Voor 1896 is dit gedaan door dr. Sanne Muurling vanuit het onderzoeksproject *Lifting the Burden of Disease. The Modernisation of Health in the Netherlands: Amsterdam 1854-1940*.
592 Thornton en Olson, 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal', 174.

het onderlinge verschil tussen buurten. Mensen met weinig inkomen woonden in een kleiner huis, hadden veelal een zwaarder beroep en aten voedsel van mindere kwaliteit. Dit kan gevolgen hebben voor de leeftijd bij overlijden en de doodsoorzaak. Zo mogen we verwachten dat mensen die een pand bewoonden met een gemiddeld hoge huur een hogere leeftijd bij overlijden hadden en vaker aan degeneratieve aandoeningen stierven, dan mensen die een lagere huur betaalden voor hun woning.

Een andere variabele die mogelijk invloed heeft op het ontstaan van ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken is de aanwezigheid van fabrieken. Met de geleidelijke industrialisatie zien we dat in de tweede helft van de negentiende eeuw het aantal fabrieken in de Amsterdamse buurten toenam. Deze leerlooierijen, inktkokerijen en waskaarsfabrieken dumpten niet alleen hun koelwater en afval in de grachten, maar zorgden, met hun stank, dampen en stoffen ook voor veel overlast bij omwonenden.[593] Daarnaast moesten de fabrieksarbeiders werken in slecht geventileerde panden, met weinig daglicht en werden ze blootgesteld aan chemicaliën en zware metalen.[594] Hierdoor konden zij gemakkelijk een infectieziekte oplopen en hieraan overlijden.[595] Nu zou het zo kunnen zijn dat we in buurten met weinig industriële bedrijvigheid een hogere sterfte aan degeneratieve aandoeningen gaan zien.

De laatste variabele die een mogelijk effect heeft gehad op eventuele differentiatie in sterfte en doodsoorzaken in de tweede helft van de negentiende eeuw in Amsterdam is de levensstijl van stedelingen. De levensstijl van een individu werd in de negentiende eeuw voor een deel bepaald door de religieuze achtergrond van die persoon. Zo heeft onderzoek uitgewezen dat joden over het algemeen geïsoleerd leefden van andere bevolkingsgroepen en dat hun religieuze praktijken als neveneffect hebben dat zij daardoor meer aandacht besteden aan gezondheid, zowel aan persoonlijke verzorging als aan het hygiënisch bereiden van voedsel.[596] Ook katholieken en protestanten hadden hun eigen leefruimte in de stad, maar zij waren in veel mindere mate met hygiëne bezig.[597] Mogelijkerwijs zien we daardoor dat joden een hogere gemiddelde leeftijd bij overlijden hadden en in grotere aantallen stierven aan degeneratieve aandoeningen dan protestanten en katholieken.

Het onderzoek richt zich op twee clusters van jaren: 1858-1860 en 1898-1900. Er is juist voor twee clusters van jaren gekozen om te kunnen onderzoeken in hoeverre er zich gedurende de negentiende eeuw veranderingen in ruimtelijke verschillen in sterfte en

593 Wagenaar, *Amsterdam 1876-1914*, 214.

594 R. Webb, 'Dusting the Lungs: Environmental Health and Safety in Sewers, Printeries and Mines', *Seeing Red: Forum of Social, Political and Cultural Dissent* 4 (2005) 6; M. Cairns en A. Stewart, 'Pulmonary Tuberculosis Mortality in the Printing and Shoemaking Trades Historical Survey, 1881-1931', *British Journal of Social Medicine* 5 (1951), 73-82 en G. Jorland, 'L'hygiène professionnelle en France au XIXe siecle', *Le Mouvement Social* 213 (2005), 71-90.

595 Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle*, 285.

596 Van den Boomen en Ekamper, 'Denied their 'Natural Nourishment", 397 en R. Derosas, 'Watch Out for the Children! Differential Infant Mortality of Jews and Catholics in Nineteenth-century Venice', *Historical Methods* 36 (2003) 3, 111-112.

597 P. Ekamper en F.W.A. van Poppel, 'Infant Mortality in Mid-19th Century Amsterdam: Religion, Social Class, and Space', *Population, Space and Place* 25 (2019) 4, 3.

doodsoorzaken hebben voorgedaan. Hiervoor gebruiken we tweemaal een serie van drie jaar om zo voldoende casussen in het onderzoek op te kunnen nemen; voor 1858-1860 7.773 en voor 1898-1900 11.065 overleden Amsterdammers. De keuze voor juist deze twee clusters van jaren wordt bepaald door de tienjaarlijkse volkstellingen van 1859 en 1899 waarin informatie per buurt beschikbaar is, zoals het aantal inwoners per buurt en het aantal bewoners per pand per buurt.

Nadat we eerst op buurtniveau hebben onderzocht of er in de tweede helft van de negentiende eeuw ruimtelijke verschillen in sterfte en clusters van degeneratieve aandoeningen en infectieziekten bestonden, verleggen we onze aandacht in het laatste deel van dit hoofdstuk naar de straten van vijf buurten in de hoofdstad, buurt NN, OO, PP, RR en SS. De keuze voor juist deze buurten wordt ingegeven door allereerst het feit dat de eerste drie buurten, alle drie liggend in de Jordaan, in de negentiende eeuw een duidelijk heterogene bewoning kende, en ten tweede omdat buurt RR en SS, liggend aan de Prinsengracht, Heerengracht en Keizersgracht, overwegend rijk waren en daardoor juist meer homogeen waren. Door gebruik te maken van GIS zijn we in staat op straatniveau de segregatie naar specifieke doodsoorzaken binnen de vijf genoemde buurten te onderzoeken.

6.3 Ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken op buurtniveau

Verschillende onderzoekers hebben aangetoond dat er in negentiende-eeuwse steden ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken bestonden.[598] In Amsterdam lijken zulke ruimtelijke verschillen ook bestaan te hebben. Zo bevestigt Verdoorn dat het aantal sterfgevallen aan kanker in de oude, meer welvarende binnenstad hoger lag dan in de rest van Amsterdam.[599] Voor stedelijke zuigelingen is ook vastgesteld dat de locatie waar zij opgroeiden binnen de stad van invloed was op hun sterftekans.[600] Maar hoe zat dit voor de bevolking van twintig jaar en ouder? Hiervoor onderzoeken we zowel de omstandigheden in de Amsterdamse buurten als de levensstijl van de individuen die in die buurten leefden.[601] Hierbij houden we vast aan de vijftig (en later 51) buurten zoals deze administratief werden gebruikt door het stadsbestuur. We moeten ons echter bewust zijn van de zogeheten *neighbourhood effects*. Het kan immers zo zijn dat, zeker in steden die in sociaal-economisch opzicht heterogeen waren, wanneer buurten anders zouden zijn ingedeeld, er heel andere resultaten naar voren komen.[602] Desalniettemin zijn we genoodzaakt vast te houden aan de bestaande buurtindeling, aangezien onze data deels exclusief op buurtniveau beschikbaar is.

598 Reid, 'Locality or Class?', 129-154; Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle*, 511-512; Thornton en Olson, 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal', 172; S. Orford, D. Dorling, R. Mitchell, M. Shaw en G.D. Smith, 'Life and Death of the People of London: A Historical GIS of Charles Booth's Inquiry', *Health and Place* 8 (2002), 25-35 en N. Williams, 'Death in its Season: Class, Environment and the Mortality of Infants in Nineteenth-Century Sheffield', *The Society for the Social History of Medicine* 5 (1992) 1, 71-94.

599 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 56.

600 Ekamper en Van Poppel, 'Infant Mortality in Mid-19th Century Amsterdam', 18.

601 Williams, 'Death in its Season', 71-94.

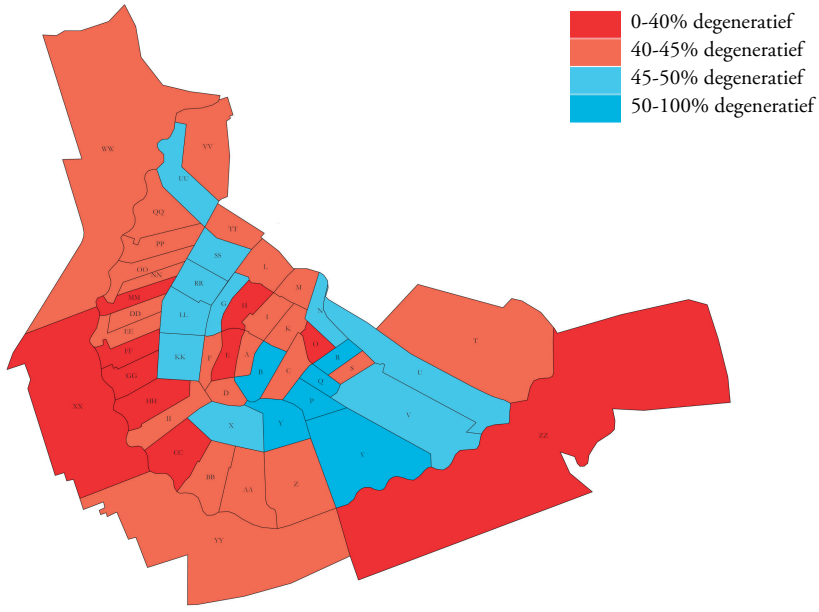
602 R. Flowerdew, D.J. Manley en C.E. Sabel, 'Neighbourhood Effects on Health: Does it Matter Where You Draw the Boundries?', *Social Science & Medicine* 66 (2008), 1242.

Om te kunnen vaststellen of er in negentiende-eeuws Amsterdam ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken bestonden, hebben we onderzoek gedaan naar twee clusters van jaren: 1858-1860 en 1898-1900. Voor beide clusters is naast de gemiddelde leeftijd bij overlijden per buurt, ook de procentuele verhouding tussen sterfte aan infectieziekten en degeneratieve aandoeningen berekend. De resultaten van beide exercities zijn te vinden in figuur 28 tot en met 31. In figuur 28 en 29 zijn de resultaten te vinden voor de periode 1858-1860, waarin in totaal 7.773 overleden Amsterdammers zijn opgenomen. In figuur 28 is te zien dat een groot aantal van de buurten in deze specifieke periode nog geteisterd werd door infectieziekten. Dit is allesbehalve opmerkelijk, aangezien de stad tot het einde van de negentiende eeuw nog te maken had met epidemieën van infectieziekten.[603] Wel zien we dat er binnen de hoofdstad grote verschillen in sterfte aan specifieke doodsoorzaken bestonden. Zo zijn er enkele buurten waarbij van de totale sterfte zestig tot honderd procent van de stedelingen overleed aan een infectieziekte. Deze buurten waren vooral te vinden in de Jordaan (buurt FF, GG, HH en MM), de Nieuwmarkt (buurt O), het centrum (buurt E en H) en buiten de Singelgracht (buurt XX en ZZ). Daartegenover staan enkele buurten waar er in de periode 1858-1860 verhoudingsgewijs meer mensen zijn gestorven aan degeneratieve aandoeningen, dan aan infectieziekten, zoals in de Jodenbuurt (buurt P, Q en R), Plantage-Weesper (buurt W), het centrum (buurt B) en in Grachten-Zuid (buurt Y). Daarnaast lag de sterfte aan infectieziekten in buurten langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht (buurt KK, LL, RR, SS en X) ook lager dan in veel andere buurten. In figuur 29 is de gemiddelde leeftijd bij overlijden voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1858-1860 per buurt opgenomen. In de grafiek correspondeert de kleur van iedere buurt met de kleur in figuur 28. Met andere woorden: hoe donkerder de kleur rood, hoe meer mensen in die buurt verhoudingsgewijs zijn overleden aan een infectieziekte en hoe donkerder de kleur blauw, hoe meer mensen in die buurt zijn gestorven aan een degeneratieve aandoening. Uit de figuur blijkt dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden schommelt tussen de 44 (buurt WW) en 64 (buurt W) jaar. Daarnaast mag worden opgemerkt dat het erop lijkt dat er een verband bestaat tussen een gemiddeld hogere leeftijd bij overlijden in een buurt en een hoger percentage sterfte aan degeneratieve aandoeningen, zeker voor wat betreft de buurten BB, Q, Y en W.

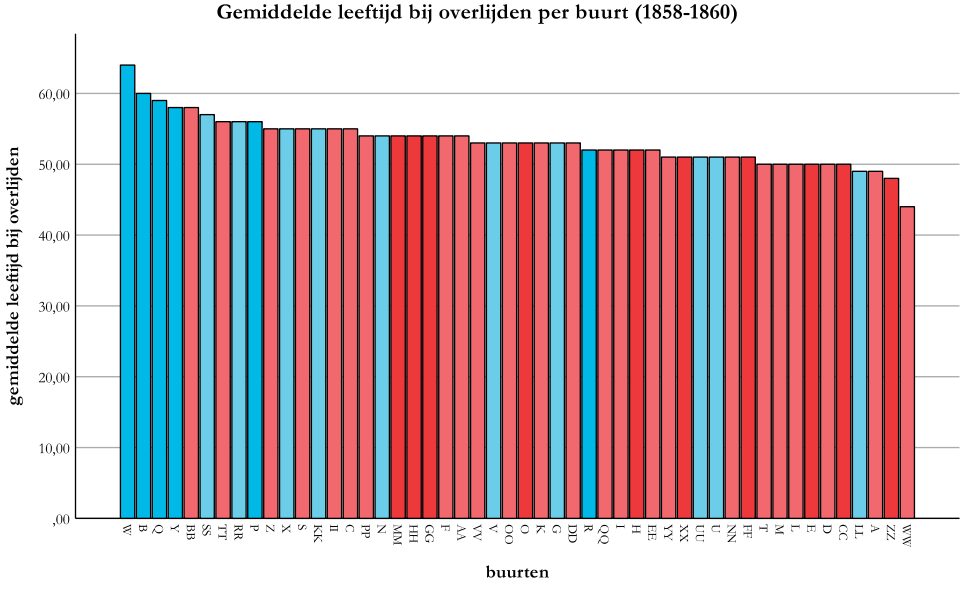
Hetzelfde is gedaan voor de periode 1898-1900, waarvan de resultaten te vinden zijn in figuur 30 en 31. Voor deze drie jaren hebben we de beschikking over gegevens van 11.065 overleden Amsterdammers. Uit figuur 30 blijkt dat ook rond de eeuwwisseling er nog altijd buurten waren die geteisterd werden door infectieziekten, waarbij vooral de Oostelijke Eilanden (buurt T) het moesten ontgelden. Wel neemt de infectiedruk op de stad in de tweede eeuwhelft flink af. Immers, behalve in buurt T, sterft meer dan de helft van de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder aan een degeneratieve

603 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 43.

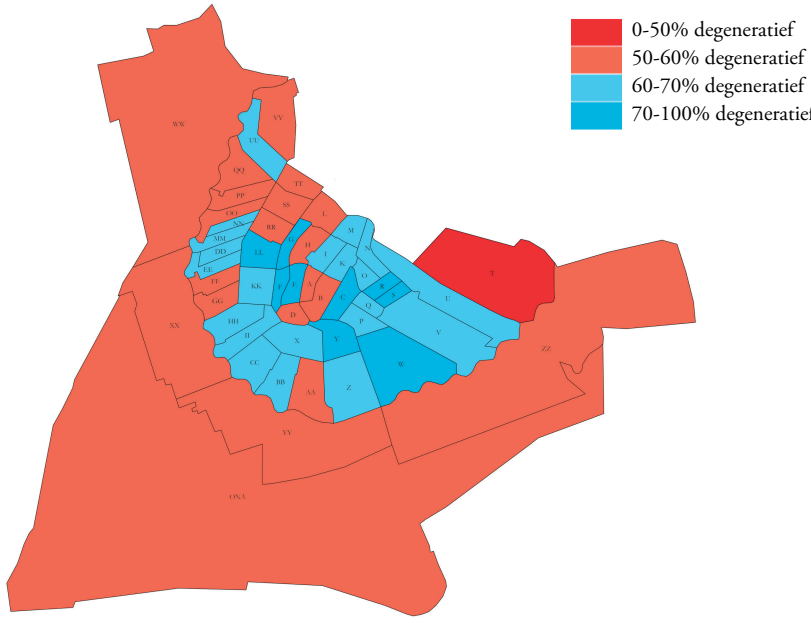
aandoening. Vooral buiten de Singelgracht (buurt WW, XX, YY, ZZ en ONA), in de Jordaan (buurt FF, GG, OO, PP en QQ) en Westelijke Eilanden (buurt TT en VV) sterft tussen 1898-1900 nog altijd tussen de veertig en vijftig procent aan een infectieziekte. Daar tegenover staan de buurten waar de sterfte aan een degeneratieve aandoening boven de zeventig procent ligt, zoals in de Jodenbuurt (buurt C, R en S), Plantage-Weesper (buurt W), het centrum (buurt E, F, G) en aan de Grachten (buurt Y en LL). In figuur 31 is de gemiddelde leeftijd bij overlijden naar buurt opgenomen, waarbij deze in de periode 1898-1900 schommelt tussen de 49 (buurt A) en 69 (buurt W) jaar. Ook voor deze jaren zien we een duidelijk verband tussen een gemiddeld hoge leeftijd bij overlijden en een hoger sterftepercentage aan degeneratieve aandoeningen.



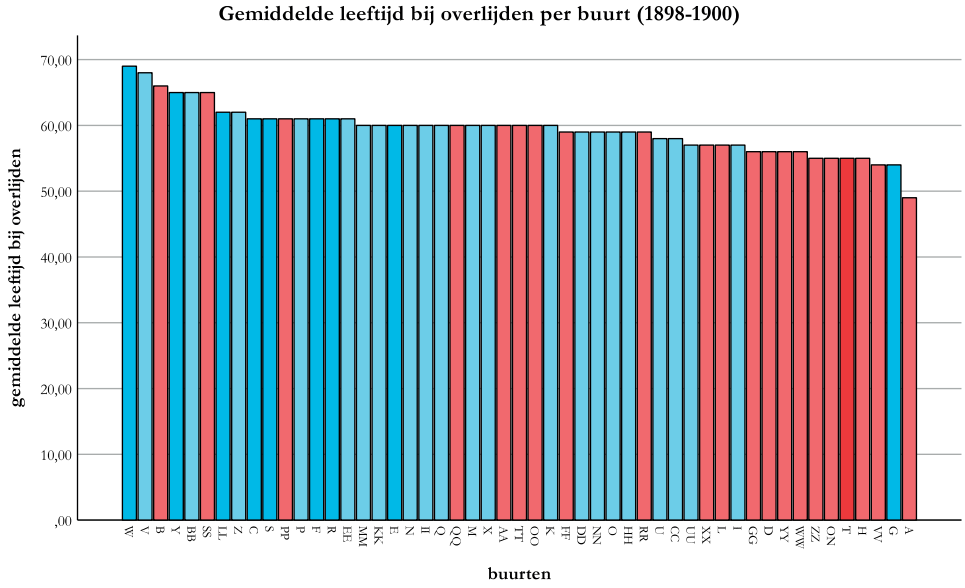
Figuur 28 – Een visuele weergave van de verhouding tussen infectieziekten en degeneratieve aandoeningen onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1858-1860.
(bron: *Bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).



Figuur 29 – Een weergave van gemiddelde leeftijd bij overlijden per buurt voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1858-1860, waarbij de kleur van de staven correspondeert met de kleuren in figuur 28.
(bron: *Bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).



Figuur 30 – Een visuele weergave van de verhouding tussen infectieziekten en degeneratieve aandoeningen onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1898-1900.
(bron: *Bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).



Figuur 31 – Een weergave van gemiddelde leeftijd bij overlijden per buurt voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1858-1860, waarbij de kleur van de staven correspondeert met de kleuren in figuur 30.
(bron: *Bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).

Al met al lijkt het erop dat er in Amsterdam in de negentiende eeuw op buurtniveau ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken hebben bestaan. In Amsterdam heeft er, in lijn met de verwachtingen, een algehele afname van de infectiedruk op de stad plaatsgevonden, maar zijn, tegelijkertijd, infectieziekten nog niet helemaal verdwenen.[604] Zo bleef de sterfte aan infectieziekten buiten de Singelgracht en in enkele buurten van de Jordaan en het centrum tussen 1858 en 1900 in vergelijking met de rest van de stad hoger liggen. Daar tegenover staan de buurten waar juist de sterfte aan degeneratieve aandoeningen gedurende de tweede eeuwhelft standaard hoger lag, zoals in de buurten van de Jodenbuurt, Plantage-Weesper en Grachten-Zuid. Langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht lag de sterfte aan infectieziekten ook lager. Daarnaast kunnen we opmerken dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden tussen 1858-1860 en 1898-1900 in alle buurten flink was toegenomen, al blijft het verschil tussen de buurt met de hoogste en de buurt met de laagste gemiddelde leeftijd bij overlijden twintig jaar. Bovendien hebben we kunnen constateren dat in buurten waar de gemiddelde leeftijd bij overlijden hoger lag, het percentage slachtoffers aan degeneratieve aandoeningen verhoudingsgewijs hoger lag. Dit is niet geheel verwonderlijk, aangezien we weten dat mensen juist op latere leeftijd degeneratieve aandoeningen krijgen.

De hiervoor geconstateerde verschillen in sterfte en doodsoorzaken op buurtniveau onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder in de tweede helft van de negentiende eeuw zijn mogelijk veroorzaakt door verschillende factoren. De variabelen die we gebruiken om deze factoren in kaart te brengen, zijn de gemiddelde bevolkingsdichtheid per buurt en per pand, de gemiddelde huurwaarde per buurt, het aantal fabrieken per buurt en het procentuele aandeel joodse bewoners per buurt. Om te bepalen in welke mate deze vijf variabelen een mogelijke invloed hebben gehad op de sterfte aan degeneratieve aandoeningen en de gemiddelde leeftijd bij overlijden, is voor al deze vijf variabelen, voor de jaren 1859 en 1899, de Spearmans-rangcorrelatie-coëfficiënt berekend. De resultaten hiervan zijn te vinden in tabel 9 en zijn bevestigd met een regressieanalyse, waarvan de uitkomsten hier niet zijn opgenomen. Uit de tabel lijkt voor het jaar 1859 een hogere sterfte aan degeneratieve aandoeningen gecorreleerd te zijn aan de gemiddelde huurwaarde in een buurt. Er bestaat dus een samenhang tussen wonen in een pand met een gemiddeld hogere huurwaarde en het overlijden aan een degeneratieve aandoening. Dit is bovendien de enige correlatie die statistisch significant is. Voor de gemiddelde leeftijd bij overlijden voor 1859 lijken er geen sterke statistische significante correlaties te zijn geweest.

604 Mackenbach, 'The Rise and Fall of Diseases', 5.

			bevolkings-dichtheid per buurt	bevolkings-dichtheid per pand	gemiddelde huurwaarde per buurt	aantal fabrieken per buurt	aandeel joden per buurt
1859 (50 buurten)	sterfte aan degeneratieve aandoeningen	correlatie coëfficiënt	0,021	-0,180	0,301	-0,012	0,249
		significantie	0,887	0,212	0,036*	0,936	0,084†
	gemiddelde leeftijd bij overlijden	correlatie coëfficiënt	-0,027	-0,027	0,135	-0,101	0,110
		significantie	0,851	0,850	0,354	0,486	0,453
1899 (51 buurten)	sterfte aan degeneratieve aandoeningen	correlatie coëfficiënt	-0,134	0,220	0,153	-0,187	0,490
		significantie	0,347	0,120	0,283	0,189	0,000*
	gemiddelde leeftijd bij overlijden	correlatie coëfficiënt	-0,111	0,205	0,062	-0,297	0,306
		significantie	0,439	0,148	0,664	0,034*	0,033*

Tabel 9 – Correlatie tussen enerzijds vijf onderzochte variabelen en anderzijds de sterfte aan degeneratieve aandoeningen en de gemiddelde leeftijd bij overlijden voor de jaren 1859 en 1899.
In de tabel is de correlatie coëfficiënt per variabele, berekend met de Spearmans rangcorrelatie coëfficiënt, opgenomen. Deze getallen liggen altijd tussen de -1 en 1. Een score van 1 betekent dat de variabelen positief gecorreleerd zijn aan elkaar. Een score van -1 betekent dat de variabelen een perfect negatief verband laten zien. Een score van 0 betekent dat de variabelen niet gecorreleerd zijn en daarmee dat er geen relatie is. Daarnaast is aangegeven in hoeverre de correlatie statistisch significant is, met p<0,05 aangemerkt met * en p<0,1 aangemerkt met †.

Voor 1899 was de sterfte aan degeneratieve aandoeningen als de gemiddelde leeftijd bij overlijden gecorreleerd met het aandeel joodse inwoners in de buurt. Hoe hoger het percentage joden in een buurt, hoe hoger de sterfte aan degeneratieve aandoeningen en hoe hoger de gemiddelde leeftijd bij overlijden. Beide correlaties zijn statistisch significant. Hiermee lijkt het erop dat joden minder bevattelijk waren voor infectieziekten. Voor de gemiddelde leeftijd bij overlijden lijkt ook het aantal fabrieken in de buurt belangrijk te zijn geweest, waarbij de correlatie statistisch significant is. Dit lijkt erop te wijzen dat er in een aantal buurten een zekere mate van industrialisering heeft plaatsgevonden. Dat deze variabele alleen met de gemiddelde leeftijd bij overlijden gecorreleerd is, zou kunnen komen door het feit dat arbeiders op jonge leeftijd door een ongeluk in de fabriek zijn overleden.

De samenhangen tussen de verschillende buurteigenschappen en sterfte, zoals deze zijn opgenomen in tabel 9, zijn, een enkele uitzondering daargelaten, over het algemeen zwak. Dit moedigt ons aan om meer descriptief naar de variabelen te kijken. Hiervoor hebben we de vijf variabelen in kaart gebracht, voor 1858-1860 in figuur 32 en voor 1898-1900 in figuur 33. We beginnen met de gemiddelde bevolkingsdichtheid per buurt, waarvan we de gegevens voor de eerste periode hebben ontleend aan de tienjaarlijkse volkstellingen, met uitzondering voor buurt XX, en voor de tweede periode aan het statistisch jaarboek van de gemeente Amsterdam voor 1899. Een hoge bevolkingsdichtheid per buurt kan de verspreiding van infectieziekten vergemakkelijken en zou om die reden een mogelijke verklaring kunnen zijn voor de aanwezige verschillen in sterfte en doodsoorzaken op buurtniveau.[605] Als we kijken naar de eerste periode (figuur

605 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1441; P. Huck, 'Infant Mortality and Living Standards of

32.1) dan zien we dat de bevolkingsdichtheid per buurt voor veel van de Amsterdamse buurten betrekkelijk laag lag, behalve voor de buurten in de wijk de Jordaan (buurt DD, EE, FF, GG, MM, NN, OO, PP en QQ), de Jodenbuurt (buurt C, O, P, Q, R en S) en het centrum (A, D, E, F, G, H, J, K, M, N en O).[606] Tegelijkertijd zien we dat in dezelfde buurten de sterfte aan infectieziekten hoger lag dan de sterfte aan degeneratieve aandoeningen (figuur 28) en dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden in deze buurten ook lager lag (figuur 29), dit alles met uitzondering van de buurten in de Jodenbuurt. Hierbij moet worden opgemerkt dat er ook buurten waren waar het gros van de bevolking is overleden aan een infectieziekte maar die wel een lagere bevolkingsdichtheid kenden, zoals de buurten buiten de Singelgracht (WW, YY en ZZ), de Westelijke (buurt TT en VV) en Oostelijke (buurt T) Eilanden en enkele buurten in de wijk Grachten-Zuid (buurt Z, AA, BB en CC). Voor de periode 1898-1900 (figuur 33.1) zien we dat er weinig verschuivingen hebben plaatsgevonden in de bevolkingsdichtheid van buurten: nog altijd bevinden de buurten met een hoge concentratie van bewoners zich in de Jordaan, Jodenbuurt en het centrum. Daar zijn wel een drietal buurten bijgekomen, namelijk AA, CC en de nieuwe buurt ONA. Met een afname van de infectiedruk op de stad richting het einde van de negentiende eeuw, neemt het aantal buurten met een hoge sterfte aan infectieziekten ook af (figuur 30) en we zien dat niet meer alle buurten met een hoge bevolkingsdichtheid standaard een hogere sterfte aan infectieziekten kenden, behalve nog enkele buurten in de Jordaan (buurt FF, GG, PP en QQ) en in het centrum (buurt A en H).

Een tweede variabele die een mogelijke verklaring kan geven voor het gedifferentieerde beeld in sterfte en specifieke doodsoorzaken in Amsterdam is de bevolkingsdichtheid per pand. De gegevens hiervoor zijn voor 1859 wederom ontleend aan de tienjaarlijkse volkstellingen en voor 1899 aan het statistisch jaarboek van de gemeente Amsterdam. Een hoge bevolkingsdichtheid per pand wordt vaak nauw in verband gebracht met overbevolking en een gebrek aan voldoende ventilatiemogelijkheden. Infectieziekten die zich verspreiden via de lucht, zoals longtuberculose kunnen zich makkelijk in dichtbevolkte panden verspreiden.[607] Een verband tussen hogere sterfte aan infectieziekten en een hoge bevolkingsdichtheid per pand is aangetoond voor Philadelphia, Duitsland en Nederland.[608] Voor de jaren 1858-1860 zien we dat de panden met een hoge bevolkingsdichtheid vooral te vinden waren in de Jordaan (buurt EE, FF, GG, MM,

English Workers During the Industrial Revolution', *Journal of Economic History* 55 (1995), 545; Wolleswinkel, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 128 en 151; Hedefalk, Pantazatou, Quaranta en Harrie, 'Importance of the Geocoding Level for Historical Demographic Analyses', 35 en F. Hedefalk, L. Harrie en P. Svensson, 'Methods to Create a Longitudinal Integrated Demographic and Geographic Database on the Micro-Level', *Historical Methods: A Journal of Quantitative and Interdisciplinary History* 48 (2015) 3, 153-173.

606 Zie hoofdstuk 2 voor een visueel overzicht van alle buurten en wijken in Amsterdam.

607 Wolleswinkel, *The Epidemiological Transition in the Netherlands*, 125 en M. Shaw, 'Housing and Public Health', *Annual Review of Public Health* 25 (2004) 1, 403.

608 G.A. Condran en R.A. Cheney, 'Mortality Trends in Philadelphia: Age- and Cause-specific Death Rates 1870-1930', *Demography* 19 (1982), 97-123; M.R. Haines en H.J. Kintner, 'The Mortality Transition in Germany, 1869-1935' (1993) en Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1451.

NN, OO, PP en QQ), de Jodenbuurt (buurt C, P, Q, R en S), de Oostelijke Eilanden (buurt T) en Plantage-Weesper (buurt U, V en W) (figuur 32.2). Tegelijkertijd zien we dat alleen in de Jordaan en op de Oostelijke Eilanden de sterfte aan infectieziekten hoger lag en dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden daar juist lager lag. Met de groei van de stad vanaf de jaren 1860, waar het stadsbestuur niet op was voorbereid, zien we dat de bevolkingsdichtheid per pand in veel buurten toenam. De relatief hoge bevolkingsdichtheid per pand in de eerder aangegeven buurten blijft dan ook in de periode 1898-1900 bestaan. De buurten buiten de Singelgracht (buurt WW, XX, YY, ZZ en ONA) kunnen we hieraan toevoegen (figuur 33.2). Tegelijkertijd zien we dat juist in deze buurten de sterfte aan infectieziekten hoger, en de gemiddelde leeftijd bij overlijden lager lag. Hetzelfde patroon zien we weer voor de buurten in de Jordaan en op de Oostelijke Eilanden. Dit terwijl de buurten in de Jodenbuurt en Plantage-Weesper ook tussen 1898-1900 een hoge bevolkingsdichtheid per pand kenden en tegelijk een hogere sterfte aan degeneratieve aandoeningen hadden. Hiermee lijkt de bevolkingsdichtheid per pand slechts een mogelijke risicofactor te zijn voor enkele buurten in Amsterdam.

Een andere variabele die we hier verder uitwerken, is de gemiddelde huurwaarde van woonhuizen per buurt. Onderzoek voor Nederland als geheel heeft uitgewezen dat in woonhuizen waarvoor naar verhouding meer belasting werd betaald, de sterfte aan infectieziekten harder daalde dan in huizen waar minder of geen belasting op werd betaald.[609] En ook in het voorgaande hoofdstuk hebben we laten zien dat de rijkste Amsterdammers een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan infectieziekten, dan aan degeneratieve aandoeningen, in vergelijking met de minder gesitueerde medestedelingen. Immers, zo mag men verwachten, waren de woonomstandigheden in duurdere panden beter, konden rijkere stedelingen meer geld besteden aan voldoende en voedzaam eten en werkten deze bewoners, blijkens hun hoge inkomsten, waarschijnlijk onder betere omstandigheden. De gegevens voor het onderzoek naar deze variabelen zijn voor de jaren 1832 en 1907 ontleend aan het archief van het Kadaster.[610] Voor de periode 1858-1860 zijn de resultaten te vinden in figuur 32.3. Uit de kaart blijkt dat de laagste huren werden betaald in de buurten van de Jordaan (buurt DD, EE, FF, GG, NN, OO, PP en QQ), op de Oostelijke Eilanden (buurt T) en in de Jodenbuurt (buurt R en S). We zien dat de sterfte aan infectieziekten in de Jordaan en op de Oostelijke Eilanden in deze periode hoger lag en dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden lager lag. Daarnaast valt op dat in de buurten waar de hoogste huren werden betaald (buurt B, Y, KK, LL, RR en SS), de sterfte aan degeneratieve aandoeningen ook het hoogste lag. Voor de periode 1898-1900 zien we naast de buurten in de Jordaan, Jodenbuurt en Oostelijke Eilanden, dat er ook lage huren werden betaald in enkele buurten in het centrum (F, K, L en M) en de nieuwe buurt ONA. Het lijkt erop dat we de duidelijke correlatie, zoals we die, met uitzondering voor de Jodenbuurt, wel zagen voor de periode

609 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1451.

610 Zie hoofdstuk 3 en 5 voor een uitgebreide toelichting op het gebruik van gegevens uit dit archief.

1858-1860, nu niet meer volledig kunnen constateren. In enkele buurten zien we nog altijd dat wanneer er lagere huren werden betaald, de sterfte aan infectieziekten hoger, en de gemiddelde leeftijd bij overlijden lager lag (buurt L, T, FF, GG, OO, PP, QQ, VV en TT). Daartegenover zien we enkele buurten met een gemiddeld hogere huurwaarde per woonhuis waar de sterfte aan degeneratieve aandoeningen en de gemiddelde leeftijd bij overlijden hoger lagen (buurt E, G, Y en LL). Maar voor het gros van de Amsterdamse buurten lijkt de gemiddelde huurwaarde per buurt, voor de periode 1898-1900, niet langer meer een duidelijk verklarende variabele te zijn.

De vierde variabele die effect zou kunnen hebben gehad op de verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken tussen de Amsterdamse buurten is de aanwezigheid van vervuilende fabrieken. Zo vergrootte het werken in fabrieken, vanwege de blootstelling aan chemicaliën, stofdeeltjes en zware metalen de kans op het krijgen van en overlijden aan een infectieziekte.[611] Ook de nabije omgeving van deze fabrieken werd getroffen, onder andere door de stank, dampen en het gedumpte afval in de grachten. De spreiding van fabrieken werd door het Amsterdamse stadsbestuur nauwlettend in de gaten gehouden. Dit blijkt wel uit de jaarlijkse registratie van alle in de stad aanwezige fabrieken met stoommachines in de gemeentelijke jaarverslagen, waar ook de figuren 32.4 en 32.4 op zijn gebaseerd. Uit de figuur voor 1859 blijkt niet alleen dat de industrialisatie van de hoofdstad nog nauwelijks op gang was gekomen, gebaseerd op het beperkte aantal fabrieken in de stad, ook zien we dat de fabrieken over het algemeen buiten de grachtengordel waren gevestigd. Veruit de meeste fabrieken waren te vinden op de Oostelijke Eilanden (buurt T) en in de buurten van de Jordaan. Dit waren ook de buurten met de hoogste sterfte aan infectieziekten en de laagste gemiddelde leeftijden bij overlijden. Het is goed om op te merken dat het logisch te verklaren valt dat fabrieken juist in deze buurten waren gevestigd. Immers, hier woonden potentiële arbeidskrachten, die het liefst zo dicht mogelijk bij het eigen woonhuis werk zochten. In figuur 32.4 is voor het jaar 1899 de spreiding van alle fabrieken met stoommachines opgenomen. We zien dat het aantal fabrieken explosief is toegenomen, in bijna alle buurten. Zeker in het centrum, de Oostelijke Eilanden en de Jodenbuurt zijn er in 1899 veel fabrieken te vinden. Daar tegenover lijken er zich in de grachtengordel (buurt KK, LL, RR, SS, X en Y) nog altijd nauwelijks fabrieken te hebben gevestigd. Dit was mogelijk ook niet interessant, aangezien hier geen arbeidspotentieel te vinden was en de grondprijs mogelijk te hoog was. Gebaseerd op het vele wetenschappelijke onderzoek dat is gedaan naar het verband tussen arbeidsverleden van een individu en zijn of haar oorzaak van overlijden, mogen we verwachten dat Amsterdammers die werkten in fabrieken met stoommachines, of in de zeer nabije omgeving daarvan woonden, wel degelijk minder weerstand tegen infectieziekten hadden en daardoor mogelijk gemiddeld minder lang leefden.[612] Dit lijkt voor 1899 voor de gemiddelde leeftijd bij overlijden bevestigd te

611 Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle*, 285.

