

DEMOGRÁFIA

68. ÉVFOLYAM, 1. SZÁM
VOLUME 68, NO. 1

2025.

DEMOGRÁFIA

68. ÉVFOLYAM, 1. SZÁM
VOLUME 68, NO. 1

Budapest
2025

Az MTA Demográfiai Bizottsága és
a KSH Kvantitatív Társadalom- és Gazdaságtudományi Kutató Intézet /
Népességtudományi Kutatóintézet
folyóirata

Alapítás éve: 1958

Journal of the Committee for Demography
of the Hungarian Academy of Sciences and
the Institute for Quantitative Population and Economic Research/
Hungarian Demographic Research Institute

Founded in 1958

A szerkesztőbizottság tagjai | Editorial board
BUKODI Erzsébet, DÖVÉNYI Zoltán, ELEKES Zsuzsanna, GÁBOS András, GÁL Róbert Iván,
JANKY Béla, KOVÁCS Erzsébet, RÓBERT Péter, SPÉDER Zsolt (elnök), TAKÁCS Judit,
TOMKA Béla, TÓTH Pál Péter, VALUCH Tibor

A nemzetközi szerkesztőbizottság tagjai | Members of the international editorial board
Arnstein AASSVE (Milan, IT), Mohammad Jalal ABBASI-SHAVAZI (Vienna, AT / Tehran, IR /
Canberra, AUS), Patrick DEBOOSERE (Brussels, BE), İsmet KOC (Ankara, TR), Irena KOTOWSKA
(president, Warsaw, PL), Cornelia MUREȘAN (Cluj-Napoca, RO), Karel NEELS (Antwerp, BE),
Nico VAN NIMWEGEN (the Hague, NL), Ariane PAILHE (Paris, FR), Ladislav RABUŠIC (Brno, CZ),
Norbert SCHNEIDER (Frankfurt, DE), Ismo SODERLING (Turku, FI),
Mikołaj SZOŁTYSEK (Warsaw, PL)

Szerkesztőség | Editors
MURINKÓ Livia főszerkesztő | editor-in-chief
BÁLINT Lajos szerkesztő | editor
BOROS Julianna szerkesztő | editor
MELEGH Attila szerkesztő | editor
FÜREDI Andrea szerkesztőségi titkár | editorial secretary

A kiadvány a Magyar Tudományos Akadémia támogatásával készült. | The publication of the
journal was supported by the Hungarian Academy of Sciences.

Kiadja a KSH Kvantitatív Társadalom- és Gazdaságtudományi Kutató Intézet | Published by the
Institute for Quantitative Population and Economic Research
Felelős kiadó: BOZSONYI Károly igazgató | Publisher: Károly BOZSONYI director

Olvasószerkesztők: NAGY Ildikó, MURINKÓ Livia | Copy editors
Design: Anagraphic
Tördelőszerkesztő: TÖMÖSKÖZI Péter | Layout
ISSN 2498-6496

TARTALOMJEGYZÉK

TANULMÁNYOK

Arany Benedek – Sári Ádám: Az európai elit halandóságának hosszú távú alakulása, 1000–1900	5
Monostori Judit – Szabó Laura: Kora gyermekkori szociális-érzelmi nehézségek összefüggései a szülői konfliktusokkal és a szülők különélésével	65
Kovács Katalin – Susovits Kitti: Inequalities in treatable mortality across microregions of Hungary	103

CONTENTS

STUDIES

Benedek Arany – Ádám Sári: Long-term trends in mortality among Europe’s elite, 1000–1900	5
Judit Monostori – Laura Szabó: Early childhood social-emotional difficulties in relation to interparental conflict and parental separation	65
Katalin Kovács – Kitti Susovits: Inequalities in treatable mortality across microregions of Hungary	103