612 Webb, 'Dusting the Lungs'; Cairns en Stewart, 'Pulmonary Tuberculosis Mortality in the Printing and Shoemaking Trades'; Jorland, 'L'hygiène professionnelle en France au XIXe siecle' en G. de Groot, *Fabricage van verschillen:*

worden door de Spearmans-rangcorrelatie-coëfficiënt, zoals te zien valt in tabel 9.

Als laatste bespreken we hier de mogelijke impact van religie op de Amsterdamse verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in de tweede helft van de negentiende eeuw. We kunnen vaststellen dat de drie voornaamste religieuze groepen in de hoofdstad over het algemeen in hun eigen buurten woonden en bewogen. Dit baseren we op gegevens uit het bevolkingsregister van 1851 en presenteren we in figuur 32.5.[613] Voor het maken van deze figuur hebben we de religieuze achtergrond van de hoofdbewoners van alle bewoonde panden in het bevolkingsregister opgezocht en vervolgens per buurt de dominante religie, ofwel het grootste aandeel van een specifieke denominatie, vastgesteld: protestants, katholiek of joods. Voor buurt ZZ hadden we voor dit jaar geen gegevens en deze ontbreekt om die reden in de figuur. Uit de figuur blijkt dat bijna alle Amsterdamse joden, zonder dat ze hiertoe waren gedwongen, woonachtig waren in de Jodenbuurt (buurt C, O, P, R en S).[614] Zij leefden hier afgescheiden van de rest van de hoofdstedelijke bevolking en hanteerden religieuze voorschriften en tradities, die een hygiënisch bestaan bevorderden. Niet alleen persoonlijke verzorging, maar ook het, volgens oud-joods ritueel, hygiënisch bereiden van voedsel kenmerken dit.[615] Daarentegen was de katholieke bevolking in het centrum en langs de grachten hier veel minder mee bezig.[616] Andere factoren die zouden hebben bijgedragen aan het gezondheidsvoordeel van de joodse stedelingen zijn de betere omstandigheden van de bodem en het water in de grachten in de joodse buurten; zo zou een dichtere ligging bij het IJ voor een betere doorstroming van de grachten hebben gezorgd. Ook het feit dat joden een hogere bereidheid hadden om nieuwe medische ontwikkelingen te omarmen en over het algemeen minder alcohol nuttigen speelt een rol.[617] Daar waar we geen verband zien tussen religie en een hogere of lagere sterfte aan degeneratieve aandoeningen en een hogere of lagere gemiddelde leeftijd bij overlijden voor de katholieke en protestantse Amsterdamse bevolking, lijkt dit wel het geval te zijn voor de joodse bevolking. We zien namelijk dat de sterfte aan infectieziekten lager lag en de gemiddelde leeftijd van overlijden hoger lag voor de joodse bevolking, zowel voor de periode 1858-1860 (met uitzondering van buurt C en S) als de periode 1898-1900. Deze constatering bevestigt de getoonde correlatie in tabel 9.

Ondanks het feit dat de Spearmans-correlatie-coëfficiënt slechts voor een enkele variabele een correlatie met de sterfte aan degeneratieve aandoeningen en gemiddelde leeftijd bij overlijden laat zien, lijken we met deze vijf variabelen toch mogelijke verklaringen te hebben gevonden voor de duidelijk aanwezige verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken voor

mannenwerk, vrouwenwerk in de Nederlandse industrie (1850-1940) (Amsterdam, 2001).

613 Ekamper en Van Poppel, 'Infant Mortality in Mid-19th Century Amsterdam'.

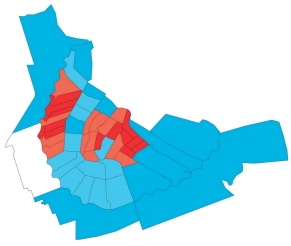
614 Lesger, Van Leeuwen en Vissers, 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden', 109.

615 F.W.A. van Poppel, 'Religion and Health: Catholicism and Regional Mortality Differences in Nineteenth-Century Netherlands', *The Society of the Social History of Medicine* (1992), 244 en T. Riswick, S. Muurling en K. Buzasi, 'Exploring the Mortality Advantage of Jewish Neighbourhoods in mid-19th Century Amsterdam', *Demographic Research* 46 (2022), 724.

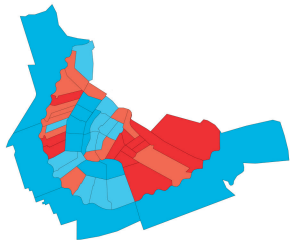
616 Van Poppel, 'Religion and Health', 247.

617 Riswick, Muurling en Buzasi, 'Exploring the Mortality Advantage of Jewish Neighbourhoods in mid-19th Century Amsterdam', 724 en Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 210.

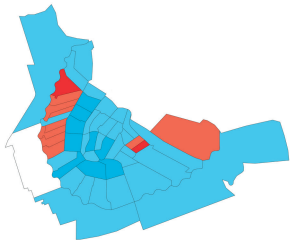
de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder in de tweede helft van de negentiende eeuw. Allereerst moeten we opmerken dat de infectiedruk in de stad tussen 1858-1860 en 1898-1900 sterk is afgenomen. Een steeds groter aantal stedelingen overleed aan een degeneratieve aandoening, waarmee ook de gemiddelde leeftijd bij overlijden met sprongen toenam. Desalniettemin zien we ook rond de eeuwwisseling nog een duidelijk gedifferentieerd beeld in sterfte en specifieke doodsoorzaken. Voor een aantal buurten lijken de hiervoor voorgestelde variabelen een verklaring te vormen. Zo zien we in de Jodenbuurt dat de sterfte aan degeneratieve aandoeningen en de gemiddelde leeftijd bij overlijden gedurende de tweede eeuwhelft verhoudingsgewijs hoger lagen. Dit terwijl de buurt werd gekenmerkt door een hoge bevolkingsdichtheid, zowel op buurt- als pandniveau, lage huren voor woonhuizen en een toenemend aantal vervuilende fabrieken. Blijkbaar waren het afgescheiden leven van joden van de rest van de Amsterdamse populatie en hun levensstijl, met aandacht voor persoonlijke hygiënische verzorging en voedzaam eten, dusdanig belangrijk dat zij hierdoor infectieziekten wisten te ontlopen. Aan de andere kant van de stad, in de Jordaan, zien we een tegenovergesteld beeld, met een hogere sterfte aan infectieziekten en een gemiddeld lagere leeftijd bij overlijden. De combinatie van een hogere bevolkingsdichtheid per buurt en pand, de gemiddeld lagere huurwaarden en het groeiend aantal fabrieken met stoommachines, kan dit verklaren. Hetzelfde zien we voor de Oostelijke Eilanden, al lag de bevolkingsdichtheid per buurt daar lager. Enkele variabelen lijken ook effect te hebben gehad op de buurten langs de grachtengordel. In deze buurten lag de sterfte aan degeneratieve aandoeningen hoger en overleed men gemiddeld op latere leeftijd. Hier zien we dan ook relatief hogere huren voor woonhuizen, een lagere bevolkingsdichtheidper buurt en pand en nauwelijks fabrieken die de omgeving zouden kunnen vervuilen. Voor de overige buurten in Amsterdam is het minder eenvoudig duidelijke correlaties te constateren. Dit betekent niet dat de vijf variabelen voor deze buurten kunnen worden genegeerd, integendeel zelfs. Maar door gebrek aan de juiste historische gegevens is het voor ons onmogelijk te achterhalen welke specifieke variabelen op welke buurt invloed kan hebben gehad.



Figuur 32.1 – de gemiddelde bevolkingsdichtheid per buurt in 1859.



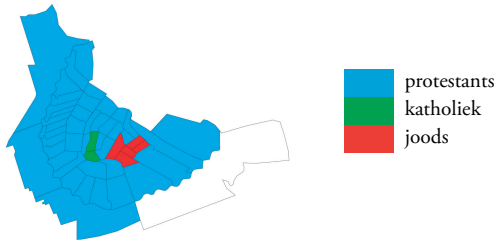
Figuur 32.2 – de gemiddelde bevolkingsdichtheid per pand per buurt in 1859.



Figuur 32.3 – de gemiddelde huurwaarde per pand per buurt in 1832.

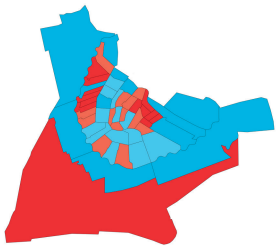
	gemiddelde bevolkings-dichtheid per buurt	gemiddeld aantal bewoners per pand	gemiddelde huurwaarden per buurt
eerste kwartiel	0-25% dichtstbevolkte buurten	0-25% hoogste aantal bewoners per pand	0-25% laagste huren
tweede kwartiel	25-50% gemiddeld bevolkte buurten	25-50% gemiddeld aantal bewoners per pand	25-50% gemiddelde huren
derde kwartiel	50-75% gemiddeld bevolkte buurten	50-75% gemiddeld aantal bewoners per pand	50-75% gemiddelde huren
vierde kwartiel	75-100% dunbevolkte buurten	75-100% minste aantal bewoners per pand	75-100% hoogste huren

Figuur 32.4 – de spreiding van fabrieken met stoommachines in 1859 (iedere stip representeert één fabriek).

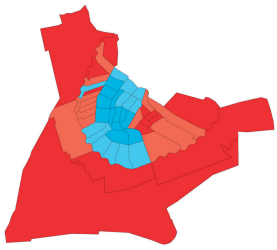


Figuur 32.5 – de dominante religieuze achtergrond per buurt gemeten naar aandeel van de totale populatie in die buurt, in het bevolkingsregister van 1851 opgenomen

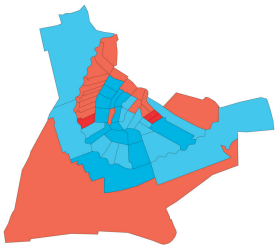
Figuur 32 – Een weergave van vijf onderzochte variabelen die mogelijk invloed hebben gehad op de verschillen in sterfte en doodsoorzaken in Amsterdam in 1858-1860.
(bron: *voor de bevolkingsdichtheid per buurt en per pand per buurt de Tienjaarlijkse Volkstellingen. Voor de gemiddelde huurwaarde per buurt het Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358. Voor de weergave van de fabrieken in de stad het Jaarverslag van 1859 van de Gemeente Amsterdam, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 15030. Voor het overzicht van voornaamste geloofsovertuiging per buurt baseren we ons op verzamelde gegevens uit het bevolkingsregister van 1851, toegangsnummer 5000*).



Figuur 33.1 – de gemiddelde bevolkingsdichtheid per buurt in 1899.

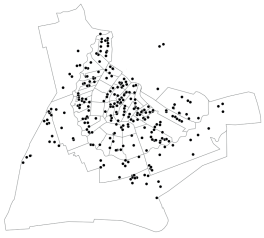


Figuur 33.2 – de gemiddelde bevolkingsdichtheid per pand per buurt in 1899.



Figuur 33.3 – de gemiddelde huurwaarde per pand per buurt in 1907.

	gemiddelde bevolkings-dichtheid per buurt	gemiddeld aantal bewoners per pand	gemiddelde huurwaarden per buurt
eerste kwartiel	0-25% dichtstbevolkte buurten	0-25% hoogste aantal bewoners per pand	0-25% laagste huren
tweede kwartiel	25-50% gemiddeld bevolkte buurten	25-50% gemiddeld aantal bewoners per pand	25-50% gemiddelde huren
derde kwartiel	50-75% gemiddeld bevolkte buurten	50-75% gemiddeld aantal bewoners per pand	50-75% gemiddelde huren
vierde kwartiel	75-100% dunbevolkte buurten	75-100% minste aantal bewoners per pand	75-100% hoogste huren



Figuur 33.4 – de spreiding van fabrieken met stoommachines in 1899 (iedere stip representeert één fabriek).

Figuur 33 – Een weergave van vier onderzochte variabelen die mogelijk invloed hebben gehad op de verschillen in sterfte en doodsoorzaken in Amsterdam in 1898-1900.
(bron: *voor de bevolkingsdichtheid per buurt en per pand per buurt het statistisch jaarboek van de gemeente Amsterdam van 1899. Voor de gemiddelde huurwaarde per buurt het Archief van het Kadaster, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358. Voor de weergave van de fabrieken in de stad het Jaarverslag van 1899 van de Gemeente Amsterdam, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 15030*).

6.4 Ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken op straatniveau

Uit het bevolkingsregister van 1851 kunnen we opmaken dat Maria Elisabeth Geijst ongehuwd, en zonder familie, woonde aan de Lindenstraat 716 in de Jordaan (buurt PP). Geboren in Amsterdam als dochter van een broodbakker, woonde zij met haar

familie de eerste jaren na haar geboorte in de buurt van de Nieuwmarkt (buurt O), maar ze verhuisden uiteindelijk naar de Jordaan. Uit de *Amsterdam Cause-of-death Database* blijkt dat Maria op 10 februari 1858 op twintig jarige leeftijd is overleden aan longtuberculose.[618] Op nog geen 250 meter afstand van het huis van Maria woonde Jacoba Volkers, aan de Lindengracht 17 (buurt PP). Jacoba, ooit gehuwd met Hermanus Gerrit Kas en later met Garmet Kas, overleed op 75-jarige leeftijd in het Buitengasthuis aan een longoedeem als gevolg van hartfalen.[619] Twee vrouwen woonachtig in dezelfde buurt in de Jordaan, op nog geen drie minuten lopen van elkaar verwijderd, overleden een dag na elkaar op beduidend andere leeftijden en als gevolg van andere oorzaken. Zijn Maria en Jacoba exemplarisch voor de ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken binnen buurten, of vormen zij slechts de uitzondering op de regel?

Hiervoor hebben we vastgesteld dat er in Amsterdam in de tweede helft van de negentiende eeuw onder de stedelijke bevolking van twintig jaar en ouder tussen buurten ruimtelijke verschillen in overlijden bestonden. De vraag is nu of deze verschillen er ook binnen de hoofdstedelijke buurten waren? Zien we dat binnen buurten grote verschillen in leeftijden bij overlijden bestonden? En constateren we binnen buurten clusteringen van sterfgevallen aan infectieziekten en degeneratieve aandoeningen? Andere wetenschappers benadrukken het belang van onderzoek binnen buurten, zeker wanneer deze een heterogene bewoning kenden.[620] En veel Amsterdamse buurten waren, zoals we eerder hebben gezien, in de negentiende eeuw op straatniveau residentieel gesegregeerd op basis van sociaal-economische status. Door verder in te zoomen krijgen we sociaal-economische verschillen in sterfte nog beter in beeld. Bovendien zorgt dit type onderzoek voor '[…] a fresh understanding of the spatial epidemiology of a specific disease, as well as adding insight into urban epidemic structure, and a fresh historical perspective on how the urban environment can affect disease patterns.'[621] We focussen ons voor het vervolg van dit hoofdstuk op vijf buurten in de hoofdstad. Naast twee homogene buurten langs de grachtengordel (buurt RR en SS), bestuderen we ook drie buurten met heterogene bewoning in de Jordaan (buurt NN, OO en PP). Dat deze buurten heterogeen waren, hebben we al laten zien in figuur 27. In al deze buurten samen overleden er tussen 1858 en 1860 1.143 stedelingen. Tussen 1898 en 1900 waren dat er 951. Deze vijf buurten zijn aangemerkt in figuur 34 (links). Daarnaast zijn in de figuur (rechts) de buurten nader gespecificeerd met de bestaande bebouwing in het jaar 1860. De verzamelde doodsoorzaken, gemiddelde leeftijden en laatste woonadressen,

618 Voor deze korte schets van de levensloop van Maria Elisabeth Geijst is gebruik gemaakt van de volgende bron uit het Stadsarchief Amsterdam: Bevolkingsregister 1851-1853, toegangsnummer 5000, inventarisnummer 860, bladnummer 812 en uit het Noord-Hollands Archief: Huwelijksregister 1836, toegangsnummer 358.6, inventarisnummer 137, bladnummer 3-110.

619 Voor deze korte schets van de levensloop van Jacoba Volkers is gebruik gemaakt van de volgende bronnen uit het Stadsarchief Amsterdam: Bevolkingsregister 1851-1853, toegangsnummer 5000, inventarisnummer 860, bladnummer 854; Patiëntenregisters, toegangsnummer 5268, inventarisnummer 2464, bladnummer 104.

620 A. Sloggett en H. Joshi, 'Higher Mortality in Deprived Areas: Community or Personal Disadvantage', *British Medical Journal* 309 (1994) 6967, 1470-1474.

621 Hinman, Blackburn en Curtis, 'Spatial and Temporal Structure of Typhoid Outbreaks in Washington, D.C., 1906-1909', 3.

zoals ze zijn opgenomen in de *Amsterdam Cause-of-death Database*, kunnen via GIS worden gekoppeld aan specifieke locatiepunten in de stad.

Figuur 34 – De kaart van Amsterdam (links) met daarin de buurten NN, OO, PP, RR en SS aangemerkt en een ingezoomde kaart (rechts) van deze vijf buurten met bebouwing voor het jaar 1860.

a = Tiggelstraat
b = Eerste Lindendwarsstraat
c = Noorderkerkstraat
d = Lindenstraat
e = Boomstraat
f = Eerste Boomdwarsstraat
g = Tweede Anjeliersdwarsstraat
h = Tuinstraat
i = Derde Egelantiersdwarsstraat
j = Eerste Egelantiersdwarsstraat
k = Bergstraat
l = Prinsenstraat
m = Heerenstraat
n = Slootstraat

(bron: *de kaart met bebouwing in Amsterdam voor het jaar 1860 komt voort uit het HISGIS-project Amsterdam dat is uitgevoerd door de Fryske Akademie in samenwerking met het Nederlands Interdisciplinair Demografisch Instituut (NIDI)*).

Allereerst onderzoeken we de eventuele ruimtelijke verschillen in sterfte op straatniveau, gebaseerd op de gemiddelde leeftijd bij overlijden. De resultaten hiervan zijn voor de periode 1858-1860 te vinden in figuur 35 en voor de periode 1898-1900 in figuur 36. Om tot deze figuren te komen zijn eerst van alle sterfgevallen in de periode, met een ANOVA-analyse en een Games-Howell-test, de gemiddelde leeftijden bij overlijden berekend. Vervolgens zijn deze voor iedere straat gemiddeld en gegeorefereerd in GIS. Hier zijn, zoals in de legenda's opgenomen, vijf categorieën gebruikt die in aantal evenveel sterfgevallen omvatten. In één oogopslag wordt duidelijk dat er zowel tussen als binnen buurten verschillen in gemiddelde leeftijden bij overlijden bestonden. Zo lag de gemiddelde leeftijd bij overlijden in de periode 1858-1860 aan bijvoorbeeld de Prinsengracht (buurt RR en SS), Brouwersgracht (buurt SS) en Lindengracht (buurt PP) relatief hoog. Dit was ook het geval aan enkele straten, als de Karthuizersstraat (buurt PP), de Noorderkerkstraat (buurt PP) en de Derde Egelantiersdwarsstraat (buurt NN). Anders was dit aan de Eerste Lindendwarsstraat (buurt PP), de Slootstraat (buurt OO), de Lindenstraat (buurt PP), de Eerste Boomdwarsstraat (buurt PP), de Tweede en Derde Egelantiersdwarsstraat en de Tweede Anjeliersdwarsstraat (buurt OO). Hier lag de gemiddelde leeftijd bij overlijden tussen 1858 en 1860 juist erg laag. Hierbij constateren

we dat, daar waar de gemiddelde leeftijden bij overlijden in de twee welvarende buurten over het algemeen gemiddeld hoog lagen, de sterfteleeftijden in de drie buurten van de Jordaan het patroon van de residentiële segregatie op basis van sociaal-economische status lijken te volgen. Met hogere leeftijden bij overlijden voor de gegoede leden van de middenklasse aan de betere grachten en straten en lagere overlijdensleeftijden voor de arbeiders in de armere straten, gangen en steegjes van de Jordaan. Het leven in deze straatjes week af van het soms decadente bestaan aan de grachten. Over de armste Jordaanstraten schreef Israël Querido in 1912 in zijn boek *De Jordaan*:

> 'Walgelijk morsig waggelde een engberuite troep huisjes en diepten poelige keldertjes aan den hoek der Tweede Lindendwarsstraat en Lindenstraat tegen en naast elkaar. De zon blakerde op de verflooze vensters en het vervreten kozijnen-hout. Nog nooit had een zomer zoo hardnekkig de armste Jordaan-buurten geteisterd met zijn stofvretende vlammen. Uit alle verdiepingen der huizen, die half uitgebrand leken van vervallenheid, hingen gore vrouwenkoppen en kinderen.'[622]

Het armzalige leven in al deze straatjes, gangen en steegjes had blijkbaar zijn weerslag op de levensduur van hun bewoners. Ondanks het feit dat in alle straten de gemiddelde leeftijd bij overlijden, ten opzichte van de periode 1858-1860, in 1898-1900 is toegenomen, zien we toch ook voor deze periode (figuur 36) duidelijke verschillen in sterfte. Zo lag de gemiddelde leeftijd bij overlijden aan de Brouwersgracht (buurt SS), de Prinsenstraat (buurt SS), de Heerenstraat (buurt SS), de Langenstraat (buurt SS), de Noorderkerkstraat (buurt PP), de Karthuizersstraat (buurt PP) en de Eerste, Tweede en Derde Tuindwarsstraat (buurt NN) relatief hoog, maar overleden Amsterdammers aan de Eerste, Tweede en Derde Egelantiersdwarsstraat, de Violettenstraat (buurt OO), de Lindenstraat (buurt PP), de Eerste Boomdwarsstraat (buurt PP), de Leliegracht (buurt RR) en Roomolensteeg (buurt SS) gemiddeld op een veel jongere leeftijd. Meerdere auteurs hebben laten zien dat het leven aan deze straten, stegen en gangen er beduidend anders uitzag dan aan de verschillende meer welvarende straten en grachten.[623] Zelfs rond de eeuwwisseling waren de leefomstandigheden in de arme straten, stegen en gangen erbarmelijk. Door de explosieve groei van de bevolking vanaf de jaren 1860 was men genoodzaakt de open erven en binnentuinen in de arbeidersbuurten vol te bouwen, met krotvorming tot gevolg.[624] Van de panden langs deze straten en grachten werd iedere centimeter benut, zelfs de vochtige kelders.[625] Zo woonden er in sommige panden wel meer dan tien gezinnen, die op slechts vijftien vierkante meter moesten koken, slapen, wassen en eten.[626] Echte veranderingen kwamen er pas met de Woningwet van 1901, waardoor de bouw en bewoning van ongezonde woningen werd verboden.[627]

622 I. Querido, *De Jordaan: Amsterdamsch epos (deel 1)* (Amsterdam, 1912), 284.
623 Van der Woud, *Koninkrijk vol sloppen*, 112 en Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 24.
624 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 228.
625 Van Tijn, *Twintig jaren Amsterdam*, 116.
626 Aerts en De Rooy, *Geschiedenis van Amsterdam*, 24.
627 Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 228.

Figuur 35 – een visuele weergave van de gemiddelde leeftijd bij overlijden onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1858-1860 in de buurten NN, OO, PP, RR en SS. (bron: *bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185*).

Figuur 36 – een visuele weergave van de gemiddelde leeftijd bij overlijden onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1898-1900 in de buurten NN, OO, PP, RR en SS.

Al met al wordt uit de twee figuren duidelijk dat er ook binnen buurten ruimtelijke verschillen in sterfte bestonden, die het patroon van de residentiële segregatie op basis van sociaal-economische status lijken te volgen. De vraag is nu of diezelfde verschillen ook in specifieke doodsoorzaken bestonden? Armere stedelingen, die opeengepakt in kleine, vochtige ruimtes woonden, leefden veelal in de meest verpauperde straatjes, steegjes en gangen van de stad. Aangezien infectieziekten veelal via contact worden doorgegeven, is de verwachting dat we in de gekozen buurten clusters van infectieziekten gaan vinden.[628] De rijkere bovenlaag, die erin was geslaagd een infectieziekte te ontlopen of voldoende weerstand had opgebouwd om, wanneer hij of zij besmet zou worden, niet aan een infectieziekte te overlijden, overleed over het algemeen op latere leeftijd aan een degeneratieve aandoening. En aangezien we hebben vastgesteld dat in heterogene buurten de rijke en arme Amsterdammers van elkaar gescheiden woonden, met rijke Amsterdammers aan de grachten en de armste stedelingen in de steegjes en gangen, mogen we wellicht ook clusters van degeneratieve aandoeningen verwachten. Om dit te kunnen onderzoeken, hebben we de doodsoorzaken van alle Amsterdammers die tussen 1858-1860 en 1898-1900 in de buurten NN, OO, PP, RR en SS zijn overleden gecategoriseerd naar infectieziekten en degeneratieve aandoeningen. Vervolgens zijn de aantallen slachtoffers naar doodsoorzaak per straat opgeteld en gedeeld door het totaal aantal slachtoffers in diezelfde straat. Zo zijn figuur 37 en 38 tot stand gekomen. Een donkerpaarse straat (in de legenda links bovenin) betekent dat in die straat meer dan 40 procent van de bewoners aan infectieziekten is overleden en bij donkergroen (in de legenda rechts onderin) is meer dan 40 procent aan degeneratieve aandoeningen overleden. Bij donkerblauw (in de legenda rechts bovenin) is in de betreffende straat zowel meer dan 40 procent overleden aan infectieziekten als 40 procent aan degeneratieve aandoeningen.

Zoals we op basis van de literatuur hadden mogen verwachten, zien we in de vijf buurten voor de periode 1858-1860 enkele clusters van infectieziekten. Deze waren te vinden aan de Tuinstraat (buurt NN en OO), de Eerste Egelantiersdwarsstraat (buurt NN), de Slootstraat (buurt OO), de Kromme Tuinstraat (buurt OO), de Ratelwachtsteeg (buurt NN), de Anjeliersgracht (buurt OO en PP), de Tiggelstraat (buurt PP), de Gieterstraat (buurt PP), de Lindenstraat (buurt PP) en de Leliegracht (buurt RR). In deze straten was van het totaal van het aantal overledenen veertig procent of meer gestorven aan een infectieziekte. Niet alleen is het niet verwonderlijk dat in relatief veel straten meer dan veertig procent van alle overledenen gestorven is aan een infectieziekte, de infectiedruk op de stad was op dit moment namelijk nog hoog, ook zien we dat in alle straten waar veel mensen zijn gestorven aan infectieziekten, met uitzondering van de Eerste Egelantiersdwarsstraat (buurt NN), de gemiddelde leeftijd bij overlijden betrekkelijk laag lag (figuur 36). Over bijvoorbeeld de Tuinstraat schreef Israël in 1912:

628 Hardy, *The Epidemic Streets: Infectious Diseases and the Rise of Preventive Medicine, 1856-1900*, 201 en 213; Van Rossem, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle* en Thornton en Olson, 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal'.

> 'Als een zwerend brok leven, aangestoken, tusschen al de andere sombere wijken en straten in, zoo lag de lange Tuinstraat met haar dwars-wijken in den Jordaan. Het was de straat van uitgevreten armoe en jammerlijkste naargeestigheid, met haar donkere keldertjes, ingezonken winkeltjes, haar trieste snijdingen en gangen, haar scheeve gevels en schimmelende haveloosheid, dat zelfs de schroeiende zon er geen licht-vreugde meer doorheen kon werpen.'[629]

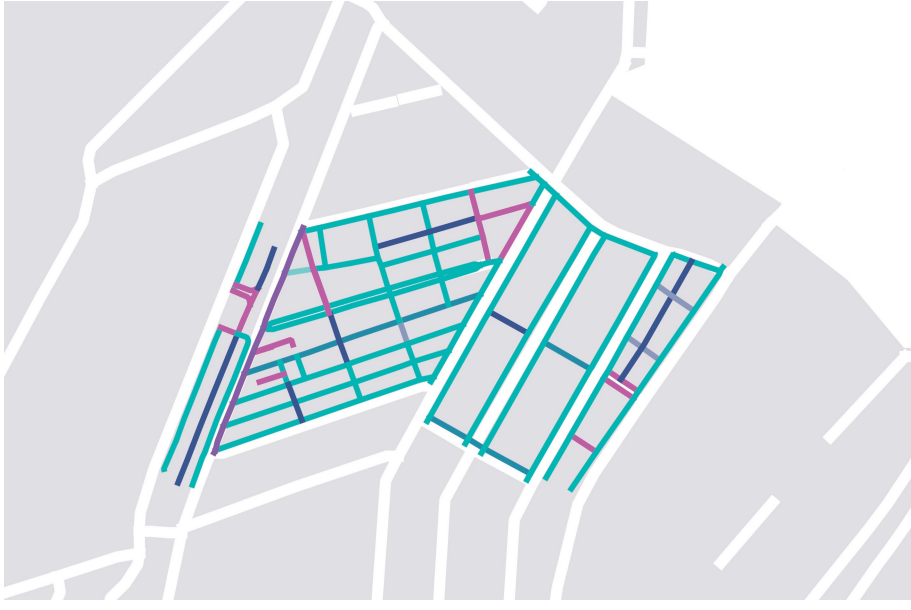
Voor de periode 1858-1860 is er een aantal straten waar de sterfte aan degeneratieve aandoeningen naar verhouding hoger lag dan in andere straten, bijvoorbeeld aan de Heerengracht (buurt RR en SS), de Lindengracht (buurt PP), de Boomstraat (buurt PP), de Lijnbaansgracht (buurt NN, OO en PP), de Tweede Egelantiersdwarsstraat (buurt NN) en de Korstjespoortsteeg (buurt SS). Hiermee lijkt ons vermoeden, dat er naast clusters van infectieziekten ook clusters van degeneratieve aandoeningen bestonden, voor 1858-1860 te worden bevestigd. Deze clusters waren niet alleen aanwezig in de twee meer welvarende buurten in het centrum, maar ook in de buurten in de Jordaan. Ook hier vinden we aan enkele meer welvarende grachten en straten clusters van degeneratieve aandoeningen.

Vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw nam de infectiedruk op Amsterdam geleidelijk aan af.[630] Het effect hiervan zien we voor de periode 1898-1900 terug in figuur 38. Uit de figuur blijkt dat er rond de eeuwwisseling nog amper straten waren waar clustering van infectieziekten voorkwam. Alleen nog voor de Tiggelstraat (buurt PP), de Slootstraat (buurt OO), de Kromme Tuinstraat (buurt OO), de Noorderkerkstraat (buurt PP), de Bergstraat (buurt RR) en de Blaauwburgwal (buurt RR en SS) constateren we dat van alle sterfgevallen in deze straten er meer dan veertig procent is overleden aan een infectieziekte. Deze straten lijken daarmee achter te lopen in de epidemiologische transitie. Vanwege de sterke afname van de sterfte aan infectieziekten, is het aantal straten, ten opzichte van de periode 1858-1860, waar meer dan veertig procent van alle overleden bewoners in die straat aan een degeneratieve aandoening is gestorven, meer dan verdrievoudigd.

629 Querido, *De Jordaan*, 274.

630 Wolleswinkel-van den Bosch, Looman, Van Poppel en Mackenbach, 'Cause-specific Mortality Trends in the Netherlands, 1875-1992', 778 en Verdoorn, *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw*, 38.

Figuur 37 – een visuele weergave van de sterfte aan infectieziekten en degeneratieve aandoeningen onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1858-1860 in de buurten NN, OO, PP, RR en SS.
(bron: *bureau voor Statistiek, Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185. Kaarten ontworpen door dr. Sanne Muurling*).



Figuur 38 – een visuele weergave van de sterfte aan infectieziekten en degeneratieve aandoeningen onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voor de periode 1898-1900 in de buurten NN, OO, PP, RR en SS.

6.5 Conclusie

In het wetenschappelijk veld is er de afgelopen decennia onderzoek gedaan naar verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in de negentiende en vroeg-twintigste-eeuwse steden. Dit heeft zich uitgedrukt in een debat waarin men zich afvraagt of enerzijds omgevingsfactoren of anderzijds sociaal-economische status de belangrijkste bijdrage leverde aan deze verschillen in overlijden. In het voorgaande hoofdstuk hebben we duidelijk gemaakt dat er in Amsterdam in ieder geval sociaal-economische verschillen in sterfte bestonden die zeer constant waren, waarbij alleen de rijkste stedelingen voordeel haalden uit hun positie. Alleen zij werden gemiddeld ouder en hadden een grotere kans overleden te zijn aan een degeneratieve aandoening, dan aan een infectieziekte. Onder de stedelingen die een huis bewoonden met een huurwaarde in één van de laagste drie kwartielen bestonden geen verschillen en bovendien werden deze Amsterdammers gemiddeld minder oud en hadden ze een grotere kans gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening. De onderzoeken die dit wetenschappelijke debat hebben verrijkt, laten echter zien dat in het verleden ruimtelijke verschillen in sterfte vaak veel groter waren dan sociaal-economische verschillen. Hierbij moet meteen worden opgemerkt dat veel van deze onderzoeken zijn gedaan met hoger-geaggregeerde data, op het niveau van (deel)buurten. Met het uitvoeren van een ruimtelijke analyse hopen we te kunnen achterhalen of de eventueel te constateren ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken hetzelfde constante beeld vertonen als het voorgaande hoofdstuk heeft laten zien aangaande sociaal-economische verschillen tussen de rijkste bovenlaag en haar minder bedeelde medestedelingen. Of moet deze conclusie worden genuanceerd?

Over het algemeen komt er in het beperkte aantal onderzoeken dat is gedaan naar ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken binnen steden in de negentiende en vroegtwintigste eeuw eenzelfde beeld naar voren: steden waren *hotspots* van infectieziekten, waar mensen op jonge leeftijd kwamen te overlijden, de zogeheten *urban graveyards*. Deze onderzoekers constateren ruimtelijke verschillen binnen steden. Armere stedelingen, die in kleine vertrekken dicht op elkaar woonden in slecht geventileerde huizen, die door hun beperkte inkomen matig tot slecht voedsel nuttigden waardoor ze weinig weerstand hadden en aan wie het in hun woningen ontbrak aan hygiënische sanitaire voorzieningen, kenden een hogere sterfte aan infectieziekten dan aan degeneratieve aandoeningen. In het Amsterdam van de negentiende eeuw mogen we deze ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken ook verwachten, zowel tussen als binnen buurten. In Amsterdam waren er in de tweede helft van de negentiende eeuw, naast overwegend arme (de Oostelijke en Westelijke Eilanden) en enkele rijke (aan de Prinsengracht, Heerengracht en Keizersgracht) buurten die een homogene bewoning kenden, namelijk ook veel buurten die gemengd waren. Ondanks dat we in deze heterogene buurten de echt rijke bovenlaag niet terugvinden, woonden aan de grachten toch nog behoorlijk welvarende stedelingen. Aan de zijstraten en mindere grachten vinden we de burgerij en in de gangen en steegjes de arbeidersklasse.

Voor dit onderzoek hebben wij ons gericht op twee clusters van jaren: 1858-1860 en 1898-1900. Allereerst hebben wij gekeken of er op buurtniveau ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden. Hiervoor hebben wij enerzijds een ANOVA-analyse uitgevoerd op de gemiddelde leeftijden bij overlijden per buurt en anderzijds een procentuele verdeling van de sterfte aan infectieziekten en degeneratieve aandoeningen gemaakt.

Uit dit onderzoek is gebleken dat er in de tweede helft van de negentiende eeuw onder Amsterdammers van twintig jaar en ouder op buurtniveau ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken hebben bestaan. Ondanks dat er in de tweede eeuwhelft een afname van de infectiedruk op de stad heeft plaatsgevonden, waren er rond 1900 nog altijd enkele buurten waar de sterfte aan infectieziekten hoger lag, en de gemiddelde leeftijd bij overlijden lager lag, zoals in enkele buurten van de Jordaan, het centrum en buiten de Singelgracht. Dit in tegenstelling tot bijvoorbeeld buurten in de Jodenbuurt en langs de grote grachten, waar zowel de sterfte aan degeneratieve aandoeningen als de gemiddelde leeftijd bij overlijden hoger lag.

Op basis van de historiografie hebben we mogelijke risicofactoren die deze verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken zouden kunnen verklaren in kaart gebracht. Zo hebben we voor de Jodenbuurt kunnen vaststellen dat het overgrote deel van de bevolking op latere leeftijd stierf aan een degeneratieve aandoening, ondanks dat de leefomstandigheden hier over het algemeen niet goed waren, wat alleen al blijkt uit de hoge bevolkingsdichtheid in de buurt en per pand en de lage huren die hier gemiddeld voor woonhuizen werden betaald. De joodse bewoners van deze buurten leefden niet alleen afgescheiden van de rest van de stedelijke bevolking, ook zouden ze er uitgebreide hygiënische praktijken op na hebben gehouden. Dit in tegenstelling tot bijvoorbeeld de Oostelijke en Westelijke Eilanden en enkele buurten in de Jordaan. Hier lijken een hogere bevolkingsdichtheid per buurt en pand, in combinatie met het groeiend aantal vervuilende fabrieken en een gemiddeld lage huurwaarde van panden, te hebben bijgedragen aan een hogere sterfte aan infectieziekte en een lagere gemiddelde leeftijd bij overlijden.