AZ EURÓPAI ELIT HALANDÓSÁGÁNAK HOSSZÚ TÁVÚ ALAKULÁSA, 1000–1900*

Arany Benedek – Sári Ádám

ÖSSZEFOGLALÓ

A tanulmány az európai elit (uralkodók és nemesség) túlélésének hosszú távú alakulását hasonlítja össze az 1000 és 1900 közötti időszakban. Kutatásunkhoz egy egységesített genealógiai adatbázist használtunk (Cummins-adatállomány, 2017; 19. századi bejegyzésekkel kiegészítve), és évszázadonkénti, nemek szerinti és regionális bontásban becsült Kaplan–Meier-görbékkel, Cox-féle arányos kockázati modellekkel, valamint évtizedes, kohorsz alapú halandósági táblákkal elemeztük a 20. életévet megélt populációt. Eredményeink szerint a 11. és 17. század közötti időszakban a túlélés nagyrészt stagnált, míg a 18. századtól jelentős és tartós rektangularizáció és jobbra tolódás volt megfigyelhető a túlélési függvényekben. A nők túlélési előnye ekkor vált következetesen kimutathatóvá. Regionálisan tekintve Nyugat- és Észak-Európa korábban és gyorsabban javult az elit várható élettartama, míg a mediterrán térségek (különösen Itália és az Ibériai-félsziget) késleltetett és mérsékeltbb nyereséget mutatott. Itália felzárkózása a 19. századra tehető; az ibériai medián életkor tartósan elmaradt a brit szinttől. A 17. század elején ugyanakkor átmeneti visszaesés mutatkozott a várható élettartamban, összhangban a háborúk és járványok okozta sokkokkal. A cikk hozzájárul egy Európát teljes egészében lefedő, időben összehasonlítható elit-mortalitási áttekintéshez.

Tárgyszavak: halandósági átmenet, várható élettartam, nemesség, járványok, háborúk, történeti demográfia

* A cikk alapját a Budapesti Corvinus Egyetem intézményi TDK-ján született „Túlélni a történelmet: Halandósági trendek Európa elitjei között (1000–1900)” című elemzés adja.

Arany Benedek
Budapesti Corvinus Egyetem
E-mail: benedek.arany@stud.uni-corvinus.hu

Sári Ádám
Budapesti Corvinus Egyetem
E-mail: adam.sari@stud.uni-corvinus.hu

BEVEZETÉS

Madártávlatból szemlélve az európai történelmet, néhány szembetűnő trend kerekedik ki az érdeklődők számára; ilyen például a várható élettartam alakulása, amelynek több száz éves időintervallumon átívelő vizsgálata rendkívül ritka a szakirodalomban. Ez több okból is adódik, hiszen a kvantitatív kutatások origója az adatvezérelt szemlélet, és a legkorábbra datálható feljegyzések is Angliából (Breckenridge & Szreter, 2012) és Franciaországból (Henry, 1953) származnak: Angliában 1538-ban Thomas Cromwell, politikus főpap, Franciaországban 1539-ben I. Ferenc király villers-cotterêts-i rendeletében teszi kötelezővé az egyházi anyakönyvezést. Az így feljegyzett dokumentumok ellenőrzése és digitalizálása, még ha jó állapotban fenn is maradtak, rengeteg erőforrást és időt vesz igénybe. Tehát a kutatási kihívás adott, ha egy átfogó képet szeretnénk kapni az európai populáció historikus várható élettartamáról. Az európai nobilitás dokumentáltsága viszont előnyt élvez a köznéppel szemben, különösen a kötelező anyakönyvezés bevezetése előtt, hiszen a különböző krónikások és írnokok gyakorta jegyezték fel az elit életében történt fontosabb eseményeket.

Kutatási kérdésünk többek között emiatt is a mindenkori, 20. életévét betöltött nemesség¹ (genealógiai elit) mortalitására korlátozódik a 11. századtól kezdődően a 19. század végéig. A tanulmány Európára koncentrál, a kontinens elitjét időben változatlan régiók szerint vizsgálja, elkerülve a gyakori határváltozások okozta problémákat, amelyek lehetetlenné tennék a térbeli és időbeli változások elemzését. Célunk azonosítani a várható élettartam növekedésének, illetve csökkenésének főbb mozgatórugóit, mint például a járványok és nagyobb háborúk fellelhető fatális következményeit az adott populációban jelenlévő elit körében. A háborúk során fellelhető korai hadviselésben a nemesek a csatatéren is rendkívül fontos szerepet töltöttek be, ami az idősorokon is látszik. Neil Cummins (2017) kutatása alapján 1550 előtt a nemesek körülbelül 30%-a halt meg csatában, míg 1550 után ez az arány kevesebb mint 5%-ra zsugorodott, ebből is kirajzolódni látszik a hadászat dinamikus változása, ahogy a nemesség inkább a stratégiai kidolgozás hátterébe vonult, ezzel együtt kisebb kockázatnak kitéve magát.

A modellek robusztusságát továbbá biztosítja, hogy széles, több száz éves időintervallumon haladunk végig, így egy-egy exogén sokk (pestishullám, nagy háború) nem torzítja az eredményt, azaz nem kapunk látszólagos élettartam növekedést egy nagyobb krízis után, amikor a populáció természetes jellegénél fogva helyreáll.

¹ Ennek okát az *Adatforrások* c. alfejezetben fejtjük ki részletesebben.