Aangezien het gros van de Amsterdamse buurten in de tweede helft van de negentiende eeuw een heterogene bewoning kende, hebben we ingezoomd op enkele Amsterdamse buurten, in dit geval drie buurten uit de Jordaan (buurt NN, OO en PP) en twee langs de grachtengordel (buurt RR en SS). Uit deze exercitie is gebleken dat er in de tweede eeuwhelft in Amsterdam op straatniveau clusters van infectieziekten bestonden, waar mensen gemiddeld op jongere leeftijd overleden. Hier kunnen we bijvoorbeeld de Eerste Egelantiersdwarsstraat (buurt NN) en de Lindenstraat (buurt PP) noemen. Blijkbaar was het leven aan deze straten zo slecht dat hier in 1858-1860 meer dan veertig procent van de bevolking stierf aan een infectieziekte. Daartegenover hebben we kunnen zien dat er in straten ook clustering van degeneratieve aandoeningen voorkwam, zoals aan de Heerengracht (buurt RR en SS), Lijnbaansgracht (buurt NN, OO en PP) en Lindengracht (buurt PP). Met het afnemen van de sterfte aan infectieziekten richting de eeuwwisseling, sterft rond 1900 het grootste deel van de bevolking zeker in de twee meest welvarende

buurten aan degeneratieve aandoeningen.

Op basis van onze bevindingen kunnen we vaststellen dat de ruimtelijke analyse van de verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken op straatniveau eraan heeft bijgedragen dat het beeld waarbij alleen de rijkste Amsterdammers van hun positie lijken te hebben geprofiteerd, zoals dat is gepresenteerd in het vorige hoofdstuk, genuanceerd kan worden. De rijkste stedelingen, woonachtig in de straten langs bijvoorbeeld de Keizersgracht (buurt RR en SS) overleden, zoals verwacht, over het algemeen op latere leeftijd aan degeneratieve aandoeningen. Maar, wellicht tegen de verwachtingen in, immers volgens onze bevindingen uit het voorgaande hoofdstuk profiteerden alleen de rijkste Amsterdammers van hun sociaal-economische status, waren er ook in de onderzochte buurten uit de Jordaan straten waar stedelingen tussen 1858 en 1860 op latere leeftijd aan degeneratieve aandoeningen overleden, zoals aan de Lindengracht. Zoals we hebben laten zien, werden deze straten niet bewoond door de rijkste Amsterdammers, maar door gegoede middenstanders. Ook zij lijken in meer of mindere mate geprofiteerd te hebben van hun sociaal-economische positie. Dit kan het gevolg zijn van het feit dat we slechts naar drie Jordaanbuurten hebben gekeken en dat in andere buurten de sociaal-economische verschillen minder gradueel zijn geweest. Desalniettemin blijkt hieruit wel dat sterftepatronen wel degelijk door sociaal-economische status bepaald konden worden. Dit lijkt te contrasteren met ander onderzoek, waarin juist wordt gesteld dat ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken veel meer aanwezig waren dan sociaal-economische verschillen.[631] Hierbij moet worden opgemerkt dat deze andere studies, met uitzondering van het onderzoek van Sliphorst, een regionaal analyseniveau hanteren waardoor er automatisch een groter ruimtelijk effect ontstaat. Wij hebben juist onderzoek kunnen doen op het niveau van straten, waarmee we hebben kunnen vaststellen dat voor het Amsterdam van de negentiende eeuw verschillen in sociaal-economische status op straatniveau een belangrijke rol in het epidemiologisch patroon speelden, belangrijker dan omgevingsfactoren.

Tegen het einde van de negentiende eeuw lijken de ruimtelijke verschillen in sterfte, en nog meer, in specifieke doodsoorzaken geleidelijk aan te verdwijnen, zeker in de rijkste buurten, al profiteerden ook de buurten in de Jordaan van de afnemende infectiedruk op de stad. Dit terwijl de sociaal-economische verschillen in sterfte tot zeker 1926, zoals we dat in het voorgaande hoofdstuk hebben vastgesteld, blijven bestaan. Dit verschil kan zijn veroorzaakt door het feit dat daar waar we bij onze analyse van de sociaal-economische verschillen hebben gewerkt met relatieve verhoudingen waar we de gehele Amsterdamse populatie van twintig jaar en ouder in op hebben genomen, we in het onderzoek naar ruimtelijke verschillen hebben gewerkt met absolute aantallen en slechts een deel van de bevolking, namelijk stedelingen uit vijf van de vijftig buurten. Als we hier de gehele populatie in hadden betrokken, had dit mogelijkerwijs een ander beeld gegeven. We weten immers dat deze vijf buurten niet vanzelfsprekend representatief waren voor heel Amsterdam, waardoor aanvullend onderzoek nodig is.

631 Reid, 'Locality or Class?, 151; Sliphorst, *Verbonden levenslopen*, 194; Garrett, Reid, Schürer en Szreter, *Changing Family Size in England and Wales: Place, Class and Demography, 1891-1911* en Bengtsson, Dribe en Helgertz, 'When Did the Health Gradient Emerge?', 958.

Hoofdstuk 7

Conclusies

De tekening hiernaast toont de ingang van de Oosterbegraafplaats, met een rouwstoet. De afbeelding is in 1888 gemaakt door J.M.A. Rieke (bron: *Stadarchief Amsterdam, toegangsnummer: 10097, inventarisnummer: 010097003216*).

Het doel van dit onderzoek is het in kaart brengen van de opkomst van het moderne ziektepatroon in Nederland tussen 1854 en 1926, met als casus de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder. In dit moderne ziektepatroon zijn degeneratieve aandoeningen de dominante doodsoorzaken en lijken sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken sterk aanwezig te zijn.[632] Om dit voor de volwassen bevolking van Amsterdam te onderzoeken, hebben we drie onderzoeksvragen opgesteld: 1) Is de epidemiologische transitie van toepassing op het volwassen deel van de Amsterdamse bevolking in de periode 1854-1926 en wanneer en onder welke bevolkingsgroepen komen degeneratieve ziekten voor het eerst op? 2) Zijn er sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken te constateren tussen verschillende Amsterdamse bevolkingsgroepen in de tweede helft van de negentiende eeuw? 3) Worden deze eventuele verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken voor Amsterdam ruimtelijk bepaald? Nadat we eerst onze drie belangrijkste conclusies positioneren, zullen we deze vervolgens nader toelichten. Aansluitend onderbouwen we de wetenschappelijke relevantie van deze dissertatie en komen we met enkele suggesties voor toekomstig onderzoek.

Met dit onderzoek hebben we aangetoond dat de epidemiologische transitie voor de Amsterdamse bevolking in de leeftijd tussen de twintig en zestig jaar al in 1871 voltooid was, voordat deze transitie zich in Nederland als geheel had ingezet. Voor de Amsterdamse bevolking boven de zestig jaar lijkt er tussen 1854 en 1926 geen transitie te hebben plaatsgevonden en wellicht heeft die zich zelfs nooit voorgedaan. Deze bevindingen maken duidelijk dat de theorie van de epidemiologische transitie te algemeen is geformuleerd en daarmee niet altijd een goed beeld geeft van wat zich in een specifieke historische context heeft afgespeeld. Ten tweede hebben we kunnen vaststellen dat er, nog voor het intreden van een modern ziektepatroon, onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder al sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden, zowel onder mannen als vrouwen. Als laatste kunnen we concluderen dat ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken het hiervoor uiteengezette beeld van sociaal-economische verschillen in Amsterdam bevestigen en dat de resultaten laten zien dat de sociaal-economische verschillen in sterfte groter waren dan de ruimtelijke verschillen. Al met al tonen deze drie conclusies aan dat het moderne ziektepatroon, zoals dat nu in Nederland bestaat, voor de volwassen populatie geen recente oorsprong kent, maar ook al in de negentiende eeuw bestond.

7.1 Een vroege epidemiologische transitie in Amsterdam?

We richten ons allereerst op de eerste in de inleiding genoemde onderzoeksvraag: Is de epidemiologische transitie van toepassing op het volwassen deel van de Amsterdamse bevolking in de periode 1854-1926 en wanneer en onder welke bevolkingsgroepen komen

632 Omran, 'The Epidemiologic Transition Theory. A Preliminary Update', 308 en Omran, 'The Epidemiologic Transition', 736 en Mackenbach, 'Nordic Paradox, Southern Miracle, Eastern Disaster', 14-17.

degeneratieve ziekten voor het eerst op? Volgens de epidemiologische transitietheorie van Omran heeft zich in de westerse wereld, vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw, een verschuiving voorgedaan van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve aandoeningen als voornaamste doodsoorzaak. Voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder hebben we kunnen vaststellen dat deze verschuiving al na de pokkenepidemie van 1871 voltooid lijkt te zijn. Auteurs als Wolleswinkel-van den Bosch, Mackenbach en Van Poppel stellen dat de epidemiologische transitie voor Nederland als geheel pas zou zijn ingezet tussen 1870 en 1880. De volwassen populatie van Amsterdam lijkt daarmee, ten opzichte van het Nederlandse gemiddelde, voorop te hebben gelopen in de epidemiologische transitie.

Bovengenoemde auteurs richten zich in hun onderzoek voornamelijk op de daling van de sterfte aan infectieziekten. In dit onderzoek ligt de focus juist op de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Daardoor zien we dat de epidemiologische transitie veel eerder en voor sommige leeftijdsgroepen misschien wel nooit heeft plaatsgevonden. Bovendien baseren bovenstaande auteurs zich op hoog-geaggregeerde data. Uitspraken over de precieze aard van de epidemiologische transitie zijn in dat geval niet eenvoudig te doen omdat individuele doodsoorzaken schuilgaan achter negentiende-eeuwse ziekteclassificaties die gebruik maken van een gering aantal categorieën van ziekten, en die niet gespecificeerd zijn naar leeftijd of sociale positie. Gegevens op individueel niveau zijn voor historische populaties schaars. Voor Amsterdam bestaan die data echter wel. Het Bureau voor Statistiek noteerde tussen 1854 en 1926 van alle individuele Amsterdammers onder andere de doodsoorzaak, leeftijd bij overlijden, huwelijkse staat, het geslacht en laatste woonadres. Zo is de *Amsterdam Cause-of-death Database* tot stand gekomen, waarmee we beter in staat zijn om de epidemiologische transitietheorie voor Nederland, met Amsterdam als casus, in kaart te brengen. Niet alleen gebruiken we de individuele doodsoorzaak, die niet verborgen gaat achter negentiende-eeuwse classificaties, ook extraheren we de sterfgevallen onder de leeftijd van twintig jaar uit ons onderzoek. Zo wordt onze blik op de verhouding tussen infectieziekten en andere aandoeningen niet vertroebeld door het enorme aandeel van de zuigelingen- en kindersterfte in de negentiende eeuw.

In de historiografie wordt het Amsterdam van de tweede helft van de negentiende eeuw beschreven als een stad die haar economie nog altijd baseerde op de in de zeventiende eeuw succesvolle stapelmarkt. Hierdoor was ze haar internationale handelspositie kwijtgeraakt. Tegelijkertijd kwam de industrialisatie in de hoofdstad maar mondjesmaat op gang. Mede hierdoor duurt het dan ook tot in de twintigste eeuw voordat Amsterdam haar vroegmoderne karakter definitief verliest. Kenmerkend voor vroegmoderne steden was oversterfte, de *urban penalty*, waardoor de hoofdstad alleen kon groeien door aanwas van buitenaf. Amsterdam was hiermee niets meer dan een *urban graveyard*, veroorzaakt door de verschillende epidemieën van infectieziekten die de stad teisterden en veel slachtoffers maakten onder zuigelingen en kinderen. Vanaf de tweede helft van de

negentiende eeuw constateren onderzoekers echter een geleidelijke daling van de sterfte, veroorzaakt door onder andere een groter hygiënisch besef, betere zuigelingenverzorging en gezondheidszorg met een toename van het gemiddeld aantal artsen per inwoner, meer aandacht voor ziektepreventie, betere huisvesting, een verbeterde levensstandaard, introductie van waterleidingen en rioleringen en meer toezicht op de voedselvoorziening en arbeidsomstandigheden. Dit leidt er uiteindelijk toe dat het na 1892 voordeliger lijkt te zijn om te leven in een stad dan op het platteland, waarmee er een *urban health advantage* ontstond, ook in Amsterdam. Deze verschuiving, van een *urban penalty* naar een *urban health advantage*, lijkt veroorzaakt te zijn door een mentaliteitsverandering in de hoofdstad. In steden woonden relatief meer mensen die meer vertrouwen hadden in artsen en de wetenschap en meer geloofden in het belang van hygiëne, in tegenstelling tot andere Nederlanders die vaker vasthielden aan traditionele normen en waarden.

Amsterdam lijkt hiermee in de tweede helft van de negentiende eeuw minder ongezond te zijn dan men mogelijk zou vermoeden. Niet alleen heeft zich onder de gehele bevolking een daling van de sterftecijfers voorgedaan, ook nam de levensverwachting vanaf de geboorte met dertig jaar toe. De kans dat stedelingen de voorheen zo gevaarlijke eerste jaren zouden overleven werd alsmaar groter, met als logisch gevolg dat, nu hun levensverwachting was toegenomen, de kans om te sterven aan degeneratieve aandoeningen relatief toenam. Hiermee lijkt Amsterdam te voldoen aan de theoretische verandering in sterfte van de epidemiologische transitie.

Deze verschuiving in specifieke doodsoorzaken hebben we inzichtelijk gemaakt voor de hoofdstedelijke bevolking van twintig jaar en ouder. Onder Amsterdammers tussen de twintig en vijftig jaar blijven infectieziekten gedurende de gehele onderzoeksperiode de belangrijkste oorzaak van overlijden, in vergelijking met afzonderlijke degeneratieve aandoeningen als kanker en hart- en vaatziekten. Voegen we alle sterfgevallen aan degeneratieve aandoeningen echter samen, dan vindt de verschuiving in specifieke doodsoorzaken al eerder plaats, namelijk na 1922. Voor de bevolking tussen de vijftig en zestig jaar zien we die verschuiving al na de cholera-epidemie van 1866. Uiteindelijk wordt kanker onder deze leeftijdsgroep de voornaamste oorzaak van overlijden. Voor de Amsterdammers van zestig jaar en ouder worden dat uiteindelijk hart- en vaatziekten.

De sterftedaling van de tweede helft van de negentiende eeuw werd, ondanks enkele sterftepieken van infectieziekten, veroorzaakt door een afnemende infectiedruk. Door deze sterftepieken duurt het tot de pokkenepidemie van 1871 voordat de epidemiologische transitie voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voltooid lijkt te zijn. Vanaf dit moment komt de sterfte aan infectieziekten niet meer boven de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Dit is, zoals gezegd, eerder dan historici hebben laten zien voor de gehele Nederlandse bevolking. Bovendien bevestigt dit nogmaals het gegeven dat het de enorme sterfte van zuigelingen en kinderen is die zowel het begin als het einde van de epidemiologische transitie onder verschillende bevolkingsgroepen versluiert. Laat men de zuigelingen en kinderen buiten beschouwing, dan verschuift de gehele transitie

namelijk geleidelijk aan naar voren. Door de grote verschillen tussen de leeftijdsgroepen kunnen we eigenlijk vaststellen dat de epidemiologische transitie zich niet homogeen heeft voorgedaan onder alle verschillende bevolkingsgroepen in Nederland, zoals dat ook door andere onderzoekers voor andere landen is vastgesteld, waardoor we dus ook niet kunnen spreken van één epidemiologische transitie.[633]

Door verder in te zoomen op het sterfteklimaat van de hoofdstad, hebben we in kaart kunnen brengen dat er onder Amsterdammers van zestig jaar en ouder tussen 1854 en 1926 zelfs helemaal geen epidemiologische transitie heeft plaatsgevonden. De sterfte aan degeneratieve aandoeningen was onder deze bevolkingsgroep waarschijnlijk al voor 1854 de dominante oorzaak van overlijden, en is dat mogelijk altijd geweest. Onder de bevolking tussen de twintig en vijftig jaar zien we binnen de onderzoeksperiode wel dat de sterfte aan degeneratieve aandoeningen dominant wordt, voor vrouwen eerder dan voor mannen. Hier lijkt een absolute toename van de sterfte aan kanker en hart- en vaatziekten aan ten grondslag te liggen. De epidemiologische transitie, voor de bevolkingsgroepen waarvoor deze in dit onderzoek in kaart is gebracht, was echter vooral het gevolg van een daling van de sterfte aan infectieziekten en niet zozeer een toename van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. De gesuggereerde toename van de sterfte aan kanker en hart- en vaatziekten wordt mogelijk vooral veroorzaakt door een betere diagnostisering van deze doodsoorzaken.

7.2 Sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken

We vervolgen onze conclusie met de beantwoording van de tweede onderzoeksvraag: Zijn er sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken te constateren tussen verschillende Amsterdamse bevolkingsgroepen in de tweede helft van de negentiende eeuw? We hebben kunnen vaststellen dat het moderne ziektepatroon onder de volwassen Amsterdamse bevolking opkomt vanaf 1871. Vanaf dat moment sterven er meer mensen van twintig jaar en ouder aan degeneratieve aandoeningen dan aan infectieziekten. Een ander kenmerk van dit moderne ziektepatroon, althans volgens sommige theoretici, is de opkomst van sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken. Deze verschillen komen we in steeds grotere mate tegen in huidige westerse samenlevingen: mensen met een hogere opleiding overlijden over het algemeen op een latere leeftijd en aan andere oorzaken dan mensen met een lagere opleiding, iets wat we het *Status Syndrome* zijn gaan noemen. Over het bestaan van sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in het verleden bestaat onder historici geen consensus. Zo stellen onder meer Bengtsson en Dribe voor Zweden, en doen Van Gaalen en Van Poppel dat voor Nederland, dat beter gesitueerden in de negentiende eeuw geen gezondheidsvoordeel uit hun positie behaalden. Zij houden daarmee vast aan de *divergence-convergence-divergence*-theorie.

633 A.J. McMichael, M. McKee, V. Shkolnikov en T. Valkonen, 'Mortality Trends and Setbacks', 1157 en Caldwell, 'Population Health in Transition', 160.

Volgens deze theorie zouden de sociaal-economische verschillen in sterfte vanaf 1650 zijn toegenomen, waarna ze vanaf 1850 juist kleiner zijn geworden en vanaf de jaren 1950 weer zijn toegenomen. Daartegenover staan Link en Phelan met hun *fundamental causes theory*. Volgens deze theorie zouden mensen die een betere toegang hebben tot belangrijke economische en sociale middelen, zoals welvaart, kennis, sociale relaties en prestige, minder door ziekte getroffen worden wanneer er middelen of strategieën bekend zijn om de ziekte te bestrijden of te vermijden. Zij zijn daarmee beter in staat om gezondheidsrisico's te vermijden en om de negatieve gevolgen van ziekten, wanneer die hebben toegeslagen, te minimaliseren.

Uit dit onderzoek blijkt dat er onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder tussen 1854 en 1926 sociaal-economische verschillen in sterfte bestonden. Deze hebben wij op twee manieren gemeten: aan de hand van de gemiddelde leeftijd bij overlijden en door onderzoek te doen naar eventuele verschillen in specifieke doodsoorzaken. Bij deze analyses van de impact van de sociaal-economische positie van individuen baseren we ons op het laatste woonadres van de overledene en de betaalde huur voor dit woonhuis. Immers, men woont naar inkomen, waardoor de huurwaarde van een woonhuis vaak wordt aangemerkt als beste criterium voor de welstand van zijn bewoners. Als we dan als eerste kijken naar de gemiddelde leeftijd bij overlijden, zien we dat voor de gehele onderzoeksperiode de rijkste Amsterdammers gemiddeld op latere leeftijd overleden dan alle andere stedelingen, waarbij die verschillen onder mannen groter waren dan onder vrouwen. Bij deze constatering moet wel een kanttekening worden geplaatst: het lijkt erop dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden van de stedelingen uit de laagste sociaal-economische groep na 1875 steeds vaker hoger ligt dan die van de rest van de Amsterdammers. Een mogelijke, vanuit de literatuur aangedragen verklaring hiervoor moeten we zoeken in het feit dat de laagste sociaal-economische groep continu werd aangevuld met gezonde arbeiders van buiten de stad, wat we ook wel kennen als de *healthy migrant hypothesis*.

Wanneer we vervolgens onderzoek doen naar sociaal-economische verschillen voor specifieke doodsoorzaken komen we tot de conclusie dat tussen 1854 en 1926 de rijkste overleden Amsterdammers een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening, in vergelijking met Amsterdammers uit lagere sociaal-economische groepen. Dat de Amsterdammers met de hoogste sociaal-economische status een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan de stedelingen uit lagere sociaal-economische groepen, wordt mogelijk onder meer veroorzaakt door het feit dat de beter gesitueerden onder betere omstandigheden woonden en werkten, de financiële middelen hadden om beter voedsel te kunnen kopen en eerder geneigd waren nieuwe ideeën omtrent hygiëne en gezondheidszorg aan te nemen. Deze sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken waren vooral aanwezig onder Amsterdammers met een overlijdensleeftijd tussen de vijftig en zeventig jaar. Daarnaast waren deze verschillen voor vrouwen kleiner dan voor mannen. Met de

vaststelling dat de rijkste Amsterdammers van twintig jaar en ouder over het algemeen een hogere gemiddelde leeftijd bij overlijden hadden en een grotere kans hadden om gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening, in plaats van aan een infectieziekte, ten opzichte van de minder bedeelde stedelingen, wordt voor de hoofdstad voor de periode 1854-1926 de *fundamental causes theory* ondersteund.

7.3 Ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken

De laatste onderzoeksvraag betrof: Worden sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken voor Amsterdam ruimtelijk bepaald? Om dit te onderzoeken hebben we een ruimtelijke analyse uitgevoerd. Zo'n analyse kan niet alleen het begrip van de ruimtelijke epidemiologie van specifieke ziekten vergroten, ook kan ze informatie geven over de stedelijke epidemische structuur en duidelijk maken op welke manier de stedelijke omgeving invloed heeft op ziektepatronen en het ontstaan van clusters van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen.[634] Bovendien kan zo'n analyse een bijdrage leveren aan het wetenschappelijke debat waarin de vraag centraal staat of enerzijds omgevingsfactoren of anderzijds sociaal-economische status belangrijker was voor het veroorzaken van verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in de negentiende en vroegtwintigste eeuw? Immers, een ruimtelijke analyse kan ons de mogelijkheid geven om te onderzoeken of de eerder door ons vastgestelde sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken genuanceerd kunnen worden. Ook al hebben we vastgesteld dat alleen de rijkste bevolking profijt had van haar positie en daarmee gemiddeld langer leefde en een grotere kans had gestorven te zijn aan een degeneratieve aandoening, dan aan een infectieziekte, in een residentieel gesegregeerde stad op basis van sociaal-economische status zouden de verschillen mogelijk ruimtelijk niet zo rigide zijn als dat we nu vermoeden. Het is in dat geval mogelijk dat we bijvoorbeeld ook onder middenklasse groepen clusters van degeneratieve aandoeningen tegen gaan komen.

In de hoofdstad waren er naast enkele homogene arme en rijke buurten, voornamelijk veel buurten met heterogene bewoning. Ondanks dat we de echt rijke elite hier niet terugvinden, zij was immers woonachtig aan de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht, woonden er redelijk welvarende stedelingen aan de andere grachten. Hier woonden zij in relatief grote huizen, met vrij uitzicht. In de zijstraten en aan de mindere grachten woonde de middenklasse. De mensen uit de arbeidersklasse waren woonachtig in de armste straten, steegjes en gangen van de stad. Hier woonden zij dicht opeengepakt, in slecht geventileerde huizen, met nauwelijks sanitaire voorzieningen. Soms op zolders, andere keren weer in kelders, maar nooit op meer dan vijftien vierkante meter. In deze dichtbevolkte straten vielen de bewoners gemakkelijk ten prooi aan infectieziekten, die veelal door contact worden doorgegeven. In de enkele onderzoeken die zijn uitgevoerd naar ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken binnen negentiende-eeuwse steden, worden vaker clusters van infectieziekten geconstateerd. Waar deze onderzoekers echter geen aandacht aan schenken, is het bestaan

634 Hinman, Blackburn en Curtis, 'Spatial and Temporal Structure of Typhoid Outbreaks in Washington, D.C.', 3.

van clusters van degeneratieve aandoeningen, en die mogen we in steden met residentiële segregatie wel degelijk verwachten.

Op buurtniveau zien we duidelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken. Zo kenden buurten in de Jordaan, de Oostelijke Eilanden en de Jodenbuurt in de tweede helft van de negentiende eeuw een hogere sterfte aan infectieziekten en een lagere gemiddelde leeftijd bij overlijden dan andere buurten. In de buurten langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht lag de sterfte aan degeneratieve aandoeningen juist hoger en stierf men gemiddeld op een latere leeftijd. Een mogelijke risicofactor die deze verschillen verklaart, is het duidelijke verschil in bevolkingsdichtheid per buurt en per pand. In sommige buurten kwam het voor dat er meer dan 24 mensen in één pand samenwoonden. Infectieziekten die via de lucht worden verspreid, kunnen zo gemakkelijk worden overgedragen. Een andere factor die de verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken tussen buurten mede kan verklaren, is het welvaartsverschil tussen de buurten. In de overwegend welvarende buurten waren de woonomstandigheden beter, kregen rijkere stedelingen over het algemeen meer voedingsstoffen binnen en werkten deze personen waarschijnlijk onder betere omstandigheden. Hierdoor bouwden ze enerzijds veel meer weerstand op om zich te weren tegen infectieziekten en kwamen ze anderzijds überhaupt veel minder vaak in aanraking met de via lucht, water en voedsel overdraagbare infectieziekten, in tegenstelling tot de armere medestedelingen. Ook zou de aanwezigheid van vervuilende fabrieken een verklaring kunnen geven voor de aanwezigheid van ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken tussen de hoofdstedelijke buurten. Met de geleidelijke industrialisatie van Amsterdam nam het aantal fabrieken met stoommachines in de tweede helft van de negentiende eeuw toe, in alle buurten, behalve die langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht. Niet alleen waren de werkomstandigheden in deze matig geventileerde fabrieken slecht, ook werd de gezondheid in de nabije omgeving van de fabrieken, vanwege haar stank, dampen en het dumpen van afval in de grachten, aangetast. Als laatste zou de dominante denominatie per buurt van invloed kunnen zijn op de verschillen in sterfte en doodsoorzaken tussen buurten. Zo leefden Amsterdamse joden over het algemeen geïsoleerd van andere bevolkingsgroepen en besteedden zij veel meer aandacht aan persoonlijke verzorging en het hygiënisch bereiden van voedsel, in tegenstelling tot bijvoorbeeld katholieken en protestanten.

Op basis van deze bevindingen hebben we kunnen constateren dat, daar waar de woon- en werkomstandigheden in de Jodenbuurt slecht waren, met een hoge bevolkingsdichtheid per buurt en pand, een toenemend aantal vervuilende fabrieken en een relatief lage welvaart, de inwoners over het algemeen op latere leeftijd aan degeneratieve aandoeningen overleden. Dit in tegenstelling tot buurten in de Jordaan en Oostelijke Eilanden. Ook hier waren de woon- en werkomstandigheden bedroevend, maar overleed het gros van de bevolking in de tweede helft van de negentiende eeuw op gemiddeld jongere leeftijd in grotere getalen aan infectieziekten. Religie en alle

voorschriften en tradities die daarbij horen, lijken voor de bewoners van de Jodenbuurt een positief effect te hebben gehad op hun gezondheid. Dit is al eerder voor zuigelingen en de gehele joodse bevolking bewezen.[635] In de buurten langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht, waar de bevolkingsdichtheid per buurt en pand laag lag, er geen fabrieken stonden en de relatieve welvaart hoog lag, stierf de bevolking ook op latere leeftijd aan voornamelijk degeneratieve aandoeningen.

Ook binnen de Amsterdamse buurten zien we duidelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken. Aangemoedigd door andere auteurs die het belang van onderzoek binnen buurten met een heterogene bewoning benadrukken, verlegden we onze focus naar vijf buurten. Uit dit onderzoek blijkt niet alleen dat er in de periode 1858-1860 in de minder welvarende straten, gangen en steegjes clusters van infectieziekten bestonden, maar dat er ook, aan de meer welvarende straten, zelfs in buurten in de Jordaan, clusters van degeneratieve aandoeningen voorkwamen, die het patroon van de residentiële segregatie op basis van sociaal-economische status lijken te volgen. Niet alleen de stedelijke elite, maar ook de meer welvarende stedelingen uit de middenklasse lijken profijt te hebben gehaald uit hun positie, waarmee de eerder getrokken conclusie van rigide sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken genuanceerd mag worden. Dit bewijst dat sterftepatronen wel degelijk voor een deel door sociaal-economische status bepaald werden. Dit lijkt te contrasteren met ander onderzoek, waarin juist wordt gesteld dat ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken veel meer aanwezig waren dan sociaal-economische verschillen. Richting de eeuwwisseling, als gevolg van de sterk afgenomen infectiedruk in de stad, verdwijnen de clusters van infectieziekten nagenoeg.

7.4 Wetenschappelijke relevantie

De gezondheid van Nederland heeft als thema een prominente plaats in de Nationale Wetenschapsagenda: de ontwikkeling van de volksgezondheid wordt continu gemonitord ten behoeve van wetenschap en beleid.[636] De overheid wenst er alles aan te doen de samenleving gezonder te krijgen om de alsmaar stijgende zorgkosten te beperken. Noorzakelijk voor het welslagen hiervan is te weten welk deel van de bevolking de grootste kans heeft op deze hogere zorgkosten. Immers, het eerdergenoemde *Status Syndrome* bewijst dat er in huidige westerse samenlevingen grote sociaal-economische verschillen in gezondheid, en daarmee zorgkosten, bestaan. Zo heeft veelvuldig onderzoek aangetoond dat er binnen West-Europese landen als Nederland duidelijke verschillen bestaan in levensverwachtingen.[637] Mensen met een lagere opleiding, met

635 Riswick, Muurling en Buzasi, 'Exploring the Mortality Advantage of Jewish Neighbourhoods in mid-19th Century Amsterdam', 723-736 en Ekamper en Van Poppel, 'Infant Mortality in Mid-19th Century Amsterdam', 1-21.

636 Volksgezondheid Toekomst Verkenning (VTV) via www.volksgezondheidtoekomstverkenning.nl (geraadpleegd op 15 juli 2022).

637 J.P. Mackenbach, 'Convergence and Divergence of Life Expectancy in Europe: A Centennial View', *European Journal of Epidemiology* 28 (2012) 3, 229 en J.P. Mackenbach en C.W.N. Looman, 'Life Expectancy and National Income in Europe , 1900-2008: An Update of Prestons's Analysis', *International Journal of Epidemiology* 42 (2013), 1100.

daardoor een minder betaalde baan, overlijden gemiddeld op jongere leeftijd dan mensen met een hoger voltooide opleiding. Dit blijkt alleen al uit het feit dat in 2021 voor arme Nederlanders de kans om te overlijden aan covid-19 1,6 keer zo groot was als voor de beter gesitueerden.[638] En deze sociaal-economische verschillen in sterfte zijn al vanaf de jaren 1960 aan het groeien, ondanks het bestaan van de verzorgingsstaat. Men zou mogen verwachten dat met de komst van de verzorgingsstaat vanaf de jaren 1960 de sociaal-economische verschillen in sterfte juist kleiner zijn geworden.[639] Immers, ook mensen uit lagere sociaal-economische groepen konden nu tegen lage kosten gebruik maken van dezelfde zorg als mensen uit hogere sociaal-economische groepen. Bovendien verkleinde de verzorgingsstaat de inkomensverschillen. Desalniettemin worden de sociaal-economische verschillen in sterfte juist groter. Niet alleen doordat hoger opgeleiden sneller een arts raadplegen en gezondheidsadviezen aannemen, erin slagen om betere communicatie met een arts te onderhouden en, wanneer nodig, particuliere gezondheidszorg kunnen inschakelen, maar voornamelijk door het leefpatroon van lager opgeleiden.[640]

Het fenomeen van toenemende sociaal-economische verschillen in sterfte dat zich de afgelopen decennia ontvouwt, is, naast dat het een uitermate onwenselijke ontwikkeling is, een maatschappelijk thema in de westerse wereld, ook in Nederland. De 'werking' van sociaal-economische ongelijkheid kan echter alleen goed worden begrepen binnen concrete contexten. Een historische context kan hier meer inzicht in geven, waar de resultaten van dit onderzoek, met de aangetoonde sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder tussen 1854 en 1926, duidelijk aan kunnen bijdragen. Daar waar mensen zich vóór de opkomst van het moderne ziektepatroon nog moesten wapenen tegen epidemieën van infectieziekten, krijgt een aanzienlijk deel van de tegenwoordige bevolking te maken met het gevaar van degeneratieve 'epidemieën'.

Algemeen wordt aangenomen dat de sterfte in beide situaties onder de laagste sociaal-economische groepen het hoogst is. In de negentiende eeuw zorgden slechte leef- en werkomstandigheden en een gebrek aan sanitaire voorzieningen voor hoge sterfte onder lagere sociaal-economische groepen aan difterie, de mazelen, tyfus en tuberculose. Vanaf de jaren 1960 leidden het roken van sigaren en sigaretten, een ongezond voedselpatroon en gebrek aan lichaamsbeweging tot een toename van de sterfte aan hart- en vaatziekten onder dezelfde bevolkingsgroep.[641] Eenzelfde soort patroon vinden we voor longkanker als gevolg van het roken van sigaren en sigaretten.[642] Door de sociaal-economische

638 L. Stoeldraijer en A.E Kunst, 'Sociaal-demografische verschillen in COVID-19-sterfte', *Geron* 23 (2021) 3, 4.
639 Van Poppel en Van Gaalen, 'Sociale klasse, sociale mobiliteit en sterfte in Nederland', 203 en Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 344.
640 Mackenbach, *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe*, 33 en 326.
641 Bengtsson en Van Poppel, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', 345; J.P. Mackenbach, *Health Inequalities: Europe in Profile* (Londen, 2006), 13 en J.P. Mackenbach, A.E.J.M. Cavelaars, A.E. Kunst en F. Groenhof, 'Socioeconomic Inequalities in Cardiovascular Disease Mortality: An International Study', *European Heart Journal* 21 (2000), 1148.
642 Mackenbach, *Health Inequalities: Europe in Profile*, 32.

verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken voor de negentiende eeuw in kaart te brengen, draagt dit onderzoek bij aan inzicht in het lange-termijn-verband tussen sociaal-economische positie en het huidige epidemiologische patroon. Dit onderzoek begeeft zich daarmee op het terrein van één van de grote puzzels van hedendaagse ongelijkheid, namelijk de ongelijkheid in levenskansen en gezondheid in moderne samenlevingen.[643]

7.5 Toekomstig onderzoek

Dit onderzoek heeft niet alleen nieuwe data, maar ook verschillende innovatieve methodes geïntroduceerd om de opkomst van het moderne ziektepatroon in Nederland in kaart te brengen. Er zijn echter nog voldoende mogelijkheden voor ander onderzoek. In dit onderzoek is gepoogd om met een *case study* een bredere historische ontwikkeling in kaart te brengen.[644] Een *case study* dient niet alleen als verkennend instrument, maar kan een '[…] in-depth, grounded understanding of situations and actors' van een meer generiek probleem of theorie blootleggen.[645] Hiervoor hebben we ons onderzoek naar de opkomst van het moderne ziektepatroon in Amsterdam ingekaderd in het historisch narratief en verbonden met het hedendaagse sterftepatroon en de debatten daaromtrent.[646] Desalniettemin kent het uitvoeren van een *case study* ook beperkingen. Zo kan het betekenen dat een historicus, door bijvoorbeeld gebreken aan het bronnenmateriaal, onvolledige conclusies trekt. Om die reden zouden we het aanmoedigen om voor toekomstig onderzoek meerdere *case studies* met elkaar te vergelijken, om op die manier te achterhalen of de gevonden resultaten voor Amsterdam representatief zijn voor andere Nederlandse (en misschien zelfs wel Europese) steden. Initiatieven hiervoor worden op dit moment ondernomen, zoals bijvoorbeeld vanuit het SHiP+-project, geïnitieerd door prof. dr. Angélique Janssens van de Radboud Universiteit Nijmegen. Onderzoekers verbonden aan dit project proberen in kaart te brengen hoe gezondheid en sterftepatronen zich in Europese steden gedurende de negentiende en twintigste eeuw hebben ontwikkeld.[647]

In dit onderzoek hebben we ons beperkt tot verschillende sociaal-economische risicofactoren die mogelijkerwijs van invloed zijn geweest op de sterfte aan een degeneratieve aandoening. Toekomstig onderzoek zou zich ook moeten richten op andere sociaal-economische of meer culturele variabelen. Door de individuele sterfgevallen uit de *Amsterdam Cause-of-death Database* te koppelen aan geboorte- en overlijdensakten, en misschien zelfs wel aan het bevolkingsregister, kunnen hele families in kaart worden

643 G. Therborn, *The Killing Fields of Inequality* (Cambridge, 2013), 132.
644 D. Detzen en S. Hoffmann, 'Methodological Reflections on Historical Case Study and Interpretive Accounting Research', *Accounting History* 26 (2021) 4, 666.
645 A. Palloni, 'Methodological Problems in the Study of the Health Transition,' in: J.C. Caldwell, *What We Know About the Health Transition. The Cultural, Social and Behavioural Determinants of Health. The Proceedings of an International Workshop* (Canberra, 1990), 896-99 en Detzen en Hoffmann, 'Methodological Reflections on Historical Case Study and Interpretive Accounting Research', 666.
646 N.B. Macintosh, '"Effective" Genealogical History: Possibilities for Critical Accounting History Research', *Accounting Historians Journal* 36 (2009) 1, 13.
647 Janssens, 'Constructing SHiP and an International Historical Coding System for Causes of Death', 65.

gebracht. Familiestructuren kunnen namelijk van invloed zijn geweest op de sterftekans van Amsterdammers.[648] Broers, zussen en ouders die in de buurt woonden, kunnen hebben geholpen bij het vinden van werk, een huwelijkspartner en een plek om te leven, waardoor de sterftekans van een individu aan een infectieziekte verkleind zou kunnen worden.[649] Verder onderzoek naar meer culturele factoren die van invloed zijn geweest op verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken is noodzakelijk. Zo zou aanvullend onderzoek naar de gezondheidsvoordelen van joodse stedelingen op de rest van de bevolking wenselijk zijn.[650] Wij hebben al geconstateerd dat de sterfte aan degeneratieve aandoeningen in de Jodenbuurt een stuk hoger lag dan in veel andere hoofdstedelijke buurten. Andere culturele factoren die mogelijkerwijs hebben bijgedragen aan de verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken zijn de toename van het aantal dokters in de stad en het beschavingsoffensief dat is ingezet door welgestelden.[651]

Verder zou het aanvullen van de *Amsterdam Cause-of-death Database* onderzoek naar migratiestromen in en uit de hoofdstad mogelijk maken. Een veel bediscussieerd onderwerp in de geschiedschrijving betreft de *healthy migrant hypothesis*. Volgens deze theorie zouden migranten die zich in de negentiende eeuw van het platteland naar de stad verplaatsten, een kleinere kans hebben om op jongere leeftijd te sterven aan een infectieziekte, dan personen die in de stad zijn geboren. Deze migranten kwamen niet alleen van een gezondere plek, maar waren vaak ook nog eens de gezondste plattelanders die de stap namen om te migreren. Onderzoek in Frankrijk laat echter zien dat migranten hun voorsprong na aankomst in de stad binnen enkele jaren kwijt waren geraakt.[652] Eenzelfde conclusie wordt getrokken voor een deel van de migranten die tussen 1850 en 1940 naar Rotterdam trokken.[653] In deze dissertatie lijkt de *healthy migrant hypothesis* een verklaring te zijn geweest voor het feit dat de armste Amsterdammers voor een korte periode een gemiddeld hogere leeftijd bij overlijden hadden dan de rest van de bevolking. Als deze migranten een hogere sterfteleeftijd hadden, en daarmee mogelijkerwijs beter in staat waren om infectieziekten te ontlopen, waren ze dan ook beter bestand tegen degeneratieve aandoeningen? Om dit voor Amsterdam te kunnen toetsen, zouden de overlijdensgegevens uit de door ons in dit onderzoek gebruikte database moeten

648 T. G. M. W. Riswick, 'Testing the Conditional Resource-dilution Hypothesis: The Impact of Sibship Size and Composition on Infant and Child Mortality in the Netherlands, 1863-1910', *The History of the Family* 23 (2018) 4, 623-655 en R.J. Mourits, N. van den Berg, M. Rodríguez-Girondo, K. Mandemakers, P.E. Slagboom, M. Beekman en A.A.P.O. Janssens, 'Intergenerational Transmission of Longevity is Not Affected by Other Familial Factors: Evidence From 16.095 Dutch Families From Zeeland, 1812-1962', *The History of the Family* 25 (2020) 3, 484-526.