Emellett párhuzamot vonunk az orvostudomány fejlődésével, amelynek evolúciója a járványok kivédésének és az esetleges bekövetkezésük esetén történő precíz védekezésnek kulcsfontosságú elemei. A történelem során az ivóvíz, csatornázás és egyéb higiéniai és fiziológiai szükségletek megfelelő kielégítése is fontos tényezője a várható élettartam növekedéséhez való hozzájáruláshoz (Cutler et al., 2006). A járványügy és az orvoslás hosszú távú párhuzamai nélkülözhetetlenek az eredmények értelmezéséhez. A bakteriológiai forradalom, az oltások és a vízminőség javulása a 19. századtól látványosan visszaszorította a fertőző halálozást; ezzel a túlélési görbék jobbra tolódtak. A korai időszak félrekezelései és a modern közegészség előtti városi kitettség ugyanakkor magyarázzák, hogy az elit előnye sem jelent meg mindenhol és azonnal egyformán.

Elemzésünk során kitérünk az ipari forradalom előtt végbemenő mortalitási ráta csökkenésének folyamatára, amelyre több kutatás is rámutatott korábban (Stelter et al., 2021; Cummins, 2017; de la Croix & Licandro, 2015). Összehasonlításképp több, elithez közeli összehasonlítási pontot is bevonunk kutatásunkba. A brit főnemesség idősorai (17–20. század) jól rögzítik a 18. század közepén induló javulás kezdetét (Hollingsworth, 1977). Az európai tudósok 16–20. századi trendjei azt mutatják, hogy az akadémiai elitben a növekedés korábban és simábban indul; az uralkodók regionális mintái pedig megerősítik a 18. század után kirajzolódó nyugat- és észak-európai előnyt, és ezzel párhuzamosan a déli régiók tartós lemaradását (Madarász et al., 2023; Alfani & Murphy, 2017).

SZAKIRODALMI ÖSSZEFOGLALÓ

TÁRSADALMI EGYENLŐTLENSÉGEK ÉS MORTALITÁS

A történeti demográfiai kutatások egyik központi kérdése, hogy a felső társadalmi rétegek, a mi esetünkben az uralkodók és a nemesek körében megfigyelt halandósági mintázatok alapján mennyiben lehet következtetni az általános népességben lezajló egészségügyi és demográfiai folyamatokra. Kétségtelen, hogy a magasabb társadalmi státuszú személyek történetileg kedvezőbb életkörülmények között éltek, és jobb hozzáférésük volt az egészségügyi szolgáltatásokhoz, esetleg élelmiszerhez. A jelenkori vizsgálatok egyértelműen rámutatnak arra, hogy növekvő társadalmi és jövedelmi egyenlőtlenségek mellett a halandósági különbségek is erősödnek (Bor et al., 2017; Hernández-Quevedo et al., 2006). Ugyanakkor korántsem egyértelmű, hogy ez a kapcsolat a történelem során mindig fennállt-e, illetve milyen mértékben volt meghatározó a modern orvostudomány megjelenése előtt. Egyes szerzők szerint a korai korszakokban (1750 előtt) az uralkodók és a nemesek nem tudták

felhasználni vagyონukat életük meghosszabbítására vagy egészségük javítására az orvostudományban lezajló kulcsfontosságú (modern) paradigmaváltás előtt (Deaton, 2013b).

E kérdéskörhöz kapcsolódóan a szakirodalom két fő elméleti megközelítést kínál: a fundamentális ok elméletet (*fundamental cause theory*) és a divergencia-konvergencia hipotézist (*divergence–convergence hypothesis*). A *fundamentális ok elméletét* Link és Phelan (1995, 1996) dolgozták ki, akik szerint a társadalmi különbségek a halandóságban időtől és tértől függetlenül fennmaradnak, mivel azok az erőforrások – például a tudás, a pénz, a társadalmi kapcsolatok, vagy a hatalom – egyenlőtlen eloszlásából erednek. Amíg az erőforrások feletti kontroll egyenlőtlen, addig a társadalmi-gazdasági státusz és az egészség közötti szakadék is tartósan jelen lesz.

Ezzel szemben Antonovsky (1967) *divergencia–konvergencia hipotézise* azt feltételezi, hogy a halandósági különbségek történeti távlatban változékonyak: bizonyos korszakokban növekedhetnek, máskor mérséklődnek, sőt akár meg is fordulhatnak. Vallin és Meslé (2005) azt állítja, hogy a történelem egymást követő divergencia és konvergencia szakaszok sorozata. A divergencia–konvergencia hipotézis szerint a társadalmi egyenlőtlenségek az egészségi állapotban nem állandók, hanem a társadalmi és gazdasági környezet függvényében módosulnak. Az egészségügyi átmenet különböző szakaszaiban megjelenő új vívmányok, például a fertőző betegségek leküzdése a divergencia fázisát eredményezték, mivel először a több erőforrással rendelkező társadalmi rétegek férnek hozzá az újításokhoz. Ezt a konvergencia fázisa követi, amikor az előnyök eljutnak a társadalom többi részébe (Vallin, 2013). A divergencia fázisára empirikus példát nyújt Bengtsson és szerzőtársainak (2020) kutatása, amiben kimutatták, hogy Svédországban a társadalmi státusz és az egészség közötti kapcsolat csak az 1950-es évektől kezdődően vált érzékelhetővé. Ez arra utal, hogy a halandóság társadalmi egyenlőtlensége a modern jóléti állam, a szociális juttatások és az orvostudomány fejlődésének terméke. Ezért a szerzők a 20. századi folyamatok miatt javasolták a divergencia–konvergencia hipotézis átnevezését divergencia–konvergencia–divergencia hipotézisre (Bengtsson & Van Poppel, 2011).