649 R. J. Mourits, *Exceptional Lives, Extraordinary Families: Familial Clustering of Longevity in the 19th and Early 20th Centuries* (proefschrift, 2018), 160.

650 Riswick, Muurling en Buzasi, 'Exploring the Mortality Advantage of Jewish Neighbourhoods in mid-19th Century Amsterdam', 723-736.

651 Wolleswinkel-van den Bosch, Van Poppel, Looman en Mackenbach, 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', 1439-1453.

652 Kesztenbaum en Rosenthal, 'The Health Cost of Living in a City', 224.

653 P. Puschmann, R. Donrovich en K. Matthijs, 'Salmon Bias or Red Herring? Comparing Adult Mortality Risks (Ages 30–90) between Natives and Internal Migrants: Stayers, Returnees and Movers in Rotterdam, the Netherlands, 1850–1940', *Human Nature: An Interdisciplinary Biosocial Perspective* 28 (2017) 3, 481-499.

worden gekoppeld aan de in het Amsterdamse stadsarchief aanwezige overlijdens- en huwelijksakten en het bevolkingsregister.

Een laatste suggestie voor mogelijk toekomstig onderzoek die wij hier doen is een verdere bestudering van ruimtelijke verschillen in overlijden binnen straten. Wij hebben laten zien dat er rond 1860 in straten met heterogene bewoning ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden en dat hier clusters van zowel infectieziekten als degeneratieve aandoeningen voorkwamen. Omdat wij niet de beschikking hebben over een *population at risk* per pand van bewoners van twintig jaar en ouder, kunnen wij alleen de sterfteverhoudingen weergeven. Voor het jaar 1897 zijn er in het Amsterdamse stadsarchief woningboeken beschikbaar, met daarin per woonhuis de precieze populatie naar geslacht. Ondanks dat hier geen leeftijden in op zijn genomen, zouden onderzoekers nu wel met sterftecijfers ruimtelijke verschillen in sterfte en doodsoorzaken voor de gehele Amsterdamse bevolking kunnen laten zien. Zo zou in kaart kunnen worden gebracht of de door ons geconstateerde clusteringen van ziekten in straten ook op woonhuisniveau bestonden.

Wanneer bovengenoemde aanbevelingen voor toekomstig onderzoek uitgevoerd zouden kunnen worden, zou men nog beter in kaart kunnen brengen welke factoren aan de bestaande sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in Amsterdam ten grondslag hebben gelegen en in welke mate deze gedifferentieerd waren op het niveau van individuele personen. Wanneer dit nog nauwkeuriger in kaart kan worden gebracht, draagt dat bij aan een beter begrip van de relatie tussen sociaal-economische status en het huidige epidemiologische patroon.

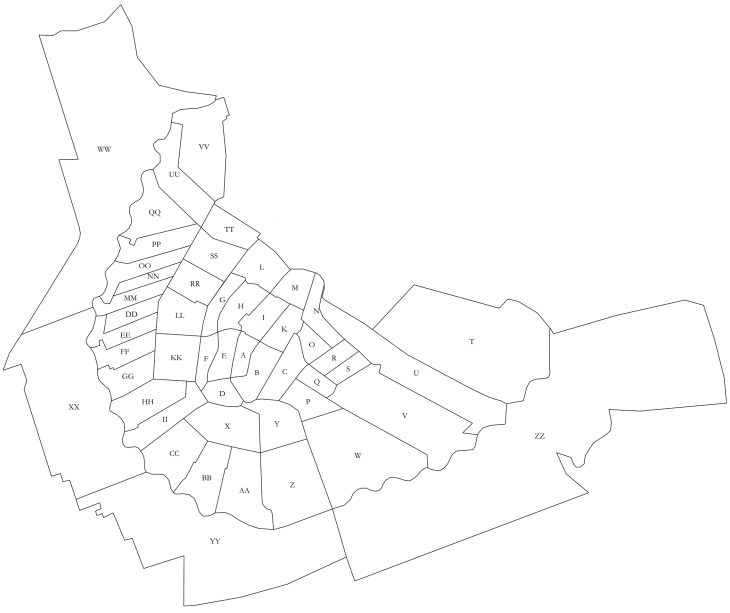
7

Appendices

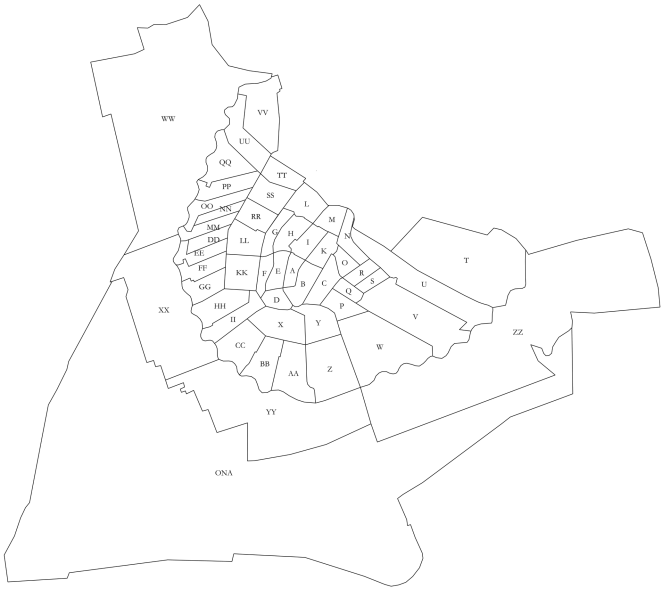
Appendix 1

De stad Amsterdam verdeeld in buurten in 1850, 1896 en 1909.

Amsterdam in 1850.

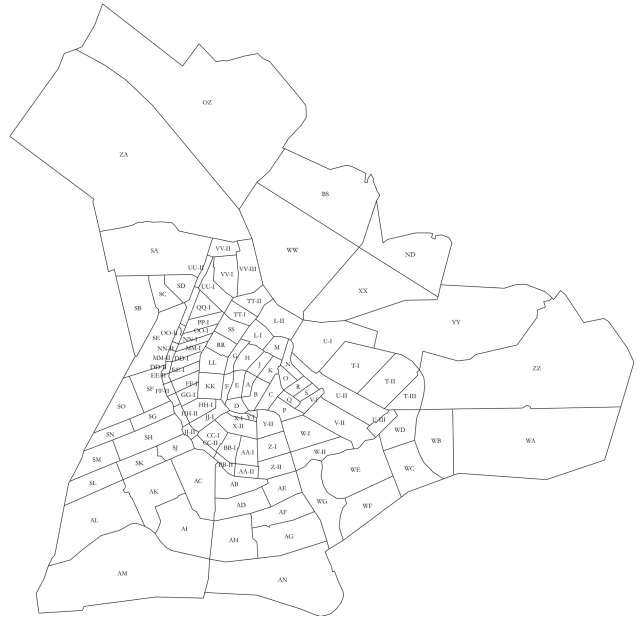


Amsterdam in 1896.



A

Amsterdam in 1909.



Appendix 2

De honderd meest voorkomende gestandaardiseerde doodsoorzaken met ICD10h-code en frequentie

In de dataset zijn de gegevens van 286.117 Amsterdammers van twintig jaar en ouder die tussen 1854 en 1926 zijn overleden opgenomen. Hierin ontbreken de jaren 1855, 1892-1894, 1899 en 1921. In totaal zijn er bij al deze overledenen door artsen 7.101 unieke doodsoorzaken genoteerd. Deze zijn gestandaardiseerd en vervolgens gecodeerd. Hieronder volgt een lijst met de honderd meest voorkomende doodsoorzaken in de dataset, voorzien van ICD10h-code, frequentie en percentage.

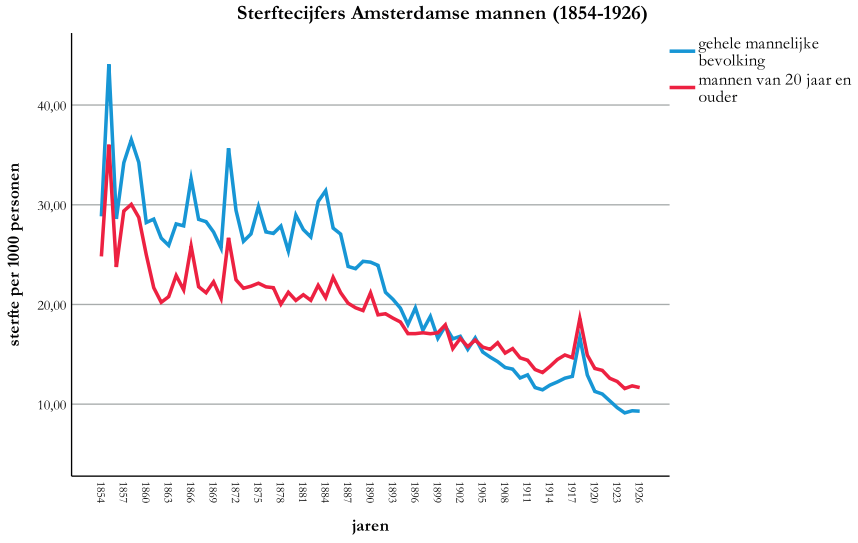
categorie	doodsoorzaak gestandaardiseerd	ICD10h-code	frequentie	percentage
infectieziekten	tuberculosis pulmonum	A16.200	17.546	5,8
	phthisis pulmonalis	A16.903	8.233	2,7
	pneumonia	J18.900	7.590	2,5
	phthisis pulmonum	A16.903	5.742	1,9
	pneumonie	J18.900	2.622	0,9
	typhus	A75.900	2.382	0,8
	phthisis	A16.901	2.252	0,7
	bronchopneumonia	J18.000	2.103	0,7
	longtering	A16.200	1.952	0,6
	pneumonia catarrhalis	J18.900	1.556	0,5
	febris typhoidea	A75.900	1.464	0,5
	tuberculosis pulmonalis	A16.200	1.311	0,4
	influenza	J11.100	1.207	0,4
	longontsteking	J18.900	879	0,3
	enteritis	A09.009	871	0,3
	pleuropneumania	J18.800	813	0,3
	meningitis	G03.900	777	0,3
	pneumonia chronica	J18.900	719	0,2
	tabes dorsalis	A52.300	684	0,2
	pneumonia acuta	J18.900	672	0,2
	bronchitis acuta	J20.900	537	0,2
	cholera	A00.900	533	0,2
	febris continua	B54.001	506	0,2
	dementia paralytica	A52.100	497	0,2
	phthisis laryngea	A16.401	488	0,2
	phthisis tuberculosa	A16.901	479	0,2
	influenza pneumonia	J11.000	459	0,2
	pyaemia	A41.902	426	0,1
	cholera asiatica	A00.900	414	0,1
degeneratieve aandoeningen	apoplexia	I64.001	9.909	3,3
	apoplexia cerebri	I64.001	9.639	3,2
	carcinoma ventriculi	C16.901	8.957	2,9
	vitium cordis	I51.900	7.079	2,3
	nephritis chronica	N03.900	6.957	2,3

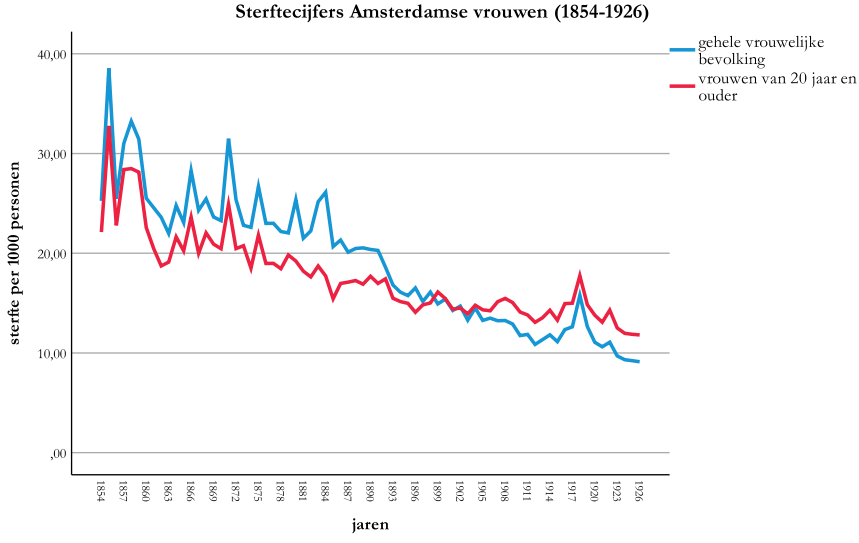
	bronchitis chronica	J42.000	6.297	2,1
	pneumonia crouposa	I51.900	6.254	2,1
	degeneratio cordis	I51.500	4.099	1,3
	myodegeneratio cordis	I51.500	3.377	1,1
	emphysema pulmonum	J43.900	3.038	1,0
	carcinoma hepatis	C22.901	3.038	1,0
	marasmus	E41.000	3.003	1,0
	nephritis	N05.901	2.779	0,9
	paralysis cordis	I46.900	2.672	0,9
	carcinoma uteri	C55.001	2.565	0,8
	diabetes mellitus	E13.900	2.071	0,7
	bronchitis	J40.900	1.994	0,7
	arteriosclerosis	I70.900	1.670	0,5
	carcinoma oesophagi	C15.901	1.582	0,5
	carcinoma mammae	C50.901	1.550	0,5
	morbus brightii	N05.904	1.506	0,5
	peritonitis	K65.900	1.481	0,5
	myocarditis	I51.400	1.456	0,5
	hydrothorax	J94.801	1.384	0,5
	oedema pulmonum	J81.000	1.017	0,3
	carcinoma intestinalis	C26.001	1.015	0,3
	carcinoma recti	C20.001	954	0,3
	uraemia	N18.500	927	0,3
	endocarditis chronica	I38.000	920	0,3
	dementia senilis	F03.000	827	0,3
	beroerte	I64.000	823	0,3
	cirrhosis hepatis	K74.600	818	0,3
	ulcus ventriculi	K25.900	698	0,2
	carcinoma	C80.901	683	0,2
	tumor cerebri	C71.905	676	0,2
	hypertrophia cordis	I51.700	666	0,2
	haemorrhagia cerebri	I61.900	635	0,2
	febris puerperalis	O85.001	619	0,2
	encephalomalacia	G93.803	567	0,2
	chronische bronchitis	J42.000	547	0,2
	myocarditis chronica	I51.400	539	0,2
	hypertrophia prostatae	N40.000	526	0,2
	nephritis interstitialis chronica	N11.900	516	0,2
	insufficientia cordis	I08.900	510	0,2
	hernia incarcereta	K46.000	491	0,2
	aneurysma aortae	I71.900	483	0,2
	anaemia perniciosa	D51.001	468	0,2
	ileus	K56.700	454	0,1
	angina pectoris	I20.900	446	0,1
	diabetes	E13.900	427	0,1
	organisch hartgebrek	I51.900	425	0,1
	borstwaterzucht	J90.000	421	0,1
	insufficientia valvularum mitralis	I34.000	418	0,1

externe oorzaken	verdrinking	W74.000	2.337	0,8
	submersio	W74.000	538	0,2
niet-gecategoriseerd	marasmus senilis	R54.001	16.734	5,5
	onbekend	R99.001	11.941	3,9
	senectus	R54.005	1.371	0,5
	hydrops	R60.901	1.242	0,4
	haemoptoe	R04.200	1.178	0,4
	verval van krachten	R53.005	1.109	0,4
	debilitas	R53.003	1.070	0,4
	verzwakking	R53.002	934	0,3
	ouderdom	R54.005	868	0,3
	stervend opgenomen	R99.001	745	0,2
	hydrops universalis	R60.101	640	0,2
	ouderdomszwakte	R54.005	629	0,2
	pleuritis	R09.100	550	0,2
	senilitas	R54.001	538	0,2
	febris intermittens	R54.002	485	0,2
	paralysis pulmonum	R09.201	443	0,1

Appendix 3

Sterftecijfers Amsterdamse mannen en vrouwen (1854-1926)





Een weergave van *crude death rates* van Amsterdamse mannen en vrouwen, voor zowel de gehele bevolking als voor twintig jaar en ouder, tussen 1854 en 1926, berekend volgens

$$\frac{aantal\ overleden\ personen\ in\ jaar\ x}{totale\ bevolking\ in\ het\ midden\ van\ jaar\ x} x\ 1000$$

(bron: *voor de age specific mortalityrates van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen is voor iedere leeftijdscategorie gebruik gemaakt van cijfers uit het Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente 1934*).

Appendix 4
Overlevingstafels

De overlevingstafels kunnen gebruikt worden om de levensverwachting te berekenen.
Kolom leeftijd (x): deze categorieën zijn gebaseerd op de keuze van het *Statistisch jaarboek der Gemeente Amsterdam uitgegeven door het Bureau van Statistiek der gemeente*, aangezien alleen dan de juiste aantallen sterfgevallen achterhaald konden worden.
Kolom aantal sterfgevallen: deze aantallen zijn ontleend aan het *Statistisch jaarboek der gemeente Amsterdam*.
Kolom sterftekans per jaar: hiervoor is het aantal sterfgevallen gedeeld door de *population at risk* voor die leeftijdscategorie (gebaseerd op schattingen van Van Leeuwen en Oeppen).
Kolom sterftekans q(x): $1 - (1 - q(x)\text{per jaar})^{5 \text{ of } 10}$ (afhankelijk van de breedte van de leeftijdscategorie).
Kolom levenden (tafelbevolking) l(x): aangezien de aantallen levenden en overledenen in een *overlevingstafel* geen betrekking hebben op de werkelijke aantallen, wordt er een fictief cohort van doorgaans honderdduizend personen gekozen. Voor de berekening van l(x) wordt de sterftekans van de tafelbevolking afgetrokken.
Kolom aantal sterfgevallen d(x): l(x) - l (x + 1).
Kolom aantal persoonsjaren L(x): totaal aantal persoonsjaren geleefd door het cohort van leeftijd x tot x + 1
Kolom totaal aantal persoonsjaren T(x): som van de getallen in de L(x) -kolom vanaf leeftijd x tot de laatste rij in de tabel.
Kolom levensverwachting op leeftijd x e(x): T(x)/l(x)

Appendix 4.1 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1859

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	1025	0,2339648	0,2339648	100 000	23 396	83 399	2 892 899	28,9
1-4	659	0,0653964	0,0653964	76 604	18 157	270 100	2 809 501	36,7
5-9	162	0,0132342	0,0132342	58 446	3 766	282 816	2 539 401	43,4
10-19	130	0,0059595	0,00059595	54 680	3 173	530 937	2 256 584	41,3
20-29	218	0,0122417	0,0122417	51 507	5 969	485 228	1 725 647	33,5
30-39	268	0,0155146	0,0155146	45 538	6 592	422 424	1 240 419	27,2
40-49	321	0,024643	0,024643	38 947	8 600	346 464	817 994	21,0
50-64	531	0,0459303	0,0459303	30 346	15 356	340 023	471 530	15,5
65-74	315	0,1012862	0,1012862	14 990	9 838	100 714	131 507	8,8
75-84	144	0,2042553	0,8982024	5 153	4 628	28 385	30 793	6,0
85+	22	0,278481	1	525	525	2 408	2 408	4,6

Appendix 4.2 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1859

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	907	0,2160038	0,2160038	100 000	21 600	85 149	3 182 148	31,8
1-4	640	0,0618059	0,2252335	78 400	17 658	278 282	3 096 998	39,5
5-9	139	0,0111853	0,0546894	60 741	3 322	295 402	2 818 716	46,4
10-19	111	0,0049765	0,0486648	57 419	2 794	560 223	2 523 314	43,9
20-29	236	0,0104624	0,0998330	54 625	5 453	518 985	1 963 091	35,9
30-39	314	0,0147293	0,1379042	49 172	6 781	457 813	1 444 106	29,4
40-49	302	0,0193404	0,1774109	42 391	7 521	386 305	986 293	23,3
50-64	566	0,0344261	0,4087344	34 870	14 253	416 158	599 988	17,2
65-74	547	0,0956628	0,6341493	20 618	13 075	140 802	183 830	8,9
75-84	318	0,2107356	0,9061952	7 543	6 835	41 253	43 028	5,7
85+	54	0,3195266	1	708	708	1 775	1775	2,5

Appendix 4.3 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1869

leeftijd x	aantal sterfge-vallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	1002	0,2191122	0,2191121	100 000	21 911	84 452	3 596 481	36,0
1-4	568	0,0469616	0,1750233	78 089	13 667	285 020	3 512 028	45,0
5-9	100	0,0074085	0,0364977	64 421	2 351	316 229	3 227 008	50,1
10-19	93	0,0040713	0,0399748	62 070	2 481	608 296	2 910 779	46,9
20-29	148	0,0077095	0,0744749	59 589	4 438	573 700	2 302 483	38,6
30-39	179	0,0107192	0,1021665	55 151	5 635	523 338	1 728 783	31,3
40-49	297	0,0194844	0,1786178	49 516	8 845	450 942	1 205 446	24,3
50-64	424	0,031117	0,3775991	40 672	15 358	494 896	754 504	18,6
65-74	302	0,0775154	0,5537366	25 314	14 017	183 055	259 607	10,3
75-84	171	0,1551724	0,8147829	11 297	9 204	66 946	76 552	6,8
85+	28	0,2857143	1	2 092	2 092	9 606	9 606	4,6

Appendix 4.4 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1869

leeftijd x	aantal sterfge-vallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	783	0,1880855	0,1880855	100 000	18 809	88 189	3 919 665	39,2
1-4	544	0,0442564	0,1656168	81 191	13 447	297 872	3 831 476	47,2
5-9	64	0,0047704	0,0236256	67 745	1 601	334 723	3 533 603	52,2
10-19	103	0,0043261	0,0424284	66 144	2 806	647 411	3 198 881	48,4
20-29	185	0,0078181	0,0754871	63 338	4 781	609 473	2 551 470	40,3
30-39	252	0,0123566	0,1169165	58 557	6 846	551 336	1 941 997	33,2
40-49	239	0,0128792	0,1215787	51 710	6 287	485 670	1 390 662	26,9
50-64	429	0,024214	0,3076614	45 424	13 975	576 540	904 992	19,9
65-74	474	0,0714824	0,5236773	31 448	16 469	232 140	328 452	10,4
75-84	347	0,1566591	0,8180167	14 980	12 254	88 528	96 311	6,4
85+	64	0,256	1	2 726	2 726	7 783	7 783	2,9

Appendix 4.5 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1879

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	1242	0,2112964	0,2112964	100 000	21 130	86 333	3 896 645	39,0
1-4	530	0,0332747	0,1266018	78 870	9 985	295 511	3 810 312	48,3
5-9	86	0,0054956	0,0271774	68 885	1 872	339 746	3 514 801	51,0
10-19	110	0,003926	0,0385741	67 013	2 585	657 206	3 175 055	47,4
20-29	230	0,009611	0,0920577	64 428	5 931	614 626	2 517 849	39,1
30-39	197	0,0097404	0,0932438	58 497	5 454	557 698	1 903 223	32,5
40-49	253	0,0157123	0,1464668	53 043	7 769	491 581	1 345 525	25,4
50-64	531	0,0308076	0,3746114	45 274	16 960	551 904	853 944	18,9
65-74	325	0,0714757	0,5236428	28 314	14 826	209 005	302 041	10,7
75-84	185	0,1464766	0,7948109	13 487	10 720	81 274	93 036	6,9
85+	34	0,2098765	1	2 767	2 767	11 762	11 762	4,3

Appendix 4.6 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1879

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens verwachting op leeftijd x e(x)
0	926	0,1647687	0,1647687	100 000	16 477	89 937	4 337 990	43,4
1-4	549	0,0351248	0,1332684	83 523	11 131	311 831	4 248 053	50,9
5-9	77	0,0048014	0,0237775	72 392	1 721	357 657	3 936 222	54,4
10-19	115	0,0039307	0,0386188	70 671	2 729	693 062	3 578 565	50,6
20-29	173	0,0060933	0,0592888	67 942	4 028	659 275	2 885 502	42,5
30-39	218	0,009399	0,0901125	63 913	5 759	610 337	2 226 227	34,8
40-49	224	0,0119677	0,1134335	58 154	6 597	548 557	1 615 890	27,8
50-64	501	0,0225889	0,2901628	51 557	14 960	661 161	1 067 333	20,7
65-74	435	0,0613108	0,4688486	36 597	17 159	280 181	406 172	11,1
75-84	392	0,1464873	0,7948366	19 439	15 451	117 134	125 991	6,5
85+	76	0,2382445	1	3 988	3 988	8 857	8 857	2,2

Appendix 4.7 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1889

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	1568	0,2179594	0,2179594	100 000	21 796	85 471	3 946 863	39,5
1-4	799	0,037577	0,1420461	78 204	11 109	290 599	3 861 392	49,4
5-9	107	0,0049459	0,0244862	67 095	1 643	331 370	3 570 793	53,2
10-19	117	0,0031183	0,0307494	65 453	2 013	644 463	3 239 423	49,5
20-29	212	0,0067379	0,0653719	53 440	4 147	613 663	2 594 960	40,9
30-39	240	0,0092106	0,0883805	59 293	5 240	566 726	1 981 297	33,4
40-49	257	0,0127651	0,1205626	54 052	6 517	507 941	1 414 571	26,2
50-64	569	0,0294087	0,3609339	47 536	17 157	584 356	906 630	19,1
65-74	450	0,0687863	0,5096643	30 378	15 483	226 371	322 274	10,6
75-84	242	0,1521056	0,8079485	14 896	12 035	88 782	95 903	6,4
85+	46	0,2771084	1	2 861	2 861	7 121	7 121	2,5

Appendix 4.8 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1889

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	1207	0,175029	0,175029	100 000	17 503	91 028	4 415 439	44,2
1-4	776	0,0368366	0,1394029	82 497	11 500	306 988	4 324 411	52,4
5-9	108	0,0049532	0,0245219	70 997	1 741	350 631	4 017 423	56,6
10-19	152	0,0039124	0,0384422	69 256	2 662	679 246	3 666 792	52,9
20-29	190	0,0049193	0,0481187	66 593	3 204	649 912	2 987 546	44,9
30-39	226	0,0077923	0,0752466	63 389	4 770	610 041	2 337 633	36,9
40-49	220	0,0097765	0,0935739	58 619	5 485	558 766	1 727 592	29,5
50-64	488	0,0197819	0,2589617	53 134	13 760	693 813	1 168 826	22,0
65-74	520	0,0526796	0,4179383	39 374	16 456	311 463	475 013	12,1
75-84	390	0,1282895	0,7466488	22 918	17 112	143 623	163 550	7,1
85+	106	0,2572816	1	5 806	5 806	19 926	19 926	3,4

Appendix 4.9 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1899

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterf-gevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levensver-wachting op leeftijd x e(x)
0	1117	0,140751	0,1407510	100 000	14 075	85 000	4 914 289	49,1
1-4	403	0,016348	0,0638067	85 925	5 483	332 734	4 829 289	56,2
5-9	75	0,002608	0,0129742	80 442	1 044	399 602	4 496 554	55,9
10-19	142	0,002854	0,0281721	79 399	2 237	782 802	4 096 952	51,6
20-29	218	0,005563	0,0542544	77 162	4 186	750 686	3 314 150	43,0
30-39	211	0,006508	0,0632061	72 975	4 612	706 692	2 563 464	35,1
40-49	293	0,011607	0,0110188	68 363	7 533	645 965	1 856 772	27,2
50-64	656	0,027577	0,3426014	60 830	20 840	756 148	1 210 807	19,9
65-74	500	0,066622	0,4981494	39 990	19 921	300 292	454 658	11,4
75-84	315	0,119318	0,7193336	20 069	14 436	128 507	154 366	7,7
85+	40	0,189573	1	5 633	5 633	25 859	25 859	4,6

Appendix 4.10 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1899

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoons-jaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	822	0,108201	0,1082060	100 000	10 820	85 000	5 333 027	53,3
1-4	405	0,016726	0,0652435	89 180	5 818	345 083	5 248 027	58,8
5-9	90	0,00314	0,0156019	83 362	1 301	413 556	4 902 944	58,8
10-19	133	0,002595	0,0256503	82 061	2 105	810 085	4 489 388	54,7
20-29	175	0,003695	0,0363427	79 956	2 906	785 031	3 679 303	46,0
30-39	227	0,006166	0,0599767	77 050	4 621	747 396	2 894 272	37,6
40-49	253	0,00912	0,0875505	72 429	6 341	692 584	2 146 875	29,6
50-64	548	0,018797	0,2477109	66 088	16 371	868 537	1 454 291	22,0
65-74	614	0,0555	0,4350394	49 717	21 629	389 027	585 754	11,8
75-84	581	0,123749	0,7331379	28 088	20 593	177 920	196 727	7,0
85+	126	0,241843	1	7 496	7 496	18 807	18 807	2,5

Appendix 4.11 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1909

leeftijd x	aantal sterf-gevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafel-bevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoons-jaren L(x)	totaal aantal persoonsjaren T(x)	levens-verwachting op leeftijd x e(x)
0	625	0,089696	0,0896957	100 000	8 970	85 000	5 384 324	53,8
1-4	426	0,017508	0,0682135	91 030	6 210	35 1703	5 299 324	58,2
5-9	83	0,002808	0,0139615	84 821	1 184	421 144	4 947 622	58,3
10-19	112	0,002019	0,2000647	83 637	1 673	828 001	4 526 478	54,1
20-29	203	0,004309	0,0422461	81 963	3 464	802 313	3 698 477	45,1
30-39	167	0,004488	0,0439801	78 499	3 452	767 731	2 896 164	36,9
40-49	307	0,010373	0,0990167	75 047	7 431	713 314	2 128 433	28,4
50-64	646	0,022612	0,2904132	67 616	19 637	866 965	1 415 119	20,9
65-74	570	0,062397	0,4749651	47 979	22 789	365 851	548 154	11,4
75-84	388	0,135475	0,7667745	25 191	19 316	155 330	182 302	7,2
85+	104	0,293785	1	5 875	5 875	26 972	26 972	4,6

Appendix 4.12 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1909

leeftijd x	**aantal sterf-gevallen**	**sterftekans per jaar q(x) per jaar**	**sterftekans q(x)**	**levenden (tafel-bevolking) l(x)**	**aantal sterfgevallen d(x)**	**aantal persoons-jaren L(x)**	**totaal aantal persoons-jaren T(x)**	**levens-verwachting op leeftijd x e(x)**
0	486	0,073849	0,0738489	100 000	7 385	85 000	5 665 510	56,7
1-4	405	0,017049	0,0664718	92 615	6 156	358 148	5 580 510	60,3
5-9	77	0,002691	0,0133851	86 459	1 157	429 401	5 222 362	60,4
10-19	137	0,002405	0,2379165	85 302	2 029	842 868	4 792 961	56,2
20-29	194	0,003661	0,0360107	83 272	2 999	817 727	3 950 093	47,4
30-39	207	0,004878	0,0477257	80 273	3 831	783 578	3 132 366	39,0
40-49	268	0,007969	0,0768906	76 442	5 878	735 034	2 348 787	30,7
50-64	544	0,01594	0,2141788	70 565	15 113	945 118	1 613 753	22,9
65-74	676	0,052656	0,4177945	55 451	23 167	438 676	668 635	12,1
75-84	605	0,118674	0,7172739	32 284	23 156	207 057	229 959	7,1
85+	209	0,2506	1	9 128	9 128	22 902	22 902	2,5

Appendix 4.13 – overlevingstafel Amsterdamse mannen 1920

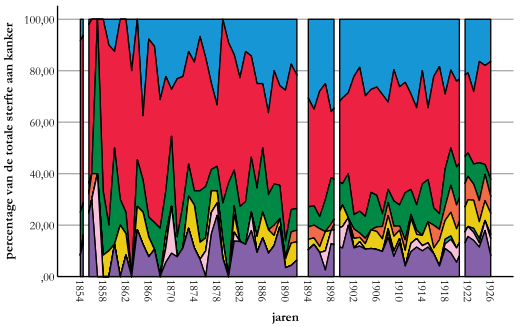
leeftijd x	**aantal sterf-gevallen**	**sterftekans per jaar q(x) per jaar**	**sterftekans q(x)**	**levenden (tafel-bevolking) l(x)**	**aantal sterfgevallen d(x)**	**aantal persoons-jaren L(x)**	**totaal aantal persoons-jaren T(x)**	**levens-verwachting op leeftijd x e(x)**
0	420	0,053551	0,0535509	100 000	5 355	85 000	5 944 952	59,4
1-4	262	0,010061	0,0396394	94 645	3 752	37 1076	5 859 952	61,9
5-9	73	0,00229	0,0139794	90 893	1 036	45 1876	5 488 875	60,4
10-19	161	0,002607	0,0257691	89 857	2 316	886 995	5 036 999	56,1
20-29	247	0,00399	0,0391935	87 542	3 431	858 262	4 150 005	47,4
30-39	217	0,004441	0,0435372	84 111	3 662	822 797	3 291 743	39,1
40-49	240	0,006218	0,0604727	80 449	4 865	780 162	2 468 946	30,7
50-64	706	0,019044	0,2505498	75 584	18 937	991 725	1 688 784	22,3
65-74	623	0,053012	0,4199792	56 646	23 790	447 511	697 059	12,3
75-84	478	0,122533	0,7294114	32 856	23 966	208 732	249 548	7,6
85+	70	0,180879	1	8 890	8 890	40 812	40 815	4,6

Appendix 4.14 – overlevingstafel Amsterdamse vrouwen 1920

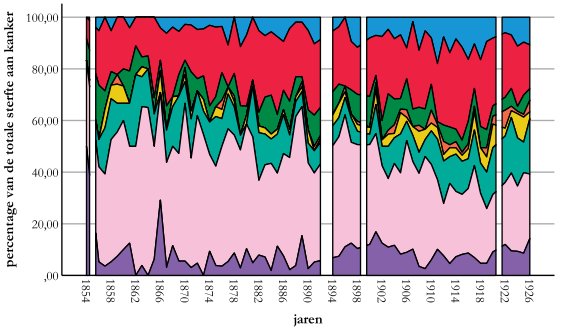
leeftijd x	aantal sterfgevallen	sterftekans per jaar q(x) per jaar	sterftekans q(x)	levenden (tafelbevolking) l(x)	aantal sterfgevallen d(x)	aantal persoonsjaren L(x)	totaal aantal persoonsjaren T(x)	levensverwachting op leeftijd x e(x)
0	259	0,03545	0,0354503	100 000	3 545	85 000	6 175 357	61,8
1-4	217	0,008441	0,0333374	96 455	3 216	379 389	6 090 357	63,1
5-9	63	0,002026	0,0100899	93 239	941	463 845	5 710 968	61,3
10-19	167	0,002685	0,0265306	92 299	2 449	910 743	5 247 123	56,8
20-29	259	0,003885	0,0381793	89 850	3 430	881 347	4 336 381	48,3
30-39	248	0,004579	0,0448573	86 419	3 877	844 812	3 455 034	40,0
40-49	277	0,006528	0,0633918	82 543	5 233	799 267	2 610 222	31,6
50-64	656	0,01542	0,2079234	77 310	16 075	1 039 096	1 810 955	23,4
65-74	691	0,045868	0,3747048	61 236	22 945	497 631	771 859	12,6
75-84	713	0,117077	0,7121094	38 290	27 267	246 569	274 228	7,2
85+	158	0,182028	1	11 023	11 023	27 659	27 659	2,5

Appendix 5
Sterftepercentages aan kanker naar geslacht en verschillende leeftijdscategorieën

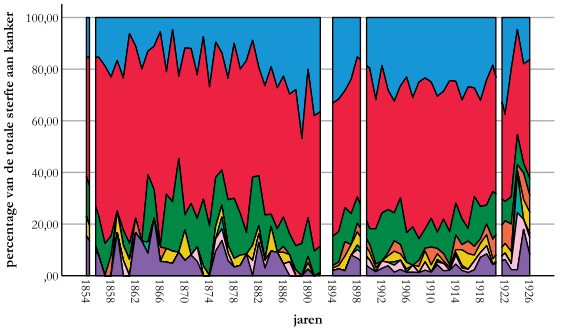
Grafiek 5a: 20-49 jaar (mannen)



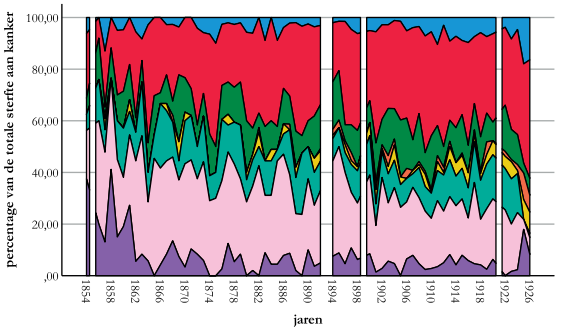
Grafiek 5b: 20-49 jaar (vrouwen)



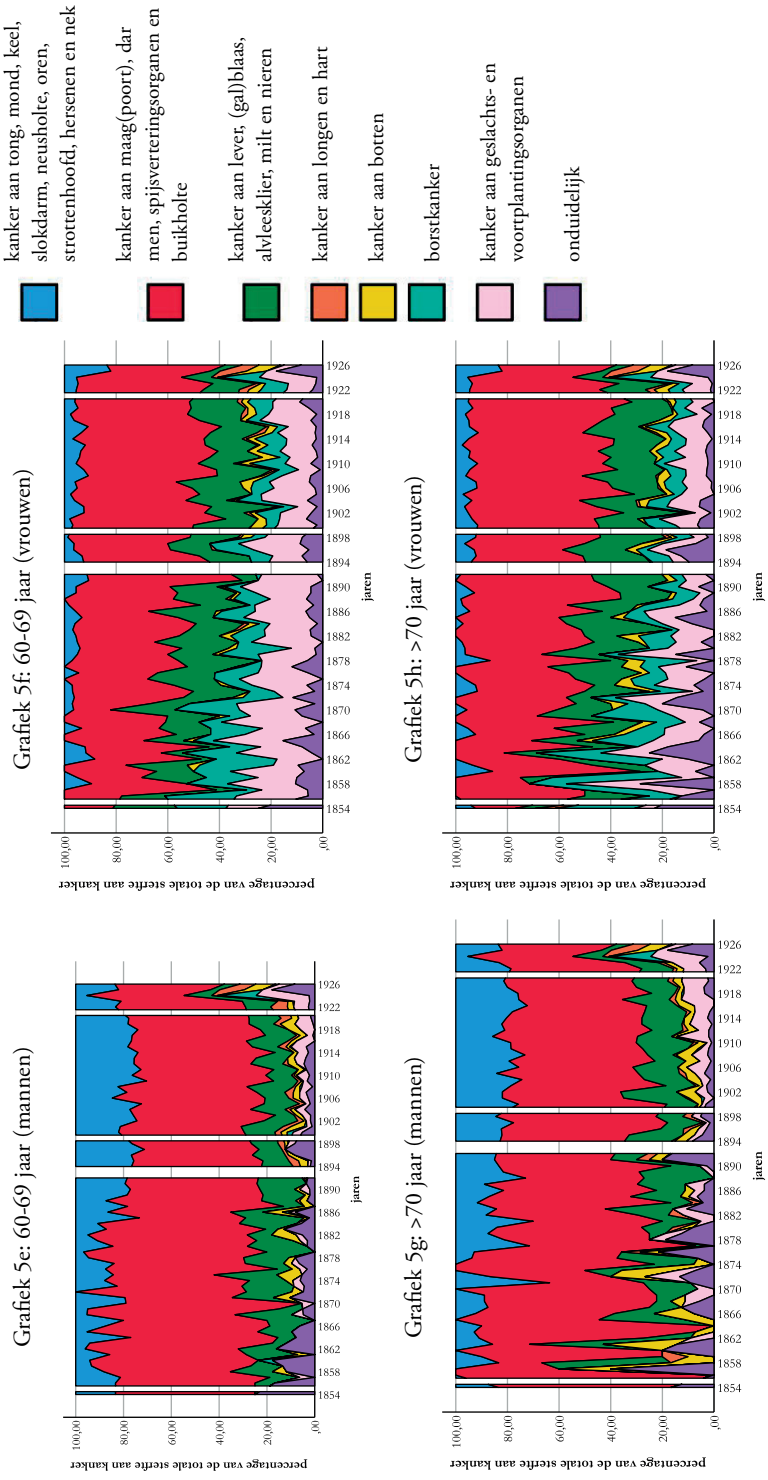
Grafiek 5c: 50-59 jaar (mannen)



Grafiek 5d: 50-59 jaar (vrouwen)

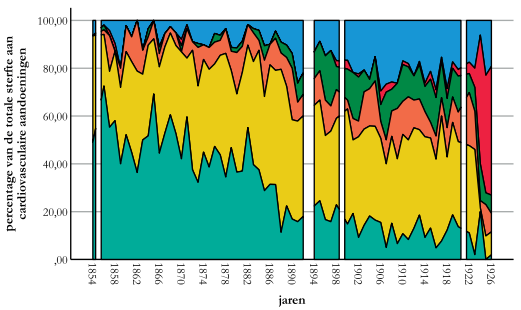


Een weergave van de verschillende vormen van kanker in percentage van de totale sterfte aan neoplasma's, naar vier leeftijdscategorieën.
(bron: *voor de aantallen sterfgevallen aan een specifieke doods-oorzaak is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).

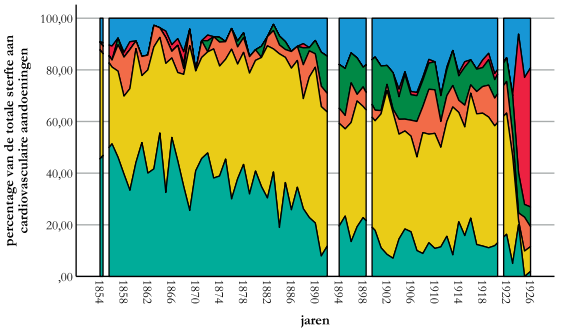

kanker aan tong, mond, keel, slokdarm, neusholte, oren, strottenhoofd, hersenen en nek
kanker aan maag(poort), dar men, spijsverteringsorganen en buikholte
kanker aan lever, (gal)blaas, alvleesklier, milt en nieren
kanker aan longen en hart
kanker aan botten
borstkanker
kanker aan geslachts- en voortplantingsorganen
onduidelijk
Grafiek 5e: 60-69 jaar (mannen)
Grafiek 5f: 60-69 jaar (vrouwen)
Grafiek 5g: >70 jaar (mannen)
Grafiek 5h: >70 jaar (vrouwen)
percentage van de totale sterfte aan kanker
jaren

Appendix 6
Sterftepercentages aan cardiovasculaire aandoeningen naar geslacht en verschillende leeftijdscategorieën

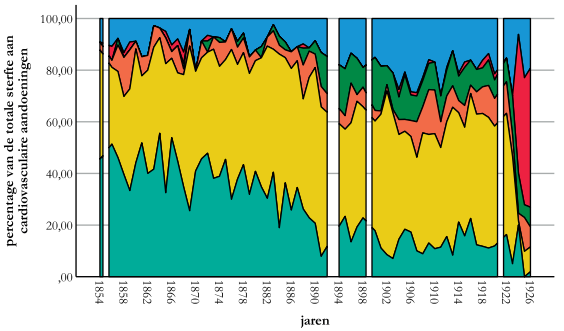
Grafiek 6a: 20-49 jaar (mannen)



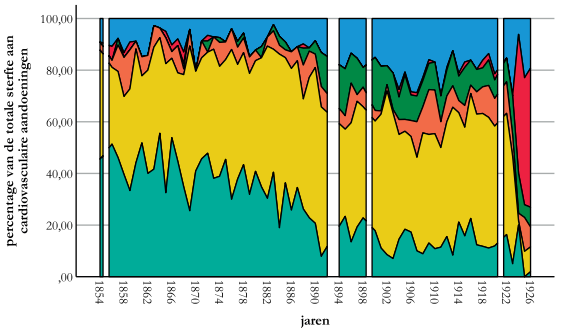
Grafiek 6b: 20-49 jaar (vrouwen)



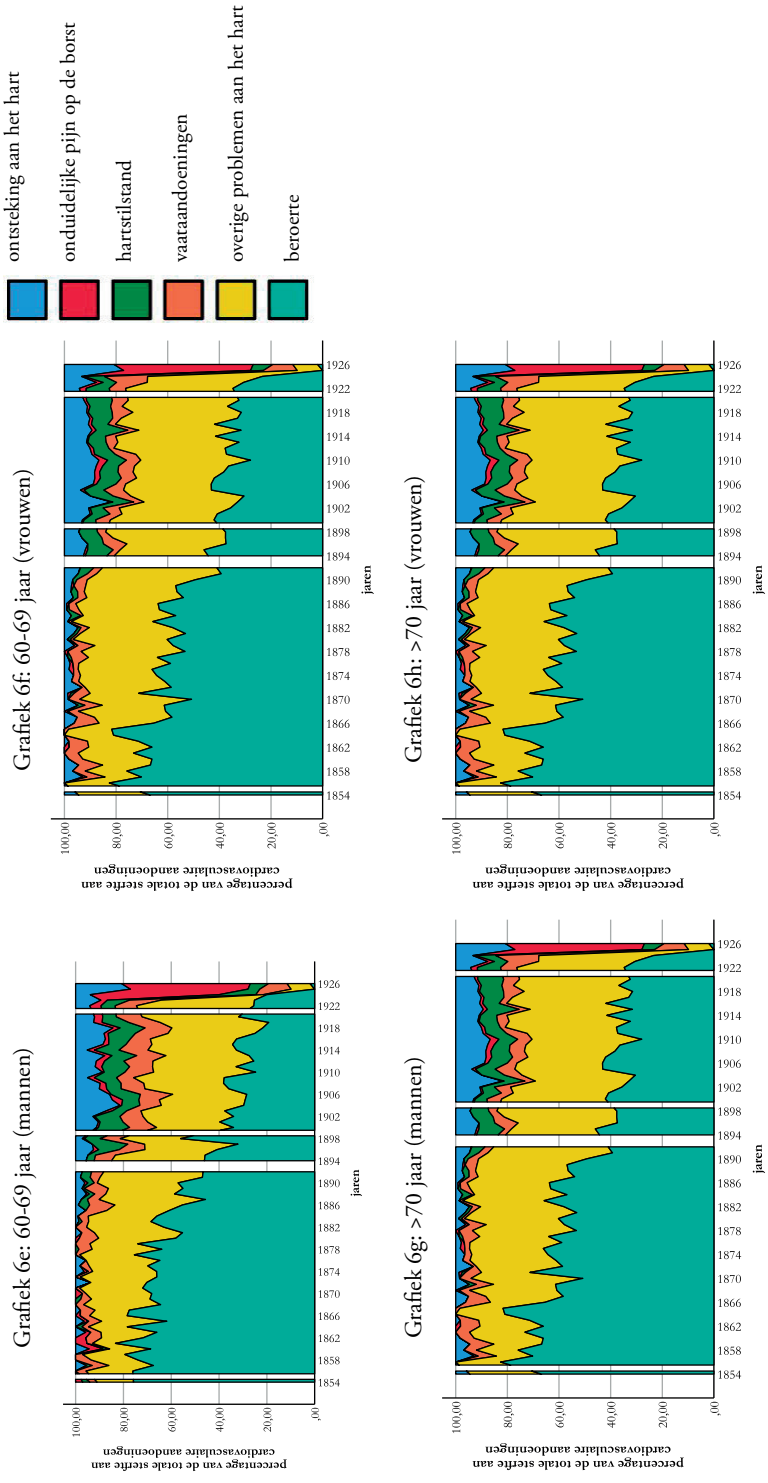
Grafiek 6c: 50-59 jaar (mannen)



Grafiek 6d: 50-59 jaar (vrouwen)

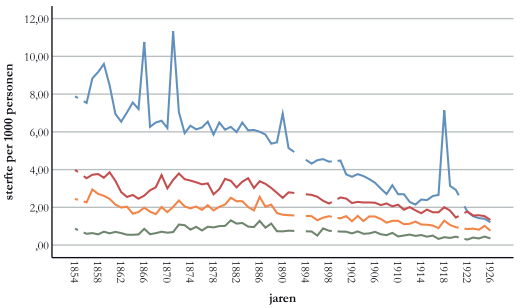


Een weergave van de verschillende vormen van cardiovasculaire aandoeningen in percentage van de totale sterfte aan cardiovasculaire aandoeningen, naar vier leeftijdscategorieën.
(bron: *voor de aantallen sterfgevallen aan een specifieke doodsoorzaak is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)).toegangsnummer 5185)*).

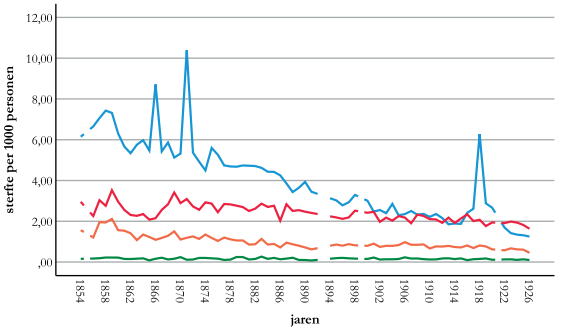

ontsteking aan het hart
onduidelijke pijn op de borst
hartstilstand
vaataandoeningen
overige problemen aan het hart
beroerte
Grafiek 6f: 60-69 jaar (vrouwen)
Grafiek 6h: >70 jaar (vrouwen)
Grafiek 6e: 60-69 jaar (mannen)
Grafiek 6g: >70 jaar (mannen)
percentage van de totale sterfte aan cardiovasculaire aandoeningen
jaren
100,00
80,00
60,00
40,00
20,00
,00
1926
1922
1918
1914
1910
1906
1902
1898
1894
1890
1886
1882
1878
1874
1870
1866
1862
1858
1854

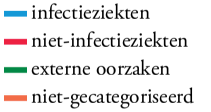
Appendix 7
Sterftecijfers aan infectieziekten en niet-infectieziekten onder verschillende leeftijdscategorieën

Grafiek 7a: 20-49 jaar (mannen)

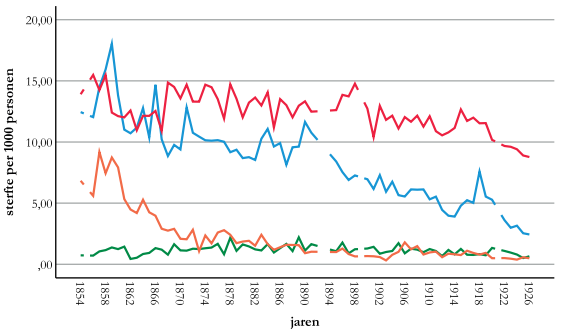


Grafiek 7b: 20-49 jaar (vrouwen)

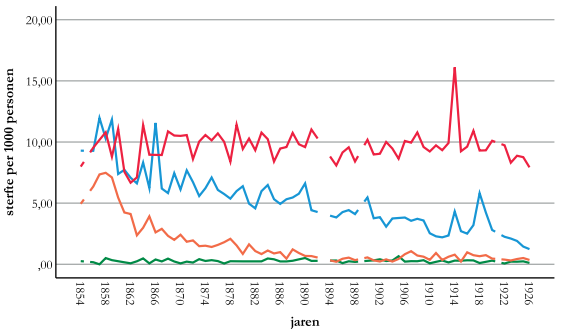




Grafiek 7c: 50-59 jaar (mannen)

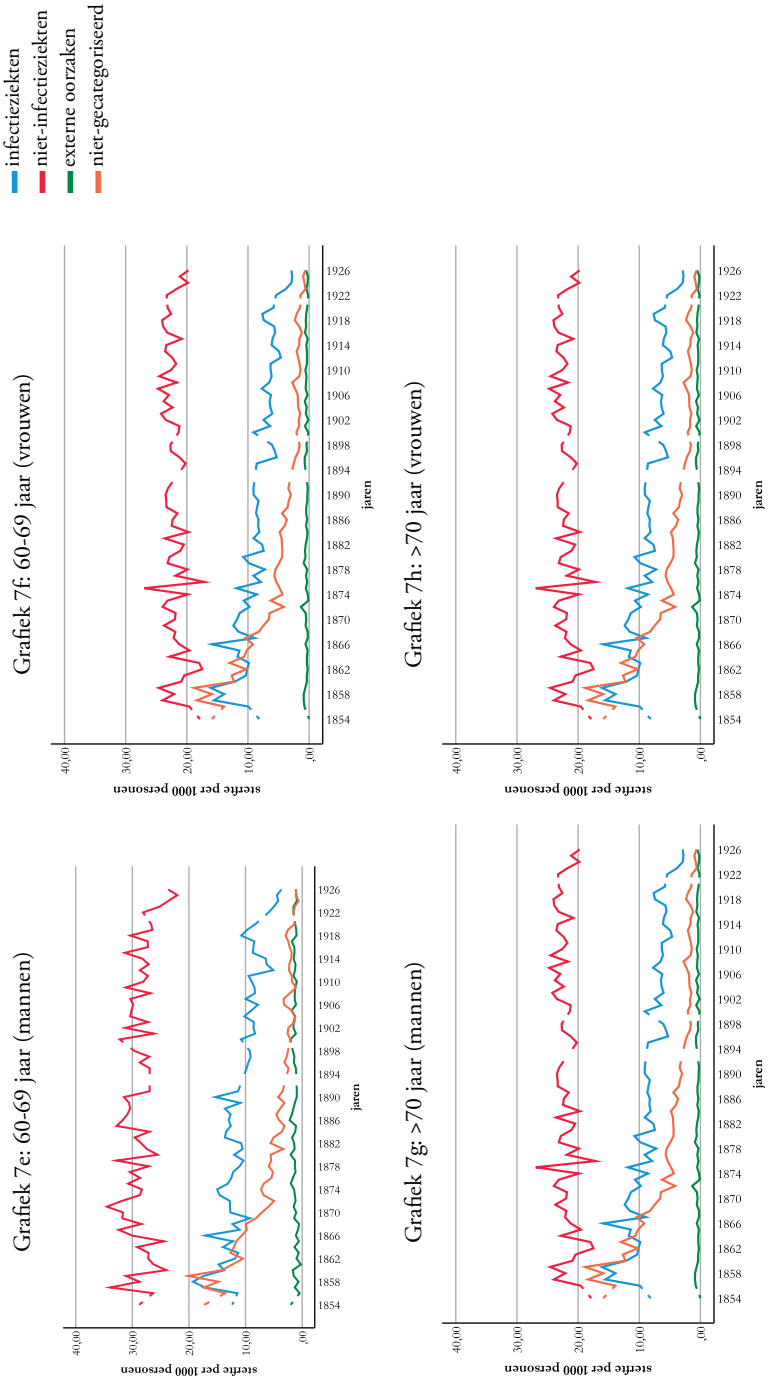


Grafiek 7d: 50-59 jaar (vrouwen)



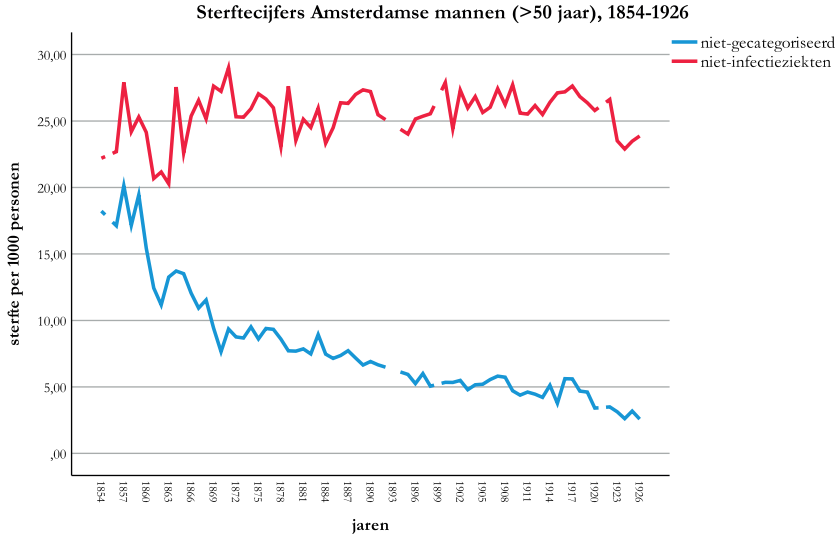
Een weergave van de *Crude Death Rates* van infectieziekten, niet-infectieziekten, externe oorzaken en niet gecategoriseerde doodsoorzaken voor de Amsterdamse bevolking in vier verschillende leeftijdscategorieën tussen 1854 en 1926, berekend volgens $\frac{aantal\ overleden\ personen\ in\ jaar\ x}{totale\ bevolking\ in\ het\ midden\ van\ jaar\ x} x\ 1000$.
(bron: *voor de cause specific mortalityrates is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen aan een specifieke doodsoorzaak is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangs-nummer 5185)*).

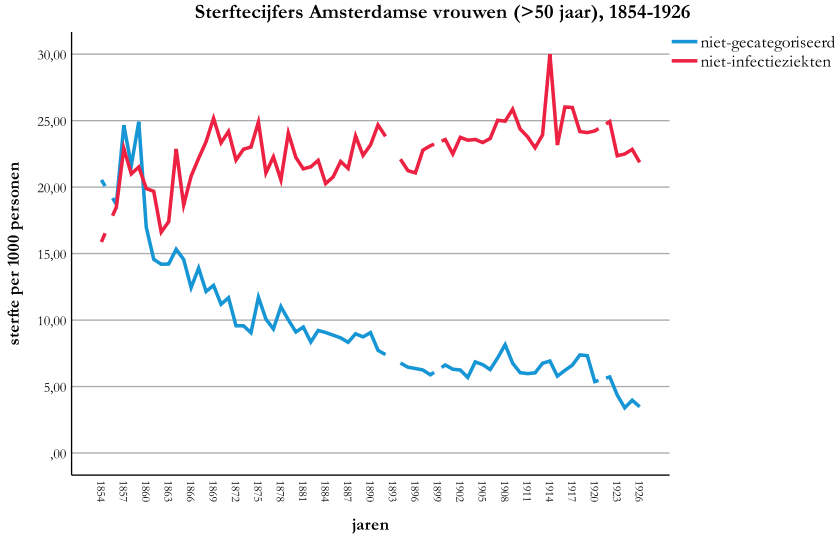
A


infectieziekten
niet-infectieziekten
externe oorzaken
niet-gecategoriseerd
Grafiek 7e: 60-69 jaar (mannen)
Grafiek 7f: 60-69 jaar (vrouwen)
Grafiek 7g: >70 jaar (mannen)
Grafiek 7h: >70 jaar (vrouwen)
sterfte per 1000 personen
jaren
40,00
30,00
20,00
10,00
,00
1926
1922
1918
1914
1910
1906
1902
1898
1894
1890
1886
1882
1878
1874
1870
1866
1862
1858
1854

Appendix 8

Sterftecijfers Amsterdamse mannen en vrouwen (>50 jaar) naar twee groepen (1854-1926)





Een weergave van de *Crude Death Rates* van niet-infectieziekten en niet-gecategoriseerde aandoeningen voor Amsterdamse mannen (boven) en vrouwen van 50 jaar en ouder tussen 1854 en 1926, berekend volgens $\frac{\textit{aantal overleden personen in jaar x}}{\textit{totale bevolking in het midden van jaar x}} x\ 1000$.

(bron: *voor de cause specific mortalityrates is gebruik gemaakt van de schattingen van de totale bevolking naar geslacht en leeftijdscategorie door Katalin Buzasi (K. Buzasi, PopInterp (2021)). Voor de aantallen sterfgevallen aan een specifieke doodsoorzaak is gebruik gemaakt van het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185)*).

Appendix 9
Casussen zonder sociaal-economische classificatie

Van alle 286.117 Amsterdammers die zijn opgenomen in de dataset, is voor 77 procent van hen te achterhalen wat de huurwaarde was van het pand dat zij bewoonden op het moment van overlijden. Voor 23 procent is dat niet geval, om redenen die in hoofdstuk 5 zijn toegelicht. Van belang is het om per jaar te bekijken wat de sociaal-economische kenmerken zijn van de personen die niet zijn opgenomen in de analyses. Wijkt hun achtergrond af van die van de casussen die wel zijn opgenomen in de dataset?

Hiervoor is gekeken naar een aantal zaken. Allereerst is berekend hoeveel mannen en vrouwen per jaar in de dataset ontbreken. Dit is in de tabel uitgedrukt als percentage van het totaal aantal mannen en vrouwen dat in dat betreffende jaar is overleden. Hieruit blijkt dat tussen 1854 en 1913 deze percentages bewegen tussen de 14,9 en 30,3 procent, maar dat dit percentage daarna al snel oploopt tot de 44 procent, vooral doordat Amsterdam omliggende gebieden annexeert. De percentages mannen en vrouwen waarvan het niet mogelijk is de sociaal-economische status te bepalen, schommelen, maar zijn steeds nagenoeg gelijk.

Ten tweede is gekeken of de gemiddelde leeftijd bij overlijden van de Amsterdammers waarvan geen sociaal-economische status kon worden bepaald, afwijkt van de Amsterdammers waarvan we wel weten wat de huurwaarde van het laatst bewoonde pand was. Over hoe deze gemiddelde leeftijd bij overlijden tot stand is gekomen, verwijzen we naar paragraaf 5.3. In de tabel hieronder zien we dat onder mannen de verschillen nagenoeg verwaarloosbaar zijn, maar dat deze voor vrouwen die niet in de dataset zijn opgenomen, tot zeker 1910, een stuk hoger liggen dan voor vrouwen waarvan we de sociaal-economische status wel kunnen bepalen.

Als laatste is gekeken of er een verschil in doodsoorzaak bestaat tussen de Amsterdammers die wel en niet in de dataset zijn opgenomen. Hiervoor is zowel voor mannen als vrouwen berekend hoeveel procent van hen overleed aan een infectieziekte. Immers, wanneer dit is berekend, weten we ook hoeveel procent er ongeveer overleed aan een degeneratieve aandoening. Ook hier zien we geen excessieve verschillen, met als grootste afwijking 13,2 procent en ook hier zijn de verschillen onder vrouwen iets groter dan onder mannen.

jaar	proc. aantal ontb. mannen	proc. aantal ontb. vrouwen	gemiddelde leeftijd bij overlijden mannen			gemiddelde leeftijd bij overlijden vrouwen			proc. aantal infectie mannen van totale sterfte		proc. aantal infectie vrouwen van totale sterfte	
			in data	ontb.	proc. afw.	in data	ontb.	proc. afw.	in data	ontb.	in data	ontb.
1854	16,9	16,4	51,5	51,8	+0,6	52,9	63,6	+20,2	36,3	37,4	33,9	20,7
1855												
1856	14,9	16,9	52,0	53,4	+2,7	53,8	63,6	+18,2	37,3	35,0	36,2	29,7
1857	19,2	19,5	52,1	56,0	+7,5	55,3	63,9	+15,6	39,7	33,2	35,8	28,3
1858	21,7	21,2	51,3	51,4	+0,2	53,5	61,3	+14,6	41,2	41,0	36,4	31,3
1859	19,1	21,7	51,6	52,7	+2,1	54,1	62,8	+16,1	41,7	41,0	35,6	28,3
1860	19,8	17,9	51,3	50,3	-1,9	53,4	60,5	+13,3	39,7	38,9	34,6	26,2
1861	15,5	18,6	51,4	52,2	+1,6	54,5	61,3	+12,5	39,8	36,7	35,0	28,2
1862	19,2	17,5	51,9	52,7	+1,5	54,6	60,1	+10,1	39,9	30,8	35,1	32,9
1863	14,3	16,0	52,7	51,1	-3,0	54,4	61,5	+13,1	38,7	40,5	35,2	26,3
1864	16,7	17,8	53,6	55,3	+3,2	55,5	64,5	+16,2	40,2	37,6	34,8	31,8
1865	15,2	15,8	53,3	53,9	+1.1	55,0	62,1	+12,9	38,7	37,8	35,0	26,6
1866	16,7	16,2	51,9	52,1	+0,4	54,4	60,7	+11,6	48,1	40,3	46,1	41,9
1867	16,2	18,4	53,9	55,0	+2,0	56,0	62,8	+12,1	36,5	29,8	32,6	27,5
1868	17,2	19,6	53,8	55,0	+2,2	54,5	65,8	+20,7	36,8	31,3	35,9	21,4
1869	17,8	20,1	53,9	55,0	+2,0	55,4	66,2	+19,5	34,9	32,4	31,9	25,8
1870	16,3	21,2	53,9	57,5	+6,7	55,3	65,5	+18,4	37,2	34,6	34,2	28,5
1871	18,1	18,8	51,2	52,9	+3,3	52,6	63,4	+20,5	45,7	39,3	45,0	34,0
1872	17,7	20,8	52,8	53,6	+1,5	54,7	64,2	+17,4	39,0	31,8	34,5	28,6
1873	18,7	20,6	53,0	57,6	+8,7	55,5	64,4	+16,0	38,0	27,5	32,9	28,0
1874	18,4	22,7	53,5	57,6	+7,7	55,8	64,7	+15,9	37,6	30,0	32,2	27,3
1875	14,3	15,7	54,4	58,3	+7,2	56,6	68,0	+20,1	36,2	33,9	34,5	27,0
1876	16,5	19,3	53,9	55,2	+2,4	54,9	66,7	+21,5	36,1	31,9	35,0	25,7
1877	17,0	17,5	53,4	55,4	+3,7	55,1	67,3	+22,1	37,9	29,9	33,4	20,4
1878	16,6	19,8	53,6	57,9	+8,0	55,3	68,5	+23,9	37,3	26,9	32,7	18,3
1879	17,4	19,4	53,2	55,9	+5,1	56,7	67,0	+18,2	37,4	29,9	32,6	22,0
1880	16,9	17,9	53,7	55,4	+3,2	56,0	67,2	+20,0	38,3	30,2	34,6	24,2
1881	18,4	18,8	53,0	57,8	+9,1	55,9	67,3	+20,4	37,9	25,5	33,6	22,9
1882	17,4	17,9	53,6	56,9	+6,2	56,0	67,1	+19,8	37,4	31,0	33,2	24,3
1883	15,6	17,3	53,5	56,1	+4,9	55,3	68,3	+23,5	39,3	24,8	32,5	25,8
1884	14,5	17,8	53,1	56,9	+7,2	55,5	69,6	+25,4	39,8	30,7	34,8	25,5
1885	14,7	18,9	53,8	55,9	+3,9	55,7	67,2	+20,6	40,2	30,3	32,7	23,7
1886	15,4	17,1	53,4	58,3	+9,1	57,1	69,5	+21,7	37,2	29,1	33,1	23,3
1887	16,7	17,4	53,7	59,6	+11,0	56,3	68,1	+21,0	36,7	28,8	31,3	23,3
1888	17,7	20,1	54,3	58,4	+7,6	57,4	69,5	+21,1	37,7	29,1	29,9	20,8
1889	15,0	18,1	55,0	58,5	+6,4	57,7	66,8	+15,8	38,3	26,2	31,2	23,3
1890	13,3	19,4	54,0	61,3	+13,5	57,6	69,2	+20,1	43,7	33,0	34,5	23,4
1891	17,3	19,2	54,3	60,1	+10,7	58,2	68,1	+17,0	39,5	28,9	30,4	22,5
1892												
1893												
1894												
1895	16,0	19,3	55,2	61,1	+10,7	58,3	68,6	+17,6	37,3	21,5	32,6	23,4
1896	15,0	19,9	54,9	60,2	+9,7	57,5	68,9	+19,8	36,9	21,2	30,2	16,8
1897	18,4	18,8	55,1	62,3	+13,1	58,2	67,9	+16,7	36,1	22,7	29,6	16,5
1898	16,8	16,7	55,8	60,3	+8,1	58,3	67,3	+15,4	34,9	27,0	30,2	19,5
1899												
1900	16,4	17,7	56,1	61,4	+9,4	59,3	68,1	+14,8	36,2	28,5	32,7	28,7
1901	17,2	18,3	56,3	61,0	+8,3	58,9	69,5	+18,0	33,6	24,9	26,8	21,5
1902	18,8	19,0	57,1	62,7	+9,8	60,2	69,4	+15,3	32,7	25,3	29,3	21,0
1903	18,4	19,0	56,5	61,6	+9,0	59,9	67,6	+12,9	33,4	23,3	25,6	23,0
1904	19,0	20,1	57,1	63,2	+10,7	59,6	67,9	+13,9	33,1	27,5	28,5	23,2
1905	20,0	23,9	56,6	61,1	+8,0	60,3	66,7	+10,6	31,7	23,9	27,7	18,3

1906	19,7	23,7	57,0	61,0	+7,0	59,5	66,5	+11,8	30,9	22,0	25,9	21,8
1907	20,5	22,5	58,3	63,7	+9,3	61,1	67,0	+9,7	30,9	25,7	28,3	22,7
1908	21,4	25,6	58,3	62,2	+6,7	60,6	67,6	+11,6	29,5	23,0	25,8	20,9
1909	22,5	26,0	58,1	62,2	+7,1	60,8	66,9	+10,0	29,9	26,5	24,7	22,4
1910	24,9	27,0	58,3	60,4	+3,6	61,6	66,5	+8,0	29,7	23,9	25,0	24,6
1911	26,0	26,2	58,5	61,8	+5,6	60,4	66,7	+10,4	31,8	24,7	26,3	20,3
1912	27,7	28,6	59,0	60,8	+3,1	60,8	65,3	+7,4	24,9	21,2	22,6	22,6
1913	29,2	30,3	59,4	60,6	+2,0	61,1	66,1	+8,2	24,5	26,3	20,5	20,5
1914	29,5	31,6	59,3	61,3	+3,4	61,8	64,7	+4,7	24,9	26,2	23,1	20,3
1915	29,8	31,1	59,5	60,5	+1,7	61,7	64,6	+4,7	27,3	24,2	22,5	24,1
1916	33,3	33,9	60,0	61,8	+3,0	60,8	64,5	+6,1	28,9	27,2	25,1	23,8
1917	31,7	34,0	60,0	60,9	+1,5	61,2	63,0	+2,9	27,6	28,0	24,9	24,5
1918	32,9	35,3	54,2	54,6	+0,7	56,3	57,9	+2,8	42,0	44,1	38,5	37,3
1919	33,7	35,5	58,6	60,4	+3,1	61,2	63,7	+4,1	32,3	29,1	29,4	26,7
1920	35,4	33,8	59,2	58,2	-1,7	60,4	62,7	+3,8	30,2	32,9	26,0	25,0
1921												
1922	36,4	38,1	61,0	61,5	+0,8	63,0	65,0	+3,2	22,2	27,0	22,1	24,8
1923	37,1	37,1	61,1	60,5	-1,0	62,3	63,3	+1,6	21,4	23,7	18,8	18,9
1924	38,2	38,3	60,9	60,9	0	62,7	62,1	-1,0	21,5	23,6	18,7	18,5
1925	39,8	41,1	61,5	61,4	-0,2	62,9	63,2	+0,5	19,4	23,3	15,6	19,8
1926	44,0	44,2	62,6	61,7	-1,4	63,2	63,2	0	16,3	21,2	17,0	17,4