A történeti elemzések célja ezért nem az elit halandósági adataiból az egész népességre vonatkozó közvetlen következtetések levonása, hanem az időbeli trendek, valamint a demográfiai átmenet dinamikájának feltárása. Mind a fundamentális ok elmélet, mind a divergencia–konvergencia hipotézis szerint a felső társadalmi rétegek halandósági mintázatai előre jelezhetik azokat a hosszú távú változásokat, amelyek később a teljes népességre is kiterjednek.

A VÁRHATÓ ÉLETTARTAM TÖRTÉNETI ALAKULÁSA

A társadalmi elit, különösen az uralkodók és a nemesi rétegek várható élettartamának alakulása a középkortól a kora újkorig nem volt lineáris folyamat. A hosszú távú trendet jelentős ingadozások, válságok és átmeneti növekedések jellemezték. Számos kutatás kimutatta, hogy a 17. századig nem figyelhető meg tartós emelkedés az uralkodók és nemesek várható élettartamában (De la Croix & Licandro, 2015; Cummins, 2017), ami alátámasztja a Malthus-féle stagnációs korszak elméletét, vagyis azt, hogy a halandóság és termékenység hosszú időn át önszabályozó, egyensúlyi állapotban maradt.

A tartós növekedés jelei az elit körében csak a 17. század végén kezdtek megjelenni (De la Croix & Licandro, 2015; Cummins, 2017; Stelter et al., 2021; David et al., 2010). Ez a folyamat jóval megelőzte az ipari forradalom kezdetét, amely csak a 18. század második felében bontakozott ki. A jelenség arra utal, hogy a korai halandósági átmenet nem kizárólag az iparosodás és a gazdasági növekedés következménye volt, hanem már korábban, a felső társadalmi rétegek körében megkezdődött. Több kutató ezt a humán tőke növekedésével magyarázza (Johansson, 2010; De la Croix & Licandro, 2015).

Mokyr (2002) szerint a tartós gazdasági és társadalmi növekedés alapfeltétele a „hasznos tudás” (*useful knowledge*) felhalmozódása, amely két egymást kiegészítő elemből áll: a *propositional knowledge* („Miért működik valami?”) és a *prescriptive knowledge* („Hogyan kell megvalósítani, hogy működjön?”). A történelem folyamán sokáig e két tudásforma elszigetelten létezett egymástól, így az innovációk nem tudtak egymásra épülni. A felvilágosodás korában azonban, ahogyan Mokyr (2009, 2016) hangsúlyozza, ezek a tudásformák találkoztak, ami lehetővé tette a technológiai és tudományos fejlődés önfenntartóvá válását. A korszak egyben a társadalom nyitottságát is előmozdította az újításokra: az intézmények, különösen a brit politikai rendszer, aktívan védték az innováció szabadságát, megakadályozva, hogy az elit elnyomja az újításokat. E folyamatok összessége magyarázza, hogy a tartós növekedés és az élettartam-növekedésre épülő modernizáció elsőként Nagy-Britanniában bontakozott ki (Mokyr, 2009).

A 17. század végén és a 18. század elején bekövetkezett hirtelen növekedést a várható élettartamban a demográfiai szakirodalom azzal magyarázza, hogy a halálesetek egyre inkább az idősebb korosztályok felé tolódtak el, amit a túlélési görbék rektangularizációja mutat. A *rektangularizáció* a modern halandósági átmenet egyik korai előjele: azt jelzi, hogy a fiatal- és középkorú halandóság csökken, miközben az élet végének időpontja egyre koncentráltabban jelenik meg az idősebb életkorokban. Ezzel egyidőben azonban az emberi élettartam felső határa nem

nőtt, ami De la Croix és Licandro (2015) szerint arra is utal, hogy a 17–18. század fordulóján bekövetkezett halandósági csökkenést nem biológiai változások okozták. Ezzel szemben Livi-Bacci (1991) nézőpontja szerint a fertőzések és járványok visszaszorulása igenis utalhat