Appendix 10
Gemiddelde leeftijden bij overlijden voor de gehele bevolking en naar geslacht naar sociaal-economische groep

De onderzoeksperiode (1854-1926) is opgedeeld naar zeventien cohorten. Voor iedere periode is de gemiddelde leeftijd bij overlijden berekend. Om te controleren of de gemiddelde leeftijden bij overlijden tussen de onderzoeksgroepen significant van elkaar verschilden, is een ANOVA-analyse uitgevoerd. Om een ANOVA-analyse op onze data toe te kunnen passen, moeten we eerst onderzoeken of de data voldoet aan de voorwaarde van gelijke varianties voor de verschillende groepen. Hiervoor moet een *test for homogeneity of variances* worden uitgevoerd, waarbij de significante waarde groter moet zijn dan 0,05. Alleen dan zijn de varianties gelijk. Uit deze analyse voor onze data blijkt dat niet het geval te zijn. Om die reden is gekozen voor een post-hoc test. De Games-Howell-test is het meest geschikt voor onze data, omdat deze test gebruikt wordt wanneer de aanname van homogeniteit van varianties is geschonden. Op deze manier zijn onderstaande tabellen tot stand gekomen, waarbij, naast een onderscheid naar zeventien perioden, ook een onderscheid is gemaakt naar sociaal-economische positie. De vier sociaal-economische groepen zijn gebaseerd op de huurwaarden van de panden waar de Amsterdammers woonden op het moment van overlijden. Deze huurwaarden zijn naar omvang gelijkmatig verdeeld in vier kwartielen. In de tabel is naast de gemiddelde leeftijd per kwartiel ook de variatiecoëfficiënt opgenomen. Hoe dichter deze bij de 0 ligt, hoe preciezer de schatting. Bovendien is de significantie opgenomen, met kwartiel vier als referentie. Wanneer de waarde *p* kleiner is dan 0,05, dan is deze significant.
(bron: *voor de berekening van de gemiddelde leeftijden bij overlijden per cohort zijn sterfgevallen per leeftijd en geslacht gebruikt uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn vervolgens gekoppeld aan een huurwaarde, verzameld uit het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).

tabel 1 – gemiddelde leeftijd bij overlijden gehele Amsterdamse bevolking (>19 jaar)

	kwartiel 1			kwartiel 2			kwartiel 3			kwartiel 4		
	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.
1854-1858	52,63	0,32	0,182	52,32	0,33	0,051	53,41	0,34	0,952	53,70	0,34	ref.
1859-1862	52,00	0,32	0,000	52,70	0,32	0,001	53,21	0,33	0,028	54,69	0,33	ref.
1863-1866	52,96	0,31	0,000	53,25	0,32	0,000	54,43	0,33	0,226	55,43	0,33	ref.
1867-1870	53,98	0,31	0,020	54,31	0,32	0,101	55,06	0,33	0,803	55,54	0,31	ref.
1871-1874	52,83	0,32	0,024	52,86	0,34	0,029	54,44	0,33	0,994	54,31	0,33	ref.
1875-1878	54,64	0,32	0,195	54,39	0,33	0,095	54,72	0,33	0,471	55,62	0,32	ref.
1879-1882	55,21	0,31	0,998	54,13	0,33	0,090	54,83	0,33	0,847	55,29	0,33	ref.
1883-1886	55,28	0,31	0,967	54,26	0,33	0,344	53,79	0,34	0,079	55,06	0,33	ref.
1887-1890	56,43	0,30	0,377	55,11	0,32	0,000	54,46	0,33	0,000	57,15	0,31	ref.
1891-1897	57,43	0,31	0,995	56,05	0,32	0,026	55,34	0,33	0,000	57,32	0,31	ref.
1898-1902	59,31	0,29	0,808	57,08	0,32	0,000	56,43	0,33	0,000	58,92	0,31	ref.
1903-1906	60,02	0,28	0,499	57,80	0,31	0,001	56,89	0,32	0,000	59,40	0,30	ref.
1907-1910	60,96	0,28	0,999	58,48	0,31	0,000	59,25	0,30	0,000	60,89	0,29	ref.
1911-1914	61,26	0,28	0,828	59,62	0,29	0,022	59,32	0,30	0,002	60,86	0,28	ref.
1915-1918	60,00	0,30	0,976	58,39	0,31	0,004	58,43	0,32	0,006	59,81	0,30	ref.
1919-1923	61,10	0,29	0,790	60,37	0,29	0,027	60,68	0,29	0,148	61,54	0,28	ref.
1924-1926	62,41	0,27	0,674	61,90	0,27	0,098	62,17	0,27	0,250	63,07	0,26	ref.

tabel 2 – gemiddelde leeftijd bij overlijden mannelijke Amsterdamse bevolking (>19 jaar)

	kwartiel 1			kwartiel 2			kwartiel 3			kwartiel 4		
	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.
1854-1858	50,62	0,31	0,004	50,92	0,32	0,017	52,77	0,33	0,952	53,18	0,34	ref.
1859-1862	50,53	0,31	0,000	50,87	0,32	0,002	51,97	0,33	0,116	53,67	0,32	ref.
1863-1866	51,75	0,31	0,000	51,43	0,33	0,000	53,35	0,32	0,003	55,93	0,31	ref.
1867-1870	53,33	0,29	0,001	52,68	0,31	0,000	54,16	0,32	0,036	56,21	0,31	ref.
1871-1874	52,09	0,31	0,018	51,71	0,33	0,003	52,87	0,33	0,233	54,20	0,32	ref.
1875-1878	53,76	0,31	0,067	52,83	0,33	0,002	54,41	0,32	0,666	55,39	0,31	ref.
1879-1882	53,52	0,31	0,368	52,51	0,33	0,015	53,40	0,32	0,431	54,60	0,32	ref.
1883-1886	54,17	0,31	1,000	52,63	0,33	0,083	52,62	0,34	0,138	54,17	0,32	ref.
1887-1890	54,49	0,31	0,049	54,08	0,32	0,008	52,57	0,33	0,000	56,07	0,30	ref.
1891-1897	55,52	0,31	0,580	54,75	0,31	0,053	53,23	0,33	0,000	56,31	0,30	ref.
1898-1902	57,87	0,29	0,988	55,68	0,31	0,004	54,68	0,34	0,000	57,68	0,30	ref.
1903-1906	58,11	0,29	0,998	56,52	0,31	0,025	55,22	0,32	0,000	58,22	0,30	ref.
1907-1910	59,43	0,28	1,000	57,20	0,30	0,001	57,78	0,30	0,022	59,43	0,28	ref.
1911-1914	60,19	0,28	0,966	58,36	0,29	0,002	58,00	0,29	0,000	60,50	0,27	ref.
1915-1918	58,32	0,31	0,289	57,68	0,30	0,009	57,64	0,31	0,007	59,49	0,28	ref.
1919-1923	59,66	0,29	0,174	59,32	0,29	0,016	59,81	0,28	0,122	61,05	0,27	ref.
1924-1926	61,89	0,27	0,928	61,20	0,27	0,323	61,32	0,27	0,380	62,41	0,25	ref.

tabel 3 – gemiddelde leeftijd bij overlijden vrouwelijke Amsterdamse bevolking (>19 jaar)

	kwartiel 1			kwartiel 2			kwartiel 3			kwartiel 4		
	gem. leeftijd	variatie-coëf-ficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.	gem. leeftijd	variatie-coëfficiënt	sig.
1854-1858	54,34	0,31	0,993	53,45	0,33	0,794	53,90	0,34	0,988	54,14	0,35	ref.
1859-1862	53,17	0,32	0,008	54,22	0,32	0,311	54,24	0,33	0,312	55,51	0,33	ref.
1863-1866	54,00	0,32	0,537	54,77	0,32	0,989	55,33	0,33	0,974	55,01	0,34	ref.
1867-1870	54,50	0,32	0,907	55,62	0,32	0,846	55,80	0,33	0,708	55,01	0,34	ref.
1871-1874	53,52	0,33	0,638	53,89	0,35	0,900	55,84	0,33	0,208	54,41	0,35	ref.
1875-1878	55,43	0,33	0,939	55,78	0,33	1,000	54,98	0,34	0,770	55,84	0,34	ref.
1879-1882	56,76	0,31	0,598	55,63	0,33	0,978	56,09	0,33	0,996	55,91	0,34	ref.
1883-1886	56,35	0,32	0,951	55,92	0,33	1,000	54,89	0,34	0,493	55,98	0,34	ref.
1887-1890	58,40	0,29	0,986	56,15	0,33	0,013	56,29	0,33	0,036	58,18	0,32	ref.
1891-1897	59,28	0,29	0,468	57,37	0,32	0,469	57,36	0,33	0,496	58,33	0,32	ref.
1898-1902	60,65	0,28	0,840	58,43	0,32	0,037	58,00	0,32	0,005	60,13	0,31	ref.
1903-1906	61,80	0,28	0,179	59,04	0,31	0,083	58,54	0,32	0,009	60,51	0,30	ref.
1907-1910	62,36	0,28	0,999	59,64	0,31	0,000	60,58	0,30	0,025	62,26	0,29	ref.
1911-1914	62,19	0,27	0,438	60,76	0,30	0,989	60,44	0,31	0,602	61,19	0,29	ref.
1915-1918	61,48	0,30	0,170	59,08	0,32	0,356	59,17	0,32	0,432	60,10	0,32	ref.
1919-1923	62,18	0,29	0,991	61,33	0,29	0,698	61,46	0,29	0,808	61,98	0,29	ref.
1924-1926	62,84	0,27	0,716	62,48	0,28	0,329	62,91	0,27	0,664	63,72	0,27	ref.

Appendix 11
Overzichtstabellen van de proportionele sterfte aan infectieziekten ten opzichte van degeneratieve ziekten naar sociaal-economische groep (kwartiel in huurwaarde)

De onderzoeksperiode (1854-1926) is opgedeeld in zeventien cohorten. Voor iedere periode is een multinomiale logistische regressie uitgevoerd, waarbij de proportionele sterfte aan infectieziekten ten opzichte van degeneratieve ziekten naar sociaal-economische groep is berekend. De vier sociaal-economische groepen zijn gebaseerd op de huurwaarden van de panden waar de Amsterdammers woonden op het moment van overlijden. Deze huurwaarden zijn naar omvang gelijkmatig verdeeld in vier kwartielen. Het vierde kwartiel is als referentiegroep gebruikt.

In de tabel is de significantie opgenomen (met grijs gemarkeerd betekent een significante waarde (kleiner dan p=0,05)) per kwartiel, per cohort. Daarnaast is ook een *odds-ratio* opgenomen, waarbij een waarde boven de 1 een hogere proportionele sterfte aan infectieziekten dan aan degeneratieve aandoeningen betekent in vergelijking met de referentiecategorie. Als laatste is ook de betrouwbaarheidsinterval in de tabellen opgenomen. Zo kan bewezen worden dat het voor 95 procent zeker is dat de *odds-ratio* tussen de getoonde laagste (*lower bound*) en hoogste (*upper bound*) waarde valt. Dit, samen met de significantie, versterkt de betrouwbaarheid van de getoonde analyseresultaten.
(bron: *voor de multinomiale logistische regressie zijn sterfgevallen gestandaardiseerd, geclassificeerd en gecategoriseerd naar infectieziekten of degeneratieve aandoeningen. Hiervoor is gebruik gemaakt van gegevens uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn vervolgens gekoppeld aan een huurwaarde, verzameld uit het archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).

tabel 1 – gehele bevolking (>19 jaar)

		odds-ratio	significantie	lower bound	upper bound
1854-1858	kwartiel 1	1,266	0,001	1,103	1,454
	kwartiel 2	1,198	0,010	1,044	1,373
	kwartiel 3	1,202	0,007	1,052	1,373
	kwartiel 4		referentie		
1859-1862	kwartiel 1	1,303	0,000	1,133	1,498
	kwartiel 2	1,429	0,000	1,242	1,644
	kwartiel 3	1,215	0,005	1,061	1,391
	kwartiel 4		referentie		
1863-1866	kwartiel 1	1,345	0,000	1,172	1,543
	kwartiel 2	1,381	0,000	1,207	1,581
	kwartiel 3	1,177	0,014	1,033	1,341
	kwartiel 4		referentie		
1867-1870	kwartiel 1	1,155	0,037	1,009	1,323
	kwartiel 2	1,194	0,009	1.045	1,364
	kwartiel 3	1,127	0,070	0,990	1,283
	kwartiel 4		referentie		

1871-1874	kwartiel 1	1,028	0,666	0,905	1,168
	kwartiel 2	1,147	0,032	1,012	1,299
	kwartiel 3	1,145	0,029	1.014	1,292
	kwartiel 4		referentie		
1875-1878	kwartiel 1	1,189	0,005	1,054	1,342
	kwartiel 2	1,238	0,001	1,090	1,407
	kwartiel 3	1,175	0,034	1,012	1,365
	kwartiel 4		referentie		
1879-1882	kwartiel 1	1,079	0,201	0,960	1,211
	kwartiel 2	1,242	0,000	1,102	1,399
	kwartiel 3	1,104	0,157	0,963	1,266
	kwartiel 4		referentie		
1883-1886	kwartiel 1	1,078	0,189	0,963	1,207
	kwartiel 2	1,216	0,001	1,084	1,364
	kwartiel 3	1,150	0,030	1,014	1,303
	kwartiel 4		referentie		
1887-1890	kwartiel 1	1,225	0,000	1,097	1,368
	kwartiel 2	1,334	0,000	1,193	1,491
	kwartiel 3	1,333	0,000	1,185	1,499
	kwartiel 4		referentie		
1891-1897	kwartiel 1	1,142	0,014	1,028	1,269
	kwartiel 2	1,210	0,000	1,090	1,343
	kwartiel 3	1,196	0,001	1,074	1,332
	kwartiel 4		referentie		
1898-1902	kwartiel 1	1,266	0,000	1,146	1,400
	kwartiel 2	1,328	0,000	1,206	1,463
	kwartiel 3	1,371	0,000	1,243	1,512
	kwartiel 4		referentie		
1903-1906	kwartiel 1	1,152	0,017	1,026	1,294
	kwartiel 2	1,269	0,000	1,138	1,414
	kwartiel 3	1,276	0,000	1,144	1,423
	kwartiel 4		referentie		
1907-1910	kwartiel 1	1,302	0,000	1,158	1,465
	kwartiel 2	1,325	0,000	1,188	1,477
	kwartiel 3	1,201	0,001	1,077	1,339
	kwartiel 4		referentie		
1911-1914	kwartiel 1	1,279	0,000	1,123	1,457
	kwartiel 2	1,367	0,000	1,216	1,537
	kwartiel 3	1,301	0,000	1,158	1,462
	kwartiel 4		referentie		
1915-1918	kwartiel 1	1,185	0,004	1,055	1,331
	kwartiel 2	1,203	0,000	1,085	1,334
	kwartiel 3	1,231	0,000	1,112	1,363
	kwartiel 4		referentie		
1919-1923	kwartiel 1	1,255	0,000	1,116	1,411
	kwartiel 2	1,239	0,000	1,116	1,375
	kwartiel 3	1,187	0,001	1,072	1,315
	kwartiel 4		referentie		
1924-1926	kwartiel 1	1,417	0,000	1,179	1,703
	kwartiel 2	1,255	0,007	1,065	1,480
	kwartiel 3	1,291	0,002	1,102	1,513
	kwartiel 4		referentie		

tabel 2 – gehele mannelijke bevolking (>19 jaar)

		odds-ratio	significantie	lower bound	upper bound
1854-1858	kwartiel 1	1,186	0,096	0,970	1,449
	kwartiel 2	1,138	0,205	0,932	1,391
	kwartiel 3	1,124	0,243	0,924	1,368
	kwartiel 4		referentie		
1859-1862	kwartiel 1	1,563	0,000	1,273	1,920
	kwartiel 2	1,727	0,000	1,405	2,124
	kwartiel 3	1,392	0,001	1,141	1,698
	kwartiel 4		referentie		
1863-1866	kwartiel 1	1,575	0,000	1,286	1,930
	kwartiel 2	1,818	0,000	1,487	2,222
	kwartiel 3	1,438	0,000	1,185	1,745
	kwartiel 4		referentie		
1867-1870	kwartiel 1	1,287	0,015	1,051	1,575
	kwartiel 2	1,335	0,004	1,095	1,627
	kwartiel 3	1,214	0,048	1,002	1,471
	kwartiel 4		referentie		
1871-1874	kwartiel 1	1,164	0,103	0,970	1,398
	kwartiel 2	1,254	0,014	1,048	1,502
	kwartiel 3	1,246	0,014	1,046	1,484
	kwartiel 4		referentie		
1875-1878	kwartiel 1	1,230	0,017	1,038	1,458
	kwartiel 2	1,335	0,002	1,115	1,599
	kwartiel 3	1,215	0,075	0,981	1,505
	kwartiel 4		referentie		
1879-1882	kwartiel 1	1,159	0,084	0,981	1,371
	kwartiel 2	1,438	0,000	1,211	1,709
	kwartiel 3	1,124	0,249	0,921	1,371
	kwartiel 4		referentie		
1883-1886	kwartiel 1	1,110	0,189	0,950	1,298
	kwartiel 2	1,311	0,001	1,119	1,537
	kwartiel 3	1,205	0,037	1,011	1,436
	kwartiel 4		referentie		
1887-1890	kwartiel 1	1,314	0,001	1,127	1,533
	kwartiel 2	1,368	0,000	1,171	1,599
	kwartiel 3	1,478	0,000	1.252	1,744
	kwartiel 4		referentie		
1891-1897	kwartiel 1	1,162	0,045	1,003	1,347
	kwartiel 2	1,213	0,009	1,049	1,403
	kwartiel 3	1,278	0,002	1,098	1,486
	kwartiel 4		referentie		
1898-1902	kwartiel 1	1,322	0,000	1,147	1,522
	kwartiel 2	1,401	0,000	1,222	1,606
	kwartiel 3	1,498	0,000	1,304	1,720
	kwartiel 4		referentie		
1903-1906	kwartiel 1	1,137	0,120	0,967	1,337
	kwartiel 2	1,217	0,011	1,046	1,417
	kwartiel 3	1,153	0,066	0,991	1,342
	kwartiel 4		referentie		

1907-1910	kwartiel 1	1,383	0,000	1,169	1,636
	kwartiel 2	1,516	0,000	1,298	1,770
	kwartiel 3	1,298	0,001	1,111	1,516
	kwartiel 4		referentie		
1911-1914	kwartiel 1	1,473	0,000	1,226	1,769
	kwartiel 2	1,482	0,000	1,255	1,750
	kwartiel 3	1,338	0,001	1,133	1,581
	kwartiel 4		referentie		
1915-1918	kwartiel 1	1,378	0,000	1,167	1,627
	kwartiel 2	1,204	0,014	1,039	1,395
	kwartiel 3	1,284	0,001	1,109	1,486
	kwartiel 4		referentie		
1919-1923	kwartiel 1	1,313	0,002	1,106	1,559
	kwartiel 2	1,326	0,000	1,143	1,540
	kwartiel 3	1,196	0,016	1,034	1,384
	kwartiel 4		referentie		
1924-1926	kwartiel 1	1,517	0,002	1,171	1,965
	kwartiel 2	1,256	0,056	0,994	1,587
	kwartiel 3	1,280	0,030	1,024	1,601
	kwartiel 4		referentie		

tabel 3 – gehele vrouwelijke bevolking (>19 jaar)

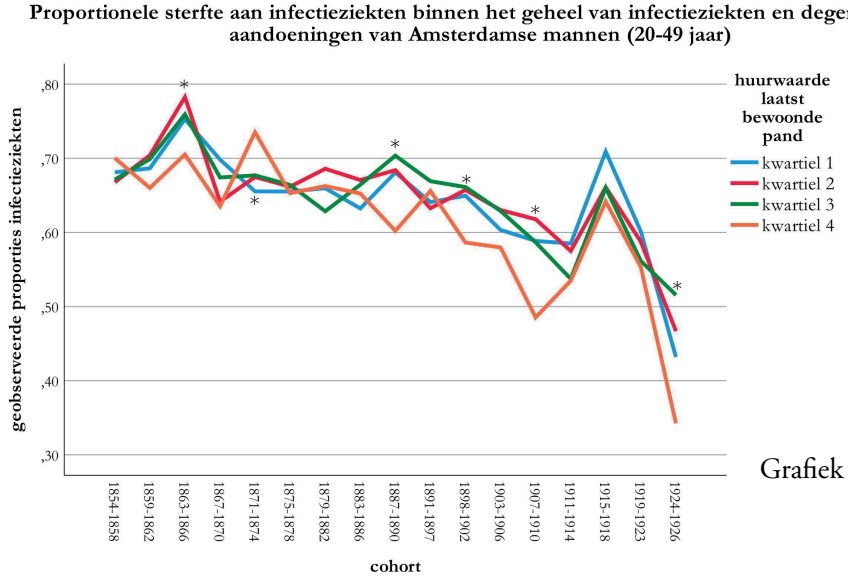
		odds-ratio	**significantie**	**lower bound**	**upper bound**
1854-1858	kwartiel 1	1,341	0,002	1,109	1,623
	kwartiel 2	1,253	0,018	1,039	1,512
	kwartiel 3	1,275	0,009	1,063	1,530
	kwartiel 4		referentie		
1859-1862	kwartiel 1	1,113	0,272	0,919	1,347
	kwartiel 2	1,216	0,045	1,004	1,472
	kwartiel 3	1,078	0,430	0,895	1,298
	kwartiel 4		referentie		
1863-1866	kwartiel 1	1,175	0,090	0,975	1,417
	kwartiel 2	1,097	0,322	0,913	1,317
	kwartiel 3	0,994	0,950	0,833	1,187
	kwartiel 4		referentie		
1867-1870	kwartiel 1	1,060	0,528	0,884	1,273
	kwartiel 2	1,088	0,360	0,909	1,303
	kwartiel 3	1,058	0,525	0,888	1,261
	kwartiel 4		referentie		
1871-1874	kwartiel 1	0,917	0,341	0,767	1,096
	kwartiel 2	1,057	0,533	0,888	1,258
	kwartiel 3	1,063	0,477	0,898	1,258
	kwartiel 4		referentie		
1875-1878	kwartiel 1	1,162	0,086	0,979	1,379
	kwartiel 2	1,164	0,100	0,971	1,395
	kwartiel 3	1,150	0,192	0,932	1,419
	kwartiel 4		referentie		
1879-1882	kwartiel 1	1,008	0,924	0,858	1,184
	kwartiel 2	1,081	0,360	0,915	1,276
	kwartiel 3	1,087	0,385	0,900	1,313
	kwartiel 4		referentie		

1883-1886	kwartiel 1	1,062	0,473	0,902	1,250
	kwartiel 2	1,134	0,139	0,960	1,341
	kwartiel 3	1,119	0,224	0,934	1,340
	kwartiel 4		referentie		
1887-1890	kwartiel 1	1,130	0,132	0,964	1,325
	kwartiel 2	1,293	0,002	1,102	1,517
	kwartiel 3	1,204	0,031	1,017	1,425
	kwartiel 4		referentie		
1891-1897	kwartiel 1	1,125	0,129	0,966	1,309
	kwartiel 2	1,207	0,014	1,039	1,403
	kwartiel 3	1,130	0,122	0,968	1,319
	kwartiel 4		referentie		
1898-1902	kwartiel 1	1,218	0,006	1,057	1,404
	kwartiel 2	1,268	0,001	1,105	1,454
	kwartiel 3	1,269	0,001	1,104	1,457
	kwartiel 4		referentie		
1903-1906	kwartiel 1	1,177	0,056	0,996	1,390
	kwartiel 2	1,327	0,000	1,134	1,552
	kwartiel 3	1,412	0,000	1,206	1,652
	kwartiel 4		referentie		
1907-1910	kwartiel 1	1,232	0,013	1,045	1,452
	kwartiel 2	1,163	0,053	0,998	1,356
	kwartiel 3	1,118	0,152	0,960	1,302
	kwartiel 4		referentie		
1911-1914	kwartiel 1	1,118	0,235	0,930	1,345
	kwartiel 2	1,269	0,005	1,075	1,498
	kwartiel 3	1,277	0,003	1,085	1,503
	kwartiel 4		referentie		
1915-1918	kwartiel 1	1,030	0,721	0,875	1,213
	kwartiel 2	1,199	0,014	1,037	1,385
	kwartiel 3	1,181	0,022	1,024	1,362
	kwartiel 4		referentie		
1919-1923	kwartiel 1	1,224	0,014	1,042	1,437
	kwartiel 2	1,167	0,038	1,009	1,351
	kwartiel 3	1,181	0,022	1,024	1,363
	kwartiel 4		referentie		
1924-1926	kwartiel 1	1,348	0,025	1,038	1,751
	kwartiel 2	1,275	0,041	1,010	1,609
	kwartiel 3	1,314	0,018	1,048	1,649
	kwartiel 4		referentie		

Appendix 12

Grafieken proportionele sterfte aan infectieziekten ten opzichte van degeneratieve ziekten naar sociaal-economische groep

Een weergave van de proportionele sterfte, van Amsterdamse mannen en vrouwen naar verschillende leeftijdscategorieën, aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen naar sociaal-economische groep (bij een * in de grafiek verschilt de getoonde waarde significant van de andere waarden, dat wil zeggen kwartiel een, twee en drie ten opzichte van kwartiel vier, p=<0,05). Wanneer de gemiddelde geobserveerde waarde 1 is, betekent dit een volledige sterfte aan infectieziekten en wanneer de waarde 0 is, dan betreft het een volledige sterfte aan degeneratieve aandoeningen.
(bron: *voor de berekening van de gemiddelde geobserveerde proporties zijn aantallen sterfgevallen per doodsoorzaak, leeftijd en geslacht gebruikt uit het archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185). Deze zijn vervolgens gekoppeld aan een huurwaarde, terug te vinden in het archief van het Ka-daster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358)*).



Grafiek 12a

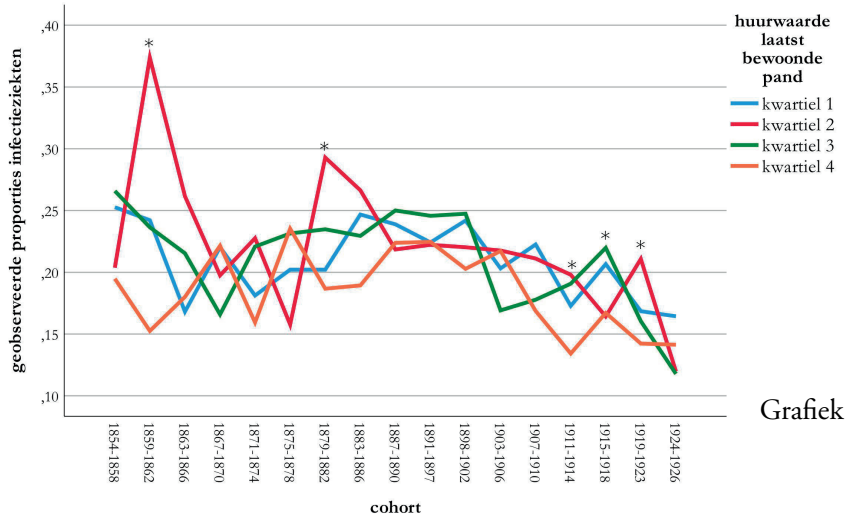
Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse mannen (50-59 jaar)

Grafiek 12b

Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse mannen (60-69 jaar)

Grafiek 12c

Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse mannen (>70 jaar)

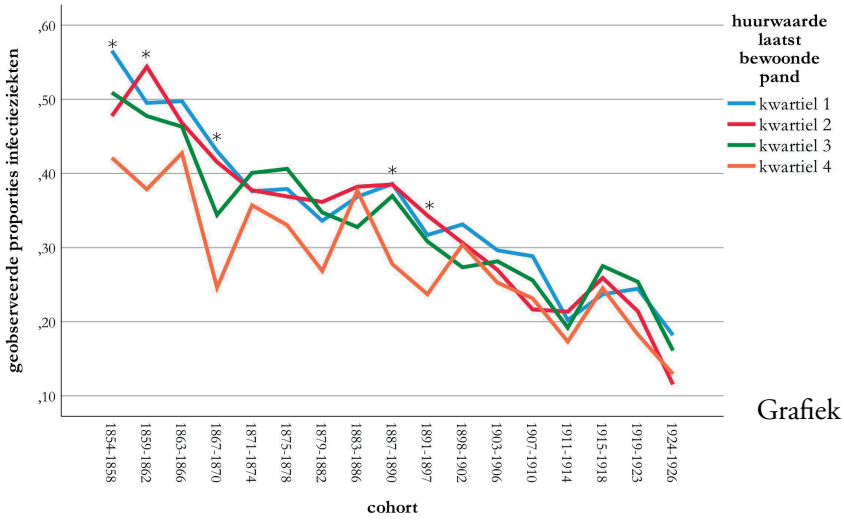


Grafiek 12d

Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse vrouwen (20-49 jaar)

Grafiek 12e

Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse vrouwen (50-59 jaar)



Grafiek 12f

Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse vrouwen (60-69 jaar)

Grafiek 12g

Proportionele sterfte aan infectieziekten binnen het geheel van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen van Amsterdamse vrouwen (>70 jaar)

Grafiek 12h

Appendix 13

Datamanagementplan

Dit onderzoek is voor een belangrijk deel gebaseerd op twee bronnen, beide geraadpleegd via het Stadsarchief Amsterdam: enerzijds zijn dat doodsoorzakengegevens met aanverwante sociaal-economische gegevens, te vinden via het Archief van het Bureau voor Statistiek met toegangsnummer 5185 en anderzijds zijn dat kadastrale gegevens uit het jaar 1832 en 1907, te vinden via het Archief van het Kadaster met toegangsnummer 5358. De verzamelde gegevens zijn gedigitaliseerd, gestandaardiseerd, gecodeerd en geclassificeerd, waarna ze zijn opgeslagen in de *Amsterdam Cause-of-death Database*. Voor een precieze beschrijving van dit proces, verwijzen we u naar hoofdstuk 3 in dit proefschrift.

De data zijn verzameld in het kader van het overkoepelende onderzoeksproject Amsterdamse doodsoorzaken 1854-1940 en worden, naast voor deze dissertatie, gebruikt voor deelprojecten als *Lifting the Burden of Disease. The Modernisation of Health in the Netherlands: Amsterdam 1854-1940* en *SHIP+*. Na afronding van het overkoepelende onderzoeksproject worden de data ter beschikking gesteld voor andere onderzoekers. Het zal dan gaan om een deel van de data: alleen de sterftedatum, het geslacht, de leeftijd en het adres van de overledene. Tijdens de looptijd van de Nijmeegse onderzoeksprojecten kunnen onderzoekers op aanvraag een deel van de data ter beschikking krijgen op voorwaarde dat de gestelde onderzoeksdoelen niet conflicteren met lopende Nijmeegse projecten. Voor de langere termijn, na afloop van het overkoepelende onderzoeksproject, worden de data gedeponeerd op het DANS data archief.

Bibliografie

Adler, N.E., Boyce, T., Chesney, M.A., Cohen, S., Folkman, S., Kahn, R.L. en Syme, S.L., 'Socioeconomic Status and Health, the Challenge of the Gradient', *American Psychologist* 49 (1994) 1, 15-24.

Adler, N.E. en Stewart, J., 'Health Disparities Across the Lifespan: Meaning, Methods, and Mechanisms', *Annals of the New York Academy of Sciences* 1186 (2010) 1, 5-23.

Adoga, P.O.U., Ubajaka, C.F., Emelumadu, O.F. en Alutu, C.O.C., 'Epidemiologic Transition of Diseases and Health-Related Events in Developing Countries: A Review', *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 5 (2015) 4, 150-157.

Aerts, R. en Rooy, P. de, *Geschiedenis van Amsterdam: hoofdstad in aanbouw 1813-1900* (Amsterdam, 2006).

Alings, H.W., *Amsterdamse hofjes* (Amsterdam, 1965).

Alter, G. en Carmichael, A., 'Studying Causes of Death in the Past: Problems and Models', *Historical Methods* 29 (1996), 44-48.

Anand, P., Kunnumakara, A.R., Sundaram, C., Harikumar, K.B., Tharakan, S.T., Lai, O.S., Sung, B. en Aggarwal, B.B., 'Cancer is a Preventable Disease that Requires Major Lifestyle Changes', *Pharmaceutical Research* 25 (2008) 9, 2097.

Anderton, D.L. en Leonard, S.H., 'Grammars of Death: An Analysis of Nineteenth-Century Literal Causes of Death from the Age of Miasmas to Germ Theory', *Social Science History* 28 (2004), 111-143.

Antonovsky, A., 'Social Class, Life Expectancy and Overall Mortality', *The Milbank Memorial Fund Quarterly* 45 (1967), 31-73.

Appel, L.J., 'Dietary Patterns and Longevity: Expanding the Blue Zones', *Circulation* 118 (2008), 214-215.

Barker, D.J.P., 'Rise and Fall of Western Diseases', *Nature* 338 (1989), 371-372.

Barrett, R., Kuzawa, C.W., McDade, T. en Armelagos, G.J., 'Emerging and Re-emerging Infectious Diseases: The Third Epidemiologic Transition', *Annual Review Anthropology* 27 (1998) 247-271.

Beekink, E., Boonstra, O. en Engelen, T. (red.), *Nederland in verandering: maatschappelijke ontwikkelingen in kaart gebracht 1800-2000* (Amsterdam, 2003).

Beltrán-Sánchez, H., Finch, C.E. en Crimmins, E.M., 'Twentieth Century Surge of Excess Adult Male Mortality', *PNAS* 112 (2015) 29, 8993-8998.

Bengtsson, T. en Dribe, M., 'The Late Emergence of Socioeconomic Mortality Differentials: A Micro-level Study of Adult Mortality in Southern Sweden, 1815-1968', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 389-400.

Bengtsson, T., Dribe, M. en Helgertz, J., 'When Did the Health Gradient Emerge? Social Class, and Mortality in Sweden, 1813-2015', *Demography* 57 (2020) 3, 953-977.

Bengtsson, T. en Lindström, M., 'Airborne Infectious Diseases During Infancy and

Mortality in Later Life in Southern Sweden, 1766–1894', *International Journal of Epidemiology* 32 (2003) 2, 286–294.

Bengtsson, T. en Poppel, F.W.A. van, 'Socioeconomic Inequalities in Death from Past to Present', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 343-356.

Berg, W.J. van den, Leeuwen, M.H.D. van en Lesger, C., 'Residentiële segregatie in Hollandse steden. Theorie, methodologie en empirische bevindingen voor Alkmaar en Amsterdam, 16e-19e eeuw', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 24 (1998) 4, 402-436.

Berg, W.J. van den en Zanden, J.L. van, 'Vier eeuwen welstandsongelijkheid in Alkmaar, ca 1530-1930', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 22 (1996), 24-52.

Boomen, N. van den en Ekamper, P., 'Denied their 'Natural Nourishment': Religion, Cause of Death and Infant Mortality in the Netherlands, 1875-1899', *The History of the Family* 20 (2015) 3, 391-419.

Boomgaard, P. (e.a.), *Economic and Social History in the Netherlands* (Amsterdam, 1993).

Bourdieu, J. en Kesztenbaum, L., 'Vieux, riches et bien portants. Une application de la base «TRA» aux liens entre mortalité et richesse', *Annales de Démographie Historique* 1 (2004), 79-105.

Breatnach, C. en Gurrin, B., 'A Tale of Two Cities – Infant Mortality and Cause of Infant Death, Dublin, 1864-1910', *Urban History* 44 (2017) 4, 647-677.

Brugmans, H., *Geschiedenis van Amsterdam, deel VI* (Utrecht, 1972-1973).

Buiter, H., *Riool, rail en asfalt. 80 jaar straatrumoer in vier Nederlandse steden* (Zutphen, 2005).

Bureau van Statistiek der Gemeente Amsterdam, *Statistisch jaarboek der gemeente Amsterdam 1919* (Amsterdam, 1919).

Burnet, F.M., *Natural History of Infectious Disease* (Cambridge, 1962).

Buzasi, K., *PopInterp.* (2021, via: https://github.com/KatiBuzasi/PopInterp).

Caldwell, J.C., *What We Know About the Health Transition. The Cultural, Social and Behavioural Determinants of Health. The Proceedings of an International Workshop* (Canberra, 1990).

Cain L., en Hong, S.C., 'Survival in 19th Century Cities: The Larger the City, the Smaller your Chances', *Explorations in Economic History* 46 (2009).

Cairns, M. en Stewart, A., 'Pulmonary Tuberculosis Mortality in the Printing and Shoemaking Trades Historical Survey, 1881-1931', *British Journal of Social Medicine* 5 (1951), 73-82.

Caldwell, J.C., 'Population Health in Transition', *Bulletin World Health Organization* 79 (2001), 159-160.

Cannella, C., Savina, C. en Donini, L.M., 'Nutrition, Longevity and Behaviour', *Arch Gerontol Geriatr* 49 (2009), 19-27.

Cappers, W., 'Aan deze zijde van de dood: Funeraire componenten van seculariserende

cultuurlandschappen in Nederland 1576-2010', *Jaarboek voor liturgieonderzoek* (2014).

Carter, K.C., 'Causes of Disease and Causes of Death', *Continuity and Change* 12 (1997), 189-198

Caselli, G., Meslé F. en Vallin, J., 'Epidemiologic Transition Theory Exceptions', *Genus* 58 (2002), 1-34.

CBS, *Van schaduw des doods tot een licht ten leven: de historie van de methodiek van de doodsoorzakenstatistiek in Nederland 1865-2005* (Voorburg, 2005).

Clouston, S.A., Rubin, M.A., Phelan, J.C. en Link, B.G., 'A Social History of Disease: Contextualizing the Rise and Fall of Social Inequalities in Cause-specific Mortality', *Demography* 53 (2016), 1631-1656.

Cockerham, W.C., *The Blackwell Companion to Medical Sociology* (Oxford, 2001).

Condran, G.A. en Cheney, R.A., 'Mortality Trends in Philadelphia: Age- and Cause-specific Death Rates 1870-1930', *Demography* 19 (1982), 97-123.

Corsini C.A. en Viazzo, P.P., *The Decline of Infant Mortality in Europe 1800-1950: Four National Case Studies* (Florence, 1993).

Corsini C.A. en Viazzo, P.P., *The Decline of Infant and Child Mortality: The European Experience 1750-1990* (Den Haag, 1997).

Costa, D.L., *Health and Labor Force Participation over the Life Cycle: Evidence from the Past* (Chicago, 2003).

Dalstra, J.A.A, Kunst, A.E., Borgan, J.K., Borrell, C., Breeze, E., Cambois, E., Costa, G., Dahl, E. et. al., 'A Comparative Appraisal of the Relationship of Education, Income and Housing Tenure with Less Than Good Health Among the Elderly in Europe', *Social Science and Medicine* 62 (2006), 2046-2060.

Deaton, A., 'On Death and Money: History, Facts and Explanations', *JAMA* 315 (2016) 16, 1703-1705.

Debiasi, E. en Dribe, M., 'SES Inequalities in Cause-specific Adult Mortality: A Study of the Long-term Trends Using Longitudinal Individual Data for Sweden (1813-2014)', *European Journal of Epidemiology* 35 (2020) 11, 1043-1056.

Debiasi, E. en Dribe, M., 'The Richer the Better? SES Inequalities in Cause-Specific Adult Mortality in a Long-Term Perspective: Evidence from Sweden 1813-2004', *Lund Papers in Economic Demography* 4 (2019), 1-55.

Debiasi, E., Dribe, M. en Martinez, G.B., 'Has it Always Paid to be Rich? Income and Cause-specific Mortality in Southern Sweden 1905-2014', *Lund Papers in Economic Demography* 2 (2021), 1-70.

Derosas, R., 'Watch Out for the Children! Differential Infant Mortality of Jews and Catholics in Nineteenth-century Venice', Historical Methods 36 (2003) 3, 109-130.

Derosas, R. en Munno, C., 'The Place to Heal and the Place to Die. Patients and Causes of Death in Nineteenth-Century Venice', *Social History of Medicine* (2010), 1-22.

Detzen, D. en Hoffmann, H., 'Methodological Reflections on Historical Case Study and Interpretive Accounting Research', *Accounting History* 26 (2021) 4, 665-675.

Diederiks, H., *Een stad in verval. Amsterdam omstreeks 1800: demografisch, economisch, ruimtelijk* (Amsterdam, 1982).

Dijk, H. van, *Rotterdam 1810-1880. Aspecten van een stedelijke samenleving* (Schiedam, 1976).

Dobyns, H.F., 'Disease Transfer at Contact', *Annual Review of Anthropology* 22 (1993), 273-291.

Donrovich, R., Puschmann, P., en Matthijs, K., 'Rivalry, Solidarity, and Longevity Among Siblings: A Life Course Approach to the Impact of Sibship Composition and Birth Order on Later Life Mortality Risk, Antwerp (1846–1920)', *Demographic Research*, 31 (2014), 1167–1198.

Dribe, M. en Eriksson, B., 'Socioeconomic Status and Adult Life Expectancy in Early 20th-Century Sweden: Evidence from Full-count Micro Census Data', *Lund Papers in Economic Demography* 1 (2018), 1-46.

Eaton, S.B., Konner, M. en Shostak, M., 'Stone Agers in the Fast Lane: Chronic Degenerative Diseases in Evolutionary Perspective', *Quarterly Review of Biology* 69 (1988), 353-367.

Edvinsson S. en Broström, G., 'Old Age, Health and Social Inequality: Exploring the Social Patterns of Mortality in 19th Century Northern Sweden', *Demographic Research* 26 (2012), 633-660.

Edvinsson, S. en Lindkvist, M., 'Wealth and Health in 19th Century Sweden. A Study of Social Differences in Adult Mortality in the Sundsvall Region', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 376-388.

Eikemo, T.A., Huisman, M., Bambra, C. en Kunst, A.E., 'Health Inequalities According to Educational Level in Different Welfare Regimes: A Comparison of 23 European Countries', *Sociology of Health & Illness* 30 (2008) 4, 565-582.

Ekamper, P., 'Using Cadastral Maps in Historical Demographic Research: Some Examples from the Netherlands', *The History of the Family* 15 (2010), 1-12.

Ekamper, P. en Poppel, F.W.A., 'Infant Mortality in Mid-19th Century Amsterdam: Religion, Social Class, and Space', *Population, Space and Place* 25 (2019) 4, 1-21.

Eknoyan, G., 'Emergence of the Concept of Cardiovascular Disease', *Advances in Chronic Kidney Disease* 11 (2004) 3, 304-309.

Elo, I.T., 'Social Class Differentials in Health and Mortality: Patterns and Explanations in Comparative Perspective', *Annual Review of Sociology* 35 (2009) 553-572.

Engelen, T., *Van 2 naar 16 miljoen mensen: demografie van Nederland, 1800 – nu* (Amsterdam, 2009).

Engelen, T., Shepherd J.R. en Yang, W.-s., *Death at the Opposite Ends of the Eurasian Continent: Mortality Trends in Taiwan and the Netherlands, 1850-1945* (Amsterdam, 2005).

Ferrie, J.P., 'The Poor and the Dead: Socioeconomic Status and Mortality in the U.S., 1850-1860', *NBER Historical Paper* 135 (2001), 1-26.

Finch, C. E., en Crimmins, E. M., 'Inflammatory Exposure and Historical Changes in Human Life-spans', *Science*, 305 (2004) 5691, 1736–1739.

Floud, R., Fogel, R.W., Harris, B. en Hong, S.C., *The Changing Body: Health, Nutrition and Human Development in the Western World since 1700* (Cambridge, 2011).

Flowerdew, R., Manley, D.J. en Sabel, C.E., 'Neighbourhood Effects on Health: Does it Matter Where You Draw the Boundries?', *Social Science & Medicine* 66 (2008), 1241-1255.

Fontana, L., Partridge, L. en Longo, V.D., 'Extending Healthy Life Span – From Yeast to Humans', *Science* 328 (2010), 321-326.

Fridlizius G., 'The Deformation of Cohorts: Nineteenth Century Mortality in a Generational Perspective', *Scandinavian Economic History Review* 37 (1989), 3–17.

Gage, T.B., 'Are Modern Environments Really Bad for Us?: Revisiting the Demographic and Epidemiologic Transitions', *Yearbook of Physical Anthropology* 48 (2005).

Gage, T.B., 'The Decline of Mortality in England and Wales 1861 to 1964: Decomposition by Cause of Death and Component of Mortality', *Population Studies* 47 (1993), 47-66.

Gagnon, A. en Mazan, R., 'Does Exposure to Infectious Diseases in Infancy Affect Old-Age Mortality? Evidence From a Pre-Industrial Population', *Social Science and Medicine* 68 (2009), 1609-1616.

Garrett, E., Reid, A., Schürer, K. en Szreter, S., *Changing Family Size in England and Wales: Place, Class and Demography, 1891-1911* (Cambridge, 2001).

Gleid, M. en Smith, P., *The Oxford Handbook of Health Economics* (Oxford, 2012).

Graunt, J., *Natural and Political Observations Mentioned in a Following Index and Made Upon the Bills of Mortality* (Londen, 1662).

Groen, J.A. jr., *Een cent per emmer. Het Amsterdamse drinkwater door de eeuwen heen* (Amsterdam, z.j.).

Groot, G. de, *Fabricage van verschillen: mannenwerk, vrouwenwerk in de Nederlandse industrie (1850-1940)* (Amsterdam, 2001).

Hannes, J., 'De woning als statussymbool', *Tijdschrift voor geschiedenis* 84 (1971), 361-365.

Hardt, M.D., *History of Infectious Disease Pandemics in Urban Societies* (Lanham, 2016).

Hardy, A., *The Epidemic Streets: Infectious Diseases and the Rise of Preventive Medicine, 1856-1900* (Oxford, 1993).

Hedefalk, F. en Harrie, L., 'Methods to Create a Longitudinal Integrated Demographic and Geographic Database on the Micro-level: A Case Study of Five Swedish Rural Parishes, 1813-1914', *Historical Methods* 48 (2015) 3, 153-173.

Hedefalk, F., Harrie, L. en Svensson, P., 'Methods to Create a Longitudinal Integrated Demographic and Geographic Database on the Micro-Level', *Historical Methods: A*

Journal of Quantitative and Interdisciplinary History 48 (2015) 3, 153-173.

Hedefalk, F., Pantazatou, K., Quaranta, L. en Harrie, L., 'Importance of the Geocoding Level for Historical Demographic Analyses: A Case Study of Rural Parishes in Sweden, 1850-1914', *Spatial Demography* 6 (2018), 35-69.

Hedefalk, F., Svensson, P. en Harrie, L., 'Spatiotemporal Historical Datasets at Micro-level for Geocoded Individuals in Five Swedish Parishes, 1813-1914', *Scientific Data* 4 (2017), 1-13.

Hederos, K., Jäntti, M., Lindahl, L. en Torssander, J., 'Trends in Life Expectancy by Income and the Role of Specific Causes of Death', *Economica* 85 (2018) 339, 606-625.

Heerderik, G.J., *Van kasboekregister tot burgerlijke stand* (1973).

Hennet, A.J.U., *Methodique verzameling der wetten, decreten, reglementen, instructien en decisiën, betrekkelijk het cadaster van het Fransche rijk* (Amsterdam, 1812).

Hillen, H.F.P. (red.), *Leerboek medische geschiedenis* (Houten, 2018).

Hinman, S.E., 'Comparing Spatial Distributions of Infant Mortality Over Time: Investigating the Urban Environment of Baltimore, Maryland in 1880 and 1920', *Applied Geography* 86 (2017), 1-7.

Hinman, S.E., Blackburn, J.K. en Curtis, A., 'Spatial and Temporal Structure of Typhoid Outbreaks in Washington, D.C., 1906-1909: Evaluating Local Clustering With the Gi* Statistic', *International Journal of Health Geographics* 5 (2006) 13, 1-17.

Hoffman, F., *The Mortality from Cancer Throughout the World* (Newark, 1915).

Hofstee, E.W., *De demografische ontwikkeling van Nederland in de eerste helft van de negentiende eeuw: een historisch-demografische en sociologische studie* (Amsterdam, 1978).

Hofstee, E.W., *Korte demografische geschiedenis van Nederland* (Haarlem, 1981).

Hofstee, E.W., 'Regionale sterfte-verschillen', *Tijdschrift voor sociale geneeskunde* 36 (1958) 20, 499-511.

Huck, P., 'Infant Mortality and Living Standards of English Workers During the Industrial Revolution', *Journal of Economic History* 55 (1995), 528-550.

Huisman, M. en Kunst, A.E., 'Educational Inequalities in Cause-specific Mortality in Middle-aged and Older Men and Women in Eight Western European Populations', *Lancet* (2005) 365, 493-500.

Jager, I., *Hoofdstad in gebreke: manoeuvreren met publieke werken in Amsterdam, 1851-1901* (Rotterdam, 2002).

Jansen, P.C. en Meere de, J.M.M., *Het sterftepatroon in Amsterdam 1774-1930: een analyse van de doodsoorzaken* (Den Haag, 1982).

Janssen, F. en Poppel, F.W.A. van, 'The Adoption of Smoking and Its Effect on the Mortality Gender Gap in Netherlands: A Historical Perspective', *BioMed Research International* (2015), 1-14.

Janssens, A.A.P.O., 'Constructing SHiP and an International Historical Coding System for Causes of Death', *Historical Life Course Studies* 10 (2021) 3, 64-70.

Janssens, A.A.P.O. en Dongen, A. van, 'A Natural Female Disadvantage? Maternal Mortality and the Role of Nutrition Related Causes of Death in the Netherlands, 1875-1899', *Tijdschrift voor sociale en economische Geschiedenis* 14 (2017) 4, 84-115.

Janssens, A.A.P.O. en Riswick, T., 'What Was Killing Babies in Amsterdam? A Study of Infant Mortality Patterns Using Individual Level Cause-of-Death Data, 1856-1904' (nog niet gepubliceerd), 1-23.

Jarner, S.F., Kryger, E.M. en Dengsøe, C., 'The Evolution of Death Rates and Life Expectancy in Denmark', *Scandinavian Actuarial Journal*, 2 (2008) 3, 147-173.

Johansson, S.R., 'Welfare, Mortality and Gender. Continuity and Change in Explanations for Male/Female Mortality Differences over Three Centuries', *Continuity and Change* 6 (1991) 2, 135-177.

Johansson, S.R. en Kasakoff, A.B., 'Mortality History and the Misleading Mean', *Historical Methods: A Journal of Quantitative and Interdisciplinary History* 33 (2000) 2, 56-58.

Jonker, M., Noordegraaf, L. en Wagenaar, M., *Van stadskern tot stadsgewest: stedebouwkundige geschiedenis van Amsterdam* (Amsterdam, 1984).

Jorland, G., 'L'hygiène professionnelle en France au XIXe siecle', *Le Mouvement Social* 213 (2005), 71-90.

Kaplan, G.A. en Keil, J.E., 'Socioeconomic Factors and Cardiovascular Disease: A Review of the Literature', *Circulation* 88 (1993) 4, 1973-1998.

Kermack, W.O., McKendrick, A.G. en McKinley, P.L., 'Death Rates in Great Britain and Sweden: Some Regularities and their Significance', *Lancet* (1934) 226, 698–703.

Kesztenbaum, J. en Rosenthal, J.L., 'The Health Cost of Living in a City: The Case of France at the End of the 19th Century', *Explorations in Economic History* 48 (2011), 207-225.

Keyser, M., *Komt dat zien! De Amsterdamse kermis in de negentiende eeuw* (Amsterdam, 1976).

Knapp, V.J., *Disease and its Impact on Modern European History* (New York, 1989).

Knapp, V.J., 'Life Expectancy, Infant Mortality and Malnutrition in Preindustrial Europe: a Contemporary Explanation', *Nutrition and Health* 12 (1998), 89-95.

Knoops, K. en Brakel, M. van den, 'Rijke mensen leven lang en gezond: inkomensgerelateerde verschillen in de gezonde levensverwachting', *Tijdschrift voor Gezondheidswetenschappen* 88 (2010) 1, 17-24.

Knotter, A., *Economische transformatie en stedelijke arbeidsmarkt. Amsterdam in de tweede helft van de negentiende eeuw* (Zwolle, 1991).

Knotter, A., 'Stedelijke economie en arbeidsmarkt. Amsterdam in de eerste helft van de negentiende eeuw', *Bijdragen en mededelingen betreffende de geschiedenis der*

Nederlanden 101 (1986) 4, 551-581.

Kok, J., Mandemakers, K. en Wals, H., '"Toen scharrelde ze met haar hele zoodje naar een derde-achterkamer". Verhuizen als bestaansstrategie, Amsterdam 1890-1940', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 29 (2003) 3, 333-360.

Konner, M. en Eaton, S.B., 'Paleolithic Nutrition: Twenty-Five Years Later', *Nutrition in Clinical Practice* 25 (2010) 6, 594-602.

Kunst, A.E., Bos, V., Andersen, O., Cardano, M., Costa, G., Harding, S., Hemström, O., Layte, R., Regidor, E., Reid, A., Santana, P., Valkonen, T. en Mackenbach, J.P., 'Monitoring of Trends in Socioeconomic Inequalities in Mortality: Experiences from a European Project', *Demographic Research* 9 (2004), 229-254.

Lawlor, D.A., Ebrahim, S. en Smith, G.D., 'Sex Matters: Secular and Geographical Trends in Sex Differences in Coronary Heart Disease Mortality', *British Medical Journal 323* (2001) 7312, 541-545.

Leeuwen, M.H.D. van, *Bijstand in Amsterdam, ca 1800-1850. Armenzorg als beheersings- en overlevingsstrategie* (Zwolle, 1992).

Leonard, S.H., Robinson, C., Swedlund, A.C. en Anderton, D.L., 'The Effects of Wealth, Occupation and Immigration on Epidemic Mortality from Selected Infectious Diseases and Epidemics in Holyoke Township, Massachusetts, 1850-1912', *Demographic Research* 33 (2015), 1035-1046.

Lesger, C., Leeuwen M.H.D. van en Vissers, B., 'Residentiële segregatie in vroegmoderne steden: Amsterdam in de eerste helft van de negentiende eeuw', *Tijdschrift voor sociale en economische geschiedenis* 10 (2003) 1, 71-101.

Ligthart, J., *Jeugdherinneringen* (Amsterdam, 1919).

Lindeboom, M., Portrait, F. en Berg, G.J. van den, 'Long-run Effects on Longevity of a Nutritional Shock Early in Life: The Dutch Potato Famine of 1846–1847', *Journal of Health Economics* 29 (2010) 5, 617–629.

Link, B.G., Northridge, M.E., Phelan, J.C. en Ganz, M.L., 'Social Epidemiology and the Fundamental Cause Concept: On the Structuring of Effective Cancer Screens by Socioeconomic Status', *The Milbank Quarterly* 76 (1998), 3, 375-402.

Link, B.G. en Phelan, J.C., 'Editorial: Understanding Sociodemographic Differences in Health – the Role of Fundamental Social Causes', *American Journal of Public Health* 86 (1986), 471-473.

Link, B.G. en Phelan, J.C., 'Social Conditions as Fundamental Causes of Disease', *Journal of Health and Social Behaviour* (1995), 80-94.

Logan, W.P.D., 'Mortality in England and Wales from 1848 to 1947', *Population Studies* 4 (1950) 2, 132-178.

Luy, M. en Wegner-Siegmundt, C., 'The Impact of Smoking and Other Non-biological Factors on Sex Differences in Life Expectancy in Europe,' *European Demographic Research Papers* 1 (2013), 1-41.

Maas, I., Leeuwen, M.H.D. van en Mandemakers, K., *Honderdvijftig jaar levenslopen:*

Historische Steekproef Nederlandse Bevolking (Amsterdam, 2008).

Macintosh, N.B., '"Effective" Genealogical History: Possibilities for Critical Accounting History Research', *Accounting Historians Journal* 36 (2009) 1, 1-27.

Mackenbach, J.P., *A History of Population Health: Rise and Fall of Disease in Europe* (Leiden, 2020).

Mackenbach, J.P., 'Convergence and Divergence of Life Expectancy in Europe: A Centennial View', *European Journal of Epidemiology* 28 (2012) 3, 229-240.

Mackenbach, J.P., 'De epidemiologische transitie in Nederland', *Nederlands Tijdschrift Geneeskunde* 137 (1993), 132-138.

Mackenbach, J.P., *De veren van Icarus: over de achtergronden van twee eeuwen epidemiologische transities in Nederland* (Den Haag, 1992).

Mackenbach, J.P., *Health Inequalities: Europe in Profile* (Londen, 2006).

Mackenbach, J.P., 'Nordic Paradox, Southern Miracle, Eastern Disaster: Persistence of Inequalities in Mortality in Europe', *European Journal of Public Health* 27 (2017) 4, 14-17.

Mackenbach, J.P., 'Omrans 'Epidemiologic Transition' 50 years on', *International Journal of Epidemiology* 51 (2022) 4, 1054-1057.

Mackenbach, J.P., 'The Epidemiologic Transition Theory', *Journal of Epidemiology and Community Health* 48 (1994), 329-331.

Mackenbach, J.P., 'The Rise and Fall of Diseases: Reflections on the History of Population Health in Europe since ca. 1700', *European Journal of Epidemiology* (2021), 1-7.

Mackenbach, J.P., Bos, V. en Andersen, O. (e.a.), 'Widening Socioeconomic Inequalities in Mortality in Six Western-European Countries', *International Journal of Epidemiology* 32 (2003), 830-837.

Mackenbach, J.P., Cavelaars, A.E.J.M., Kunst, A.E., Groenhof, F., 'Socioeconomic Inequalities in Cardiovascular Mortality', *European Heart Journal* 21 (2000), 1141-1151.

Mackenbach, J.P. en Looman, C.W.N., 'Life Expectancy and National Income in Europe, 1900-2008: An Update of Prestons's Analysis', *International Journal of Epidemiology* 42 (2013), 1100-1110.

Makela, P., Valkonen, T. en Martelin, T., 'Contribution of Deaths Related to Alcohol Use of Socioeconomic Variation in Mortality: Register-based Follow-up Study', *BMJ* 315 (1997), 211-216.

Marmot, M., *The Status Syndrome: How Social Status Affects our Health and Longevity* (Londen, 2004).

McKeown, R.E., 'The Epidemiologic Transition Theory: Changing Patterns of Mortality and Population Dynamics', *American Journal of Lifestyle Medicine* 1 (2017), 19S-26S.

McKeown, T., 'A Basis for Health Strategies: A Classification of Disease', *British Medical*

Journal 287 (1983), 594-596.

McKeown, T., *The Modern Rise of Population* (Londen, 1976).

McKeown, T., Brown, T.G. en Record, R.G., 'An Interpretation of the Modern Rise of Population in Europe', *Population Studies* 26 (1972) 3, 345-382.

McKeown, T. en Record, R.G., 'Reasons for the Decline of Mortality in England and Wales during the Nineteenth Century', *Population Studies* 16 (1962) 2, 94-122.

McMichael, A.J., McKee, M., Shkolnikov, V. en Valkonen, T., 'Mortality Trends and Setbacks: Global Convergence or Divergence?', *Lancet* 363 (2004), 1155-1159.

McNeill, W.H., 'Disease in History', *Social Science and Medicine* 12 (1978), 79-81.

McNeill, W.H., *Plagues and People* (New York, 1976).

Meere, J.M.M. de, *Economische ontwikkeling en levensstandaard in Nederland gedurende de eerste helft van de negentiende eeuw* (Den Haag, 1982).

Melle, M. van, *Vuilnisboekje. Geschiedenis van het Amsterdamse afval* (Amsterdam, 2003).

Mercer, A., *Infections, Chronic Diseases, and the Epidemiological Transition: A New Perspective* (Rochester, 2014).

Mooij, A., *De polsslag van de stad: 350 jaar academische geneeskunde in Amsterdam* (Amsterdam, 1999).

Mourits, R. J., *Exceptional Lives, Extraordinary Families: Familial Clustering of Longevity in the 19th and Early 20th Centuries* (proefschrift, 2018).

Mourits, R.J., Berg, N. van den, Rodríguez-Girondo, M., Mandemakers, K., Slagboom, P.E., Beekman, M. en Janssens, A.A.P.O., 'Intergenerational Transmission of Longevity is Not Affected by Other Familial Factors: Evidence From 16.095 Dutch Families From Zeeland, 1812-1962', *The History of the Family* 25 (2020) 3, 484-526.

Mukherjee, S., *The Emperor of all Maladies: A Biography of Cancer* (2011).

Multatuli, *Ideeën II* (Amsterdam, 1880).

Murkens, M., Pelzer, B. en Janssens, A.A.P.O., 'Transitory Inequalities: How Individual-level Cause-specific Death Data Can Unravel Socioeconomic Inequalities in Infant Mortality in Maastricht, the Netherlands, 1864–1955', *The History of the Family* 27 (2022) 3, 1-36.

NIDI, *Bevolkingsatlas van Nederland: demografische ontwikkelingen van 1850 tot heden* (Rijswijk, 2003).

Olshansky, S.J. en Ault, A.B., 'The Fourth Stage of the Epidemiologic Transition: The Age of Delayed Degenerative Diseases', *The Milbank Quarterly* 64 (1986) 3, 355-391.

Olshansky, S.J., Carnes, B.A., Rogers, R.G. en Smith, L., 'Emerging Infectious Diseases: the Fifth Stage of the Epidemiologic Transition?', *World Health Statistics Quarterly* 51 (1998), 207-217.

Omran, A.R., 'A Century of Epidemiologic Transition in the United States', *Preventive*

Medicine 6 (1977), 30-51.

Omran, A.R., 'The Epidemiologic Transition', *Population Bulletin United Nations* 1 (1993).

Omran, A.R., 'The Epidemiologic Transition Theory: A Preliminary Update', *Journal of Tropical Pediatrics* 29 (1982), 305-316.

Omran, A.R., 'The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change', *Milbank Memorial Fund Quarterly* 49 (1971), 509-538.

Orford, S., Dorling, D., Mitchell, R., Shaw, M. en Smith, G.D., 'Life and Death of the People of London: A Historical GIS of Charles Booth's Inquiry', *Health and Place* 8 (2002), 25-35.

Ottens, E., *Ik moet naar een kleinere woning omzien want mijn gezin wordt te groot: 125 jaar sociale woningbouw in Amsterdam* (Amsterdam, 1975).

Pes, G.M., Tolu, F., Poulain, M., Errigo, A., Masala, S., Pietrobelli, A., Battistini, N.C. en Maioli, M., 'Lifestyle and Nutrition Related to Male Longevity in Sardinia: An Ecological Study', *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 23 (2013) 3, 212–219.

Phelan, J.C., Link, B.G., Diez-Roux, A., Kawachi, I. en Levin, B., '"Fundamental Causes" of Social Inequalities in Mortality: A Test of the Theory', *Journal of Health and Social Behaviour* 45 (2004), 265-285.

Poikolainen, K., 'Alcohol and Mortality: A Review', *Journal of Clinical Epidemiology*' 48 (1995) 4, 455-465.

Polak, H., *Amsterdam, die groote stad. Een bijdrage tot het Amsterdamsche volksleven in de xixe en xxe eeuw* (Amsterdam, 1936).

Poppel, F.W.A. van, 'Religion and Health: Catholicism and Regional Mortality Differences in Nineteenth-Century Netherlands', *The Society of the Social History of Medicine* (1992), 229-253.

Poppel, F.W.A. van, 'Urban-rural Versus Regional Differences in Demographic Behavior The Netherlands, 1850-1960', *Journal of Urban History* 15 (1989) 4, 363-398.

Poppel, F.W.A. van, 'Widows, Widowers and Remarriage in Nineteenth-Century Netherlands', *Population Studies* 49 (1995) 3, 421-441.

Poppel, F.W.A. van, Deerenberg, I., Wolleswinkel-van den Bosch, J. en Ekamper, P., 'Hoe lang leefden wij? Historische veranderingen in de levensduur en het doodsoorzakenpatroon', *Bevolkingstrends* 3 (2005), 13-25.

Poppel, F.W.A. van en Dijk, J.P. van, 'The Development of Cause-of-death Registration in The Netherlands 1865-1955', *Continuity and Change* 12 (1997) 265-287.

Poppel, F.W.A. van, Jennissen, R. en Mandemakers, K., 'Time Trends in Social Class Mortality Differentials in the Netherlands, 1820-1920: An Assessment Based on Indirect Estimation Techniques', *Social Science History* 33 (2009), 119-153.

Poppel, F.W.A. van, Jonker, M. en Mandemakers, K., 'Differential Infant and Child Mortality in Three Dutch Regions, 1812-1909', *Economic History Review* 2 (2005),

272-309.

Potgieter, E.J., 'Amsterdam in 1860', *De Gids* 24 (1860), 242-261.

Preston, S.H. en Nelson, V.E., 'Structure and Change in Causes of Death: An International Summary', *Population Studies: A Journal of Demography* 28 (1974) 1, 19-51.

Preston, S.H. en Walle, E. van de, 'Urban French Mortality in the Nineteenth Century', *Population Studies* 32 (1978) 2, 275-297.

Puschmann, P., Donrovich, R. en Matthijs, K., 'Salmon Bias or Red Herring? Comparing Adult Mortality Risks (Ages 30–90) between Natives and Internal Migrants: Stayers, Returnees and Movers in Rotterdam, the Netherlands, 1850–1940', *Human Nature: An Interdisciplinary Biosocial Perspective* 28 (2017) 3, 481-499.

Quaranta, L., *Scarred for Life: How Conditions in Early Life Affect Socioeconomic Status, Reproduction and Mortality in Southern Sweden, 1813–1968* (proefschrift, 2013).

Querido, I., *De Jordaan: Amsterdamsch epos (deel 1)* (Amsterdam, 1912).

Querido, I., *Mijn zwerftochten door Jordaan en donker Amsterdam* (Amsterdam, 1931).

Razzell, P.E., 'An Interpretation of the Modern Rise of Population in Europe – A Critique', *Population Studies* 28 (1974) 1, 5-17.

Razzell, P.E. en Spence, C., 'The Hazards of Wealth: Adult Mortality in Pre-Twentieth-Century England', *Social History of Medicine* 19 (2006), 381-405.

Reek, J. van en Zutphen, W.M. van, 'Sterfte naar sociale klasse bij volwassenen in Nederland sinds de negentiende eeuw', *Bevolking en gezin* 2 (1985), 179-190.

Reher, D.S., 'In Search of the 'Urban Penalty': Exploring Urban and Rural Mortality Patterns in Spain During the Dempgraphic Transition', *International Journal of Population Geography* 7 (2001) 2, 105-127.

Reid, A., Garrett, E., Dibben, C. en Williamson, L., "A Confession of Ignorance': Deaths From Old Age and Deciphering Cause-of-death Statistics in Scotland, 1855-1949', *The History of the Family* 20 (2015) 3, 320-344.

Riley, J.C. en Alter, G., 'The Epidemiologic Transition and Morbidity', *Annales de démographie historique* (1989), 199-213.

Risse, G.B., 'Cause of Death as a Historical Problem', *Continuity and Change*, 1997, *12*, 175-188.

Riswick, T. G. M. W., 'Testing the Conditional Resource-dilution Hypothesis: The Impact of Sibship Size and Composition on Infant and Child Mortality in the Netherlands, 1863-1910', *The History of the Family* 23 (2018) 4, 623-655.

Riswick, T., Muurling, S. en Buzasi, K., 'Exploring the Mortality Advantage of Jewish Neighbourhoods in mid-19th Century Amsterdam', *Demographic Research* 46 (2022), 723-736.

Rodrigues de Miranda, S., *Amsterdam en zyne bevolking in de negentiende eeuw* (Amsterdam, 1921).

Rogers, R.G. en Hackenberg, R., 'Extending Epidemiologic Transition Theory: A New

Stage', *Social Biology* 34 (1987), 234-243.

Rogers, R.G. en Nelson, M.C., 'The Epidemiologic Transition Revisited: Or What Happens if we Look Beneath the Surface', *Health Transition Review* 7 (1997) 2, 241-255.

Rossem, T. van, *Bruxelles Ma Belle. Bruxelles Mortelle. An Investigation into Excess Mortality in Brussels at the Turn of the Twentieth Century* (proefschrift, 2018).

Rossem, T. van, Deboosere, P. en Devos, I., 'Spatial Disparities at Death. Age-, Sex- and Disease-specific Mortality in the Districts of Belgium at the Beginning of the Twentieth Century', *Espace Populations Societes* 1 (2018), 1-22.

Rutten, W., *De vreselijkste aller harpijen: pokkenepidemieën en pokkenbestrijding in Nederland in de 18e en 19e eeuw* (Houten, 1997).

Salomon, J.A. en Murray, C.J.L., 'The Epidemiologic Transition Theory Revisited: Compositional Models for Causes of Death by Age and Sex', *Population and Development Review* 28 (2002) 2, 205-228.

Schenk, N. en Poppel, F.W.A. van, 'Social Class, Social Mobility and Mortality in the Netherlands, 1850-2004', *Explorations in Economic History*, 48 (2011), 401-417.

Schmidt, D.M. en Sattenspiel, L., 'The Second Epidemiologic Transition on the Brink: What We Can Learn From the Island of Newfoundland During the Early 20th Century', *American Journal of Human Biology* 29 (2017), 1-15.

Schofield R., Reher, D. en Bideau, A., *The Decline of Mortality in Europe* (Oxford, 1991).

Shaw, M., 'Housing and Public Health', *Annual Review of Public Health* 25 (2004) 1, 397-418.

Sliphorst, T., *Verbonden levenslopen. Sociale ongelijkheid en kindersterfte binnen Bossche deelbuurten, 1814-1902* (proefschrift, 2020).

Sloggett, A. en Joshi, H., 'Higher Mortality in Deprived Areas: Community or Personal Disadvantage', *British Medical Journal* 309 (1994) 6967, 1470-1474.

Smith, D.S., 'Differential Mortality in the United States Before 1900', *The Journal of Interdisciplinary History* 13 (1983) 4, 735-759.

Smith, J.P., 'Healthy Bodies and Thick Wallets. The Dual Relation Between Health and Economic Status', *Journal of Economic Perspectives* 13 (1999) 2, 145-166.

Sjoberg, G., *The Pre-Industrial City: Past and Present* (New York, 1960).

Sonsbeek, J. van, 'Geschiedenis van de Nederlandse doodsoorzakenstatistiek', *Bevolkingstrends* 51 (2003) 3, 36-37.

Spernovasilis, N., Tsiodras, S. en Poulakou, G., 'Emerging and Re-Emerging Infectious Diseases: Humankind's Companions and Competitors', *Microorganisms* 10 (2022) 98, 1-5.

Spinney, L., *De Spaanse griep: hoe de pandemie van 1918 de wereld veranderde* (Amsterdam, 2018).

Steckel, R. en Floud, R., *Health and Welfare During Industrialization* (Chicago, 1997).

Stoeldraijer, L. en Harmsen, C., 'De levensverwachting meet de sterfte', *Bevolkingstrends* 4 (2017), 1-13.

Stoeldraijer, L. en Kunst, A.E., 'Sociaal-demografische verschillen in COVID-19-sterfte', *Geron* 23 (2021) 3, 1-5.

Swedlund, A.C. en Armelagos, G.J., *Diseases in Population in Transition: Anthropological and Epidemiological Perspectives* (New York, 1990).

Szreter, S., 'Economic Growth, Disruption, Deprivation, Disease, and Death: On the Importance of the Politics of Public Health for Development, *Population and Development Review* 23 (1997) 4, 693-728.

Szreter, S., 'Mortality and Public Health, 1815-1914', *Recent Findings of Research in Economic and Social History* 14 (1992).

Szreter, S., 'The Importance of Social Intervention in Britain's Mortality Decline c. 1850-1914: A Re-interpretation of the Role of Public Health', *Journal of Social History of Medicine* 1 (1988), 1-38.

Szreter, S. en Mooney, G., 'Urbanization, Mortality and the Standard of Living Debate: New Estimates of the Expectation of Life at Birth in Nineteenth-Century British Cities', *Economic History Review* 51 (1998) 1, 84-112.

Tarkiainen, L., Martikainen, P., Laaksonen, M. en Valkonen, T., 'Trends in Life Expectancy by Income from 1988 to 2007: Decomposition by Age and Cause of Death', *Journal of Epidemiology and Community Health* 66 (2012) 7, 573-578.

Therborn, G., *The Killing Fields of Inequality* (Cambridge, 2013).

Thornton, P. en Olson, S., 'Mortality in Late Nineteenth-Century Montreal: Geographic Pathways of Contagion', *Population Studies* 65 (2011) 2, 157-181.

Tijn, Th. van, *Twintig jaren Amsterdam. De maatschappelijke ontwikkeling van de hoofdstad, van de jaren '50 der vorige eeuw tot 1876* (Amsterdam, 1965).

Treffers, P.E., 'Zuigelingensterfte en geboorten in de 19e en begin 20e eeuw', *Nederlands Tijdschrift voor de Geneeskunde* 152 (2008), 2788-2794.

Trowell, H.C. en Burkitt, D.P., *Western Diseases. Their Emergence and Prevention* (Londen, 1981).

Vallin, J., 'Convergences and Divergences in Mortality. A New Approach to Health Transition', *Demographic research* 2 (2004), 11-44.

Vandenbroeke, C., Van Poppel, F.W.A. en Van der Woude, A.M., 'De zuigelingen- en kindersterfte in België en Nederland in seculier perspectief', *Tijdschrift voor geschiedenis* 94 (1981), 461-491.

Verdoorn, J.A., *Het gezondheidswezen te Amsterdam in de 19de eeuw* (Nijmegen, 1965).

Verheugt, A.P.M., 'Myocarditis en infectieziekten', *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 92 (1948) 27, 2041-2042.

Villermé, L.R., 'De la mortalité dans les divers quartiers de la ville de Paris, et des causes qui la rendent très différente dans plusiers d'entre aux, ansi que les divers quartiers de beaucoup de grandes villes', *Annales d'Hygiène Publique et de Médecine Légale* 3

(1830), 294-341.

Vögele, J., *Urban Mortality Change in England and Germany, 1870-1913* (Liverpool, 1998).

Vries, B.M.A. de, *Electoraat en elite: sociale structuur en sociale mobiliteit in Amsterdam 1850-1895* (Amsterdam, 1986).

Vries, B.M.A. de, Heerma van Voss, L., Lindblad, J.Th. en De Nijs, T.A.H., *Van agrarische samenleving naar verzorgingsstaat* (Groningen, 2000).

Wagenaar, M., *Amsterdam 1876-1914. Economisch herstel, ruimtelijke expansie en de veranderende ordening van het stedelijk grondgebruik* (Amsterdam, 1990).

Wagenaar, M., *Stedebouw en burgerlijke vrijheid: de contrasterende carrières van zes Europese hoofdsteden* (Bussum, 1998).

Walhout, E.C., 'Is Breast Best? Evaluating Breastfeeding Patterns and Causes of Infant Death in a Dutch Province in the Period 1875-1900', *The History of the Family* 15 (2010), 76-90.

Webb, R., 'Dusting the Lungs: Environmental Health and Safety in Sewers, Printeries and Mines', *Seeing Red: Forum of Social, Political and Cultural Dissent* 4 (2005) 6.

Weisz, G. en Olszynko-Gryn, J., 'The Theory of the Epidemiologic Transition: The Origins of a Citation Classic', *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 65 (2009) 3, 287-326.

Wildt, A. de en Arnoldussen, P., *Liefde te koop: vier eeuwen prostitutie in Amsterdam in zes wandelingen* (Amsterdam, 2002).

Wilk, E.A. van der, Achterberg, P.W. en Kramers, P.G.N., 'Lang leve Nederland! Een analyse van trends in de Nederlandse levensverwachting in een Europese context', *RIVM*, 2001, 3-27.

Williams, N., 'Death in its Season: Class, Environment and the Mortality of Infants in Nineteenth-Century Sheffield', *The Society for the Social History of Medicine* 5 (1992) 1, 71-94.

Williamson, J., 'Was the Industrial Revolution Worth It? Disamenities and Death in 19th Century British Towns', *Explorations in Economic History* 19 (1990) 3, 221-245.

Wolleswinkel-van den Bosch, J.H., *The Epidemiological Transition in the Netherlands* (Rotterdam, 1998).

Wolleswinkel-van den Bosch, J.H., Looman, C.W.N., Poppel, F.W.A. van en Mackenbach, J.P., 'Cause-specific Mortality Trends in the Netherlands, 1875-1992: A Formal Analysis of the Epidemiologic Transition', *International Journal of Epidemiology* 26 (1997) 4, 772-778.

Wolleswinkel-van den Bosch, J.H., Poppel, F.W.A. van, Looman, C.M.N. en Mackenbach, J.P., 'The Role of Cultural and Economic Determinants in Mortality Decline in the Netherlands', *Social Science and Medicine*, 53 (2001), 1439-1453.

Wolleswinkel-van den Bosch, J.H., Poppel, F.W.A. van en Mackenbach, J.P., 'Reclassifying Causes of Death to Study the Epidemiological Transition in the

Netherlands 1875-1992', *European Journal of Population* 12 (1996), 327-361.

Wolleswinkel-van den Bosch, J.H., Poppel, F.W.A. van, Tabeau. E. en Mackenbach, J.P., 'Mortality Decline in the Netherlands in the Period 1850-1992: a Turning Point Analysis', *Social Science and Medicine* 47 (1998) 4, 429-443.

Woud, A. van der, *Koninkrijk vol sloppen: achterbuurten en vuil in de negentiende eeuw* (Amsterdam, 2010).

Woude, A.M. van der, 'Population Developments in the Northern Netherlands (1500-1800) and the validity of the 'Urban Graveyard' Effect, *Annales de Démographie Historique* (1982), 55.

Zandbergen, P., 'Geocoding Quality and Implications for Spatial Analysis', *Geography Compass* 3 (2009) 2, 647-680.

Zanden, J.L. van, *De industrialisatie in Amsterdam 1825-1914* (1987).

Zanden, J.L. van, 'Lonen en arbeidsmarkt in Amsterdam, 1800-1865', *Tijdschrift voor sociale geschiedenis* 9 (1983) 29, 3-27.

Primaire bronnen

Archief van het Bureau voor Statistiek (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5185, inventarisnummers 341-519).

Archief van het Kadaster (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 5358, inventarisnummers 1-905).

Bureau van Statistiek der gemeente Amsterdam, Statistisch jaarboek der gemeente Amsterdam.

Tienjaarlijkse volkstellingen (1859, 1879, 1899 en 1920).

Verslag gedaan door burgemeester en wethouders aan den raad van Amsterdam van den toestand der gemeente gedurende het jaar 1859 (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 15030, inventarisnummer 133260).

Verslag gedaan door burgemeester en wethouders aan den raad van Amsterdam van den toestand der gemeente gedurende het jaar 1866 (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 15030, inventarisnummer 133268).

Verslag gedaan door burgemeester en wethouders aan den raad van Amsterdam van den toestand der gemeente gedurende het jaar 1880 (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 15030, inventarisnummer 133282).

Verslag gedaan door burgemeester en wethouders aan den raad van Amsterdam van den toestand der gemeente gedurende het jaar 1899 (Stadsarchief Amsterdam, toegangsnummer 15030, inventarisnummer 133300).

Samenvatting

Tegenwoordig is er in Nederland veel aandacht voor de groeiende kloof tussen arm en rijk die de ongelijkheid in gezondheid veroorzaakt. Mensen met een lage opleiding, een laag inkomen of een beroep uit een lagere klasse overlijden over het algemeen op jongere leeftijd en door andere oorzaken dan mensen met een hogere voltooide opleiding. Dit *Status Syndrome* is enerzijds het gevolg van het feit dat mensen met een hogere opleiding eerder een arts raadplegen en openstaan voor medische vernieuwingen en anderzijds het gevolg van de ongezondere levensstijl van mensen met een lagere opleiding. Zij zijn immers eerder geneigd tabak te roken, alcohol te drinken, drugs te gebruiken, ongezonder te eten, minder te bewegen en blijken minder snel gezondheidsadviezen over te nemen. Dit heeft als gevolg dat mensen met een lagere sociaal-economische positie eerder overlijden aan ziektes als longkanker en hart- en vaatziekten. De sociaal-economische verschillen in gezondheid zijn de afgelopen decennia alleen maar groter geworden, en dat is opmerkelijk. Met de introductie van de verzorgingsstaat in de jaren 1960 konden mensen uit lagere sociaal-economische groepen namelijk tegen lage kosten gebruik maken van dezelfde zorg als mensen uit hogere sociaal-economische groepen. Het feit dat de verschillen juist toenemen, baart de Nederlandse politiek dan ook veel zorgen. De overheid wenst er alles aan te doen de samenleving gezonder te krijgen om daarmee de alsmaar stijgende zorgkosten te beperken. De 'werking' van sociaal-economische ongelijkheid in gezondheid kan echter alleen goed worden begrepen binnen concrete historische contexten.

Deze sociaal-economische ongelijkheid in gezondheid lijkt kenmerkend te zijn voor het moderne ziektepatroon. In dit moderne ziektepatroon zijn daarnaast degeneratieve aandoeningen de dominante doodsoorzaken. Volgens de theorie van de epidemiologische transitie heeft er zich in Nederland vanaf 1870-1880 een verschuiving voorgedaan van infectieziekten naar degeneratieve aandoeningen als dominante doodsoorzaken. Naar deze epidemiologische transitie is inmiddels veelvuldig onderzoek gedaan. Het gros van deze onderzoeken maakt echter gebruik van hoog-geaggregeerde data, zogeheten volkstellingen. Uitspraken over de precieze aard van de epidemiologische transitie zijn in dit geval niet eenvoudig te doen omdat individuele doodsoorzaken schuilgaan achter negentiende-eeuwse ziekteclassificaties die gebruik maken van een gering aantal categorieën van ziekten en die niet gespecificeerd zijn naar leeftijd of sociale positie. In dit onderzoek is gepoogd om de epidemiologische transitie en de opkomst van het moderne ziektepatroon, met als casus de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder, voor Nederland te onderzoeken. Hiervoor hebben we onszelf de volgende drie onderzoeksvragen gesteld: 1) Is de epidemiologische transitie van toepassing op het volwassen deel van de Amsterdamse bevolking in de periode 1854-1926 en wanneer en onder welke bevolkingsgroepen komen degeneratieve ziekten voor het eerst op? 2) Zijn er sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken te

constateren tussen verschillende Amsterdamse bevolkingsgroepen in de tweede helft van de negentiende eeuw? 3) Worden deze eventuele verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken voor Amsterdam ruimtelijk bepaald?

Voor dit onderzoek is er gebruik gemaakt van een unieke bron: de Amsterdamse doodsoorzakenregistratie. Het Bureau voor Statistiek heeft tussen 1854 en 1926 van alle overleden Amsterdammers niet alleen de doodsoorzaak genoteerd, maar ook andere sociaal-economische gegevens, als geslacht, leeftijd bij overlijden, huwelijkse staat en laatste woonadres. Deze gegevens zijn verzameld in de *Amsterdam Cause-of-death Database* en bieden ons de mogelijkheid om de epidemiologische transitie en de opkomst van het moderne ziektepatroon nog beter in kaart te brengen. We zijn nu immers niet alleen in staat om de individuele doodsoorzaak, die niet verborgen gaat achter negentiende-eeuwse classificaties, te gebruiken, ook halen we de sterfgevallen onder de twintig jaar uit ons onderzoek. Zo wordt onze blik op de verhouding tussen infectieziekten en andere aandoeningen niet vertroebeld door het enorme aandeel van de zuigelingen- en kindersterfte in de negentiende eeuw.

In hoofdstuk 2 hebben we geprobeerd te duiden welke sociaal-economische ontwikkelingen Amsterdam in de negentiende en vroegtwintigste eeuw heeft doorgemaakt. De internationale allure die Amsterdam zo had gekenmerkt in de zeventiende eeuw, was de stad aan het begin van de negentiende eeuw volledig kwijtgeraakt. Enkele pogingen om de situatie te verbeteren, als de aanleg van het Groot Noordhollandsch Kanaal en de oprichting van de Nederlandsche Handel Maatschappij, mislukten nagenoeg. Vanaf de jaren 1860 lijkt er echter nieuwe wind door de hoofdstad te waaien. Niet alleen werd het Noordzeekanaal aangelegd, ook kwam de industrialisatie mondjesmaat op gang. De Amsterdamse economie trok aan, niet per se naar het niveau van de zeventiende eeuw, maar voldoende om enorme aantallen migranten naar de stad te doen laten bewegen. Hierdoor groeide de druk op de bestaande bebouwing, voornamelijk in de al dichtbevolkte arbeidersbuurten. Deze buurten, waaronder in de Jordaan en Jodenbuurt, waren over het algemeen residentieel gesegregeerd, met meer welvarende stedelingen woonachtig aan de grachten, de middenklasse die de zijstraten en mindere grachten bewoonde en de leden van de arbeidersklasse die woonden aan de armste straatjes, steegjes en gangen van de stad. De stedelijke elite vond men hier echter niet. Zij was woonachtig langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht. Bijna de helft van de stedelijke bevolking leefde net op of onder de armoedegrens, terwijl slechts vijf procent écht rijk was. In geen enkele Nederlandse stad waren de welvaartsverschillen zo extreem als in Amsterdam, wat de hoofdstad tot een uitzonderlijk goede casus voor onderzoek naar sociaal-economische verschillen in epidemiologische patronen maakt.

Hoofdstuk 4 richt zich op het in kaart brengen van de epidemiologische transitie voor Amsterdam. In de tweede helft van de negentiende eeuw onderging Amsterdam, naast bovengenoemde sociaal-economische ontwikkelingen, ook veranderingen op het gebied van gezondheid. Als stad met een vroegmodern karakter werd ze geteisterd

door oversterfte, de *urban penalty*, waardoor ze alleen kon groeien door aanwas van buitenaf. Amsterdam was hiermee niets meer dan een *urban graveyard*, veroorzaakt door de verschillende epidemieën van infectieziekten. We constateren echter dat er vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw een geleidelijke daling van de sterfte is, veroorzaakt door onder andere een groter hygiënisch besef, betere gezondheidszorg met een toename van het gemiddeld aantal artsen per inwoner, een verbeterde levensstandaard, introductie van waterleidingen en rioleringen en meer toezicht op de voedselvoorziening en arbeidsomstandigheden. Dit leidt er uiteindelijk toe dat het na 1892 voordeliger lijkt te zijn om te leven in een stad dan op het platteland, waarmee er een *urban health advantage* ontstond, ook in Amsterdam. De hoofdstad lijkt hiermee minder ongezond te zijn dan men mogelijk zou verwachten. Niet alleen constateren we een daling van de sterftecijfers, ook nam de levensverwachting toe. Hiermee ligt er in Amsterdam een fundering voor de epidemiologische transitie. Deze verschuiving van sterfte aan infectieziekten naar sterfte aan degeneratieve aandoeningen als voornaamste doodsoorzaak lijkt voor de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder voltooid te zijn na de pokkenepidemie van 1871. Vanaf dit moment komt de sterfte aan infectieziekten niet meer boven de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. Dit is eerder dan historici hebben laten zien voor de gehele Nederlandse bevolking. Daarnaast hebben we kunnen vaststellen dat er binnen de onderzoeksperiode geen epidemiologische transitie heeft plaatsgevonden voor de hoofdstedelijke bevolking van zestig jaar en ouder. De sterfte aan degeneratieve aandoeningen was onder deze bevolkingsgroep al voor 1854 de dominante oorzaak van overlijden, en is dat mogelijk altijd geweest. Bovendien hebben we kunnen constateren dat de epidemiologische transitie vooral het gevolg was van een afname van de sterfte aan infectieziekte en niet zozeer van een toename van de sterfte aan degeneratieve aandoeningen. De door ons geconstateerde toename van sterfte aan kanker en hart- en vaatziekten werd mogelijk vooral veroorzaakt door een betere diagnostisering van deze doodsoorzaken.

In het vijfde hoofdstuk hebben we onderzocht of er in het negentiende en vroeg twintigste-eeuwse Amsterdam onder de bevolking van twintig jaar en ouder sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden. Onder onderzoekers bestaat hier namelijk discussie over. Zo zijn er onderzoekers die ervan overtuigd zijn dat sociaal-economische verschillen in overlijden al zo'n tweehonderd jaar bestaan. Zij beargumenteren dat, volgens de *fundamental causes theory*, meer welvarende groepen mensen vanaf de negentiende eeuw op ieder moment standaard bevoordeeld werden door de toegang tot meer middelen, zoals geld, kennis en macht. Deze rijke bovenlaag zou niet alleen meer mogelijkheden hebben om gebieden waar infectieziekten heersten te vermijden, ook had ze betere toegang tot gezondheidszorg en schoon water. Hierdoor haalden de beter gesitueerden profijt van hun positie door op latere leeftijd en aan andere oorzaken te overlijden dan mensen met een lagere sociaal-economische positie. Tegenover deze visie staan de onderzoekers die de *divergence-convergence-*

divergence-theorie aanhangen. Volgens deze theorie zouden de sociaal-economische verschillen in sterfte vanaf 1650 zijn toegenomen, waarna ze vanaf 1850 juist kleiner zijn geworden en vanaf de jaren 1950 weer zijn toegenomen. In dit hoofdstuk is onderzocht welke theorie voor de Amsterdamse situatie opgaat. Hiervoor is er enerzijds gekeken naar de gemiddelde leeftijd bij overlijden, berekend via een ANOVA-analyse, en anderzijds naar de verschillen in specifieke doodsoorzaken, onderzocht met een multinomiale logistische regressieanalyse. Om dit goed uit te kunnen voeren zijn alle Amsterdammers die tussen 1854 en 1926 overleden zijn onderverdeeld in vier sociaal-economische groepen, gebaseerd op de huurwaarde van het laatst bewoonde pand. De huurwaarde van een woonhuis wordt immers vaak gezien als het beste criterium om de welstand van een huishouden te bepalen. Zo hebben we kunnen vaststellen dat de rijkste Amsterdammers voor de gehele onderzoeksperiode gemiddeld genomen op latere leeftijd overleden dan alle andere stedelingen, waarbij die verschillen onder mannen groter waren dan onder vrouwen. Hierbij moet wel worden opgemerkt dat het erop lijkt dat de gemiddelde leeftijd bij overlijden van de stedelingen uit de laagste sociaal-economische groep na 1875 steeds vaker hoger ligt dan die van de rest van de Amsterdammers, mogelijk veroorzaakt door het feit dat de laagste sociaal-economische groep continu werd aangevuld met gezonde arbeiders van buiten de stad, wat we ook wel kennen als de *healthy migrant hypothesis*. Ook hebben we geconstateerd dat de rijkste stedelingen tussen 1854 en 1926 standaard een kleinere kans hadden om gestorven te zijn aan een infectieziekte dan aan een degeneratieve aandoening, in vergelijking met de Amsterdammers uit lagere sociaal-economische groepen. Dit zou mogelijk zijn veroorzaakt door het feit dat de beter gesitueerden onder betere omstandigheden woonden en werkten, de financiële middelen hadden om beter voedsel te kunnen kopen en eerder geneigd waren nieuwe ideeën omtrent hygiëne en gezondheidszorg aan te nemen. Deze sociaal-economische verschillen in specifieke doodsoorzaken waren vooral aanwezig onder Amsterdammers met een overlijdensleeftijd tussen de vijftig en zeventig jaar. Daarnaast waren deze verschillen voor vrouwen kleiner dan voor mannen. Met deze bevindingen lijkt de *fundamental causes theory* voor Amsterdam te worden ondersteund.

In hoofdstuk 6 hebben we onderzocht of de in het vijfde hoofdstuk geconstateerde sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder ruimtelijk bevestigd kunnen worden. Daarbij draagt dit onderzoek bij aan het wetenschappelijke debat waarin de vraag centraal staat of enerzijds omgevingsfactoren of anderzijds sociaal-economische status belangrijker was voor het veroorzaken van verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in de negentiende en vroegtwintigste eeuw? In hoofdstuk 5 hebben we vastgesteld dat de geconstateerde verschillen duidelijk aanwezig waren, met de hoogste sociaal-economische groep die profijt haalde uit haar positie, maar waarbij er onder de overige drie sociaal-economische groepen geen verschillen te constateren vielen. Wellicht dat een ruimtelijke benadering dit beeld kan nuanceren. Het doen

van ruimtelijk onderzoek naar verschillen in overlijden binnen steden wordt vanuit verschillende wetenschappelijke disciplines aangemoedigd. Zo'n analyse kan niet alleen het begrip van de ruimtelijke epidemiologie van specifieke ziekten vergroten, ook kan die informatie geven over de stedelijke epidemische structuur en duidelijk maken op welke manier de stedelijke omgeving invloed heeft op ziektepatronen en het ontstaan van clusters van infectieziekten en degeneratieve aandoeningen. Desalniettemin is dit soort onderzoeken tot op heden nauwelijks uitgevoerd, vooral als gevolg van het ontbreken van het juiste bronnenmateriaal. Voor Amsterdam beschikken we, met de *Amsterdam Cause-of-death Database*, wel over de benodigde gegevens. Zo hebben we, voor twee clusters van jaren, namelijk 1858-1860 en 1898-1900, onderzocht of er op buurtniveau ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden. Deze mogen we op basis van eerdere bevindingen, waarin we hebben vastgesteld dat er naast enkele arme en rijke buurten met een overwegend homogene bewoning, vooral veel buurten waren met heterogene bewoning, wel verwachten. Zo hebben we vastgesteld dat de bewoners van de buurten langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht gemiddeld op latere leeftijd overleden en verhoudingsgewijs in grotere aantallen stierven aan degeneratieve aandoeningen, dan de Amsterdammers in de relatief arme buurten, zoals op de Oostelijke Eilanden. Voor deze verschillen hebben we geprobeerd enkele mogelijke verklaringen aan te dragen. Zo zouden een hoge bevolkingsdichtheid per buurt en per pand, een gemiddeld lage welvaart en een groot aantal vervuilende fabrieken een negatieve invloed kunnen hebben gehad op de gezondheid in de arme buurten. Omdat het gros van de hoofdstedelijke buurten in de negentiende eeuw zowel meer welvarende als arme bewoners kende, is ervoor gekozen het onderzoek op mesoniveau voort te zetten. Hiervoor is bekeken of er binnen buurten, op het niveau van de straten, ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden. Dit is onderzocht in drie buurten van de Jordaan, met een heterogene bewoning, en twee buurten langs de dure grachten, met meer homogene bewoning. Uit deze exercitie is gebleken dat er in de Jordaan niet alleen, zoals verwacht, clusters van infectieziekten voorkwamen, maar dat degeneratieve aandoeningen zich ook in de ruimte clusterden, vanzelfsprekend in de buurten langs de Prinsengracht, Keizersgracht en Heerengracht, maar zelfs in buurten in de Jordaan. Ook overleed de bevolking in specifiek deze straten op gemiddeld latere leeftijd dan in andere straten uit de Jordaan. De verschillen in sterfte lijken het patroon van de residentiële segregatie op basis van sociaal-economische status te volgen. Niet alleen lijken hiermee de eerder zo duidelijk geconstateerde sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken in Amsterdam in de tweede helft van de negentiende eeuw meer genuanceerd te moeten worden. Ook blijkt hieruit dat sterftepatronen wel degelijk door sociaal-economische status bepaald werden. Dit lijkt te contrasteren met ander onderzoek, waarin juist wordt gesteld dat ruimtelijke verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken veel meer aanwezig waren dan sociaal-economische verschillen.

Met deze dissertatie hebben we geprobeerd de opkomst van het moderne ziektepatroon in Nederland in kaart te brengen. In dit moderne ziektepatroon zijn degeneratieve aandoeningen dominant en lijken sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken aanwezig te zijn. Wij hebben aangetoond dat de epidemiologische transitie voor de Amsterdamse bevolking tussen de twintig en zestig jaar eigenlijk al voltooid was, namelijk in 1871, voordat deze transitie zich überhaupt in Nederland had ingezet. Voor de bevolking boven de zestig jaar lijkt er tussen 1854 en 1926 geen transitie te hebben plaatsgevonden en wellicht heeft die zich onder deze leeftijdsgroep nooit voltrokken. Deze bevindingen maken duidelijk dat de theorie van de epidemiologische transitie te algemeen is geformuleerd en daarmee niet altijd een goed beeld geeft van wat er zich in een specifieke historische context heeft afgespeeld. Eigenlijk kunnen we daarmee dus ook niet spreken van één epidemiologische transitie, iets wat ook door andere onderzoekers voor andere landen is vastgesteld. Naast deze ontstane dominantie van degeneratieve aandoeningen hebben we kunnen vaststellen dat er, nog voor het intreden van het moderne ziektepatroon, onder de Amsterdamse bevolking van twintig jaar en ouder sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken bestonden, zowel onder mannen als vrouwen. Deze sociaal-economische verschillen worden ruimtelijk bevestigd, al blijkt uit de ruimtelijke analyse dat de verschillen tussen de verschillende hoofdstedelijke sociaal-economische groepen niet zo duidelijk zijn als de regressieanalyse doet voorkomen. Bovendien lijkt het erop dat sociaal-economische verschillen in sterfte en specifieke doodsoorzaken niet uniek zijn voor het moderne ziektepatroon. Al met al hebben we kunnen bewijzen dat het moderne ziektepatroon, zoals dat nu in Nederland bestaat, geen recente oorsprong kent, maar ook al in de negentiende eeuw bestond. Dit onderzoek draagt bij aan inzicht in het lange-termijn-verband tussen sociaal-economische positie en het huidige epidemiologische patroon. Deze kwestie begeeft zich daarmee op het terrein van één van de grote puzzels van hedendaagse ongelijkheid, namelijk de ongelijkheid in levenskansen en gezondheid in moderne samenlevingen.

Summary

Nowadays, there is a lot of attention in the Netherlands to the growing gap between rich and poor that leads to health inequality. People with less education, a lower income or a lower-class profession generally die at an earlier age and from different causes than people who complete higher education. On the one hand, this Status Syndrome results from the fact that more educated people consult a doctor earlier and are more open to medical innovation. On the other hand, it results from the fact that people with less education have less healthy lifestyles. Indeed, they are more likely to smoke tobacco, drink alcohol, use drugs, eat less healthy food, exercise less, and adopt health recommendations more slowly. As a result, people with a lower socio-economic status die earlier from illnesses such as lung cancer and cardiovascular disease. Socio-economic differences in health have only increased in recent decades, which is remarkable. After all, the introduction of the welfare state in the 1960s allowed people from lower socio-economic groups to access the same care at low costs as people from higher socio-economic groups. The fact that disparities are actually increasing is therefore of great concern to Dutch politicians. The government wants to do everything it can to make society healthier and thus limit ever-rising health care costs. However, the 'workings' of socio-economic inequality in health can only be properly understood within concrete historical contexts.

This socio-economic inequality in health seems to be characteristic of the modern disease pattern in which degenerative disorders are the leading cause of death. According to the epidemiological transition theory, from 1870 to 1880 the Netherlands experienced a shift from infectious diseases to degenerative disorders as the leading cause of death. This epidemiological transition has since been the subject of numerous studies. However, the bulk of this research has used highly aggregated data, also known as census data. In this case, it is difficult to make statements about the precise nature of the epidemiological transition because individual causes of death are obscured by nineteenth-century disease classifications that use only a few disease categories and are not specified by age or social position. This study attempted to investigate the epidemiological transition and the emergence of the modern disease pattern in the Netherlands by looking at the Amsterdam population who were aged 20 or older. We asked the following three research questions: 1) Did the epidemiological transition apply to the adult part of the Amsterdam population in the period from 1854–1926, and when and among which population groups did degenerative diseases first emerge? 2) Can we identify socio-economic differences in mortality and specific causes of death between various Amsterdam population groups in the second half of the nineteenth century? 3) Can these differences in mortality and specific causes of death in Amsterdam be defined spatially?

This study made use of a unique source: the Amsterdam causes of death registry. Between 1854 and 1926, the Bureau of Statistics recorded not only the cause of death

for all Amsterdam residents who died, but also socio-economic data like sex, age at death, marital status and final home address. These data were collected in the Amsterdam Cause-of-death Database and allow us to map the epidemiological transition and the emergence of the modern disease pattern even better. Indeed, we are now not only able to use the individual causes of death unobscured by nineteenth-century disease classifications, but we can also exclude deaths of people under the age of 20 from our research. Thus, our view of the ratio between infectious diseases and other diseases is not obscured by the huge proportion of infant and child deaths in the nineteenth century.

In Chapter 2, we tried to identify the socio-economic developments that took place in Amsterdam in the nineteenth and early twentieth centuries. By the early nineteenth century, the city had completely lost the international allure that had so characterised Amsterdam in the seventeenth century. Several attempts to improve the situation, such as the construction of the Great North Holland Canal and the founding of the Dutch Trading Company, were virtual failures. But starting in 1860, a wind of change seemed to blow through the capital city. Not only was the North Sea Canal built, but the region also gradually industrialised. Amsterdam's economy improved – perhaps not to the heights of the seventeenth century, but enough to attract an enormous number of migrants to the city. That increased the pressure on existing housing stock, mainly in the already densely populated working-class neighbourhoods. Those neighbourhoods, including the Jordaan and Jodenbuurt (Jewish quarter), were generally residentially segregated: more affluent city dwellers lived along the canals, the middle class inhabited the side streets and lesser canals, and members of the working class lived in the city's poorest streets, alleys and passageways. However, the urban elite were not found here; they lived along the iconic canals (Prinsengracht, Keizersgracht and Herengracht). Almost half of the city's population lived at or below the poverty line, while only five percent were truly wealthy. No other Dutch city had a prosperity gap as extreme as the one in Amsterdam, which makes the capital city an especially good case study for research into socio-economic differences in epidemiological patterns.

Chapter 4 focuses on mapping the epidemiological transition in Amsterdam. In addition to the socio-economic developments described above, Amsterdam in the second half of the nineteenth century was also undergoing health-related changes. As an early modern city, Amsterdam was plagued by excess mortality (i.e., the urban penalty), which meant it could only grow by increasing its population from elsewhere. This left Amsterdam as nothing more than an urban graveyard, caused by the various epidemics of infectious diseases. However, we note a gradual decline in mortality from the second half of the nineteenth century onwards. That was caused by such factors as greater awareness of hygiene, better health care with an increase in the average number of doctors per inhabitant, an improved standard of living, the introduction of water pipes and sewers, and greater oversight of the food supply and working conditions. This eventually led to a situation where, after 1892, it seemed more advantageous to live in a city than in

the countryside, thus creating an urban health advantage, also in Amsterdam. As such, the capital city seems to have been less unhealthy than one might expect. Not only did we observe a decline in mortality rates, but life expectancy also increased. This laid the foundation for the epidemiological transition in Amsterdam. This shift from deaths caused by infectious diseases to deaths caused by degenerative diseases as the main cause of death seems to have been completed for the Amsterdam population aged 20 years and over after the smallpox epidemic of 1871. From this point on, mortality from infectious diseases did not exceed mortality from degenerative diseases. This is earlier than historians have shown for the Dutch population as a whole. Furthermore, we established that no epidemiological transition occurred for the Amsterdam population aged 60 and older during the period studied. Mortality from degenerative diseases was the dominant cause of death among this population group even before 1854, and it may always have been. Moreover, we found that the epidemiological transition was mainly due to a decrease in mortality from infectious disease rather than an increase in mortality from degenerative diseases. The increase in mortality from cancer and cardiovascular disease we observed may have been mainly caused by better diagnosis of these causes of death.

In Chapter 5, we examined whether socio-economic differences in mortality and specific causes of death existed among the population aged 20 years and over in nineteenth- and early twentieth-century Amsterdam. Indeed, there is debate about this among researchers. For example, some researchers are convinced that socio-economic differences in mortality have existed for about 200 years. They argue that, according to the fundamental causes theory, more affluent groups of people from the nineteenth century onwards were by default advantaged by access to more resources, such as money, knowledge and power at any given time. This wealthy upper class would not only have more opportunities to avoid areas where infectious diseases were rampant, but they also had better access to health care and clean water. As a result, the more well-off benefited from their position by dying at a later age and from different causes than people of lower socio-economic status. In contrast to this view, there are researchers who adhere to the divergence-convergence-divergence theory. According to this theory, socio-economic disparities in mortality would have increased from 1650 onwards, then narrowed from 1850 onwards and increased again starting in the 1950s. This chapter examined which theory holds true for Amsterdam. For that purpose, we examined the mean age at death, calculated by ANOVA analysis, on the one hand, and differences in specific causes of death, examined by multinomial logistic regression analysis, on the other. To properly conduct this analysis, we divided all Amsterdam residents who died between 1854 and 1926 into four socio-economic groups, based on the rental value of the property they occupied last. After all, the rental value of a residential property is often seen as the best criterion to determine the affluence of a household. We thus established that for the entire study period, the wealthiest Amsterdam residents died, on average, at a later age than all other city dwellers. Those differences were also greater among men than women.

It should be noted, however, that it seems that after 1875, the average age at death of city dwellers from the lowest socio-economic group was increasingly higher than that of the rest of Amsterdam's inhabitants, possibly because the lowest socio-economic group was continuously replenished by healthy workers from outside the city, which we also know as the healthy migrant hypothesis. We also found that between 1854 and 1926, the wealthiest city dwellers were by default less likely to have died from an infectious disease than from a degenerative disease, compared to Amsterdam residents from lower socio-economic groups. This might have been caused by the fact that the more affluent lived and worked in better conditions, had the financial means to buy better food, and were more likely to adopt new ideas about hygiene and health care. These socio-economic differences in specific causes of death were especially present among Amsterdam residents whose age of death was between 50 and 70 years. In addition, these differences were smaller for women than for men. These findings seem to support the fundamental causes theory for Amsterdam.

In Chapter 6, we examined whether the socio-economic differences in mortality and specific causes of death among the Amsterdam population aged 20 years and over described in Chapter 5 could be confirmed in spatial terms. By doing so, this research contributes to the scientific debate that focuses on the question of whether environmental factors on the one hand or socio-economic status on the other were more important in causing differences in mortality and specific causes of death in the nineteenth and early twentieth centuries. In Chapter 5, we showed that the observed differences were clearly prevalent, with the highest socio-economic group benefiting from its position, but with no discernible differences among the other three socio-economic groups. Perhaps a spatial approach could add nuance to this perception. Various academic disciplines encourage conducting spatial research on mortality differences within cities. Such an analysis can not only improve the understanding of the spatial epidemiology of specific diseases, but it can also provide information on the urban epidemic structure and clarify how the urban environment influences disease patterns and the emergence of clusters of infectious and degenerative diseases. Nonetheless, this kind of research has rarely been carried out to date, mainly due to the lack of suitable source material. However, the Amsterdam Health & Disease Database does provide us with the necessary data for Amsterdam. For instance, we used those data to investigate whether spatial differences in mortality and specific causes of death existed at the neighbourhood level during two ranges of years (i.e., 1858–1860 and 1898–1900). That might be expected based on earlier findings in which we established that, apart from some poor and rich neighbourhoods with predominantly homogeneous populations, there were mostly a lot of neighbourhoods with heterogeneous populations. For example, we found that the residents of the neighbourhoods along the Prinsengracht, Keizersgracht and Herengracht died, on average, at a later age and died proportionally in greater numbers from degenerative diseases than the Amsterdam residents in comparatively

poor neighbourhoods, such as the Oostelijke Eilanden (Eastern Docklands). We have tried to offer possible explanations for these differences. For example, high population density per neighbourhood and per property, low average wealth and a large number of polluting factories could have had a negative impact on health in poorer neighbourhoods. Since the bulk of the capital city's neighbourhoods in the nineteenth century had both more affluent and poorer residents, we chose to continue the research at the meso level. To this end, we investigated whether spatial differences in mortality and specific causes of death existed within neighbourhoods at the street level. We looked at this in three neighbourhoods of the Jordaan with heterogeneous populations and two neighbourhoods along the expensive canals with more homogeneous populations. This exercise showed that not only did clusters of infectious diseases occur in the Jordaan, as expected, but degenerative diseases also clustered spatially, obviously in the neighbourhoods along the Prinsengracht, Keizersgracht and Herengracht, but even in neighbourhoods in the Jordaan. In addition, the population in those streets specifically died at an average later age than in other streets of the Jordaan. Differences in mortality seem to follow the pattern of residential segregation based on socio-economic status. Not only does this seem to make the previously so clearly observed socio-economic differences in mortality and specific causes of death in Amsterdam in the second half of the nineteenth century more nuanced, but it also shows that mortality patterns were indeed determined by socio-economic status. This seems to contradict other research, which instead argues that spatial differences in mortality and specific causes of death were much more prevalent than socio-economic differences.

With this doctoral thesis, we have tried to trace the emergence of the modern disease pattern in the Netherlands. In this modern disease pattern, degenerative diseases predominate and there seem to be socio-economic differences in mortality and specific causes of death. We have shown that the epidemiological transition for the Amsterdam population between the ages of 20 and 60 was actually already complete by 1871, before this transition had begun in the Netherlands as a whole. For the population over 60, no transition seems to have occurred between 1854 and 1926, and it may never have occurred among this age group. These findings make it clear that the theory of epidemiological transition is formulated too generally and thus does not always accurately reflect what took place in a specific historical context. Thus, we cannot actually call this a single epidemiological transition either, something that has also been identified by other researchers for other countries. In addition to this emergent dominance of degenerative diseases, we observed that, even before the onset of the modern disease pattern, socio-economic differences in mortality and specific causes of death existed among the Amsterdam population aged 20 years and older, both among men and women. These socio-economic differences were confirmed spatially, although the spatial analysis revealed that the differences between the socio-economic groups in the capital city were not as clear as the regression analysis suggests. Moreover, it

seems that socio-economic differences in mortality and specific causes of death are not unique to the modern pattern of disease. Overall, we were able to prove that the modern disease pattern, as it exists today in the Netherlands, did not originate recently but also existed in the nineteenth century. This research contributes to understanding the long-term relationship between socio-economic position and the current epidemiological pattern. This issue thus moves into the realm of one of the great puzzles of contemporary inequality, namely inequality in life chances and health in modern societies.

Curriculum vitae

Owen Lammertink is geboren op 20 september 1990 in Westervoort. Na het behalen van zijn bachelor Taal- en Cultuurstudies aan de Radboud Universiteit Nijmegen, met een onderzoek naar de provobeweging en studentenprotest in Nederland gedurende de jaren 1960, vervolgde hij zijn studieloopbaan met de master Actuele Geschiedenis aan dezelfde universiteit. Daar behaalde hij in 2013 *cum laude* zijn masterdiploma met de scriptie 'Kwetsbare vrouwen of sterke moeder? Een onderzoek naar de *vulnerability* van Amsterdamse ongehuwde moeders in de tweede helft van de negentiende eeuw'. Deze scriptie won in 2013 de Holland Historisch Tijdschrift scriptieprijs. In 2014 behaalde Lammertink aan de Radboud Docenten Academie zijn eerstegraads lesbevoegdheid voor het vak geschiedenis en staatsinrichting ook *cum laude*. Hierna is hij aan het werk gegaan in het middelbaar onderwijs. In 2018 is Lammertink begonnen aan zijn promotietraject aan de afdeling Economische, Sociale en Demografische Geschiedenis van de Radboud Universiteit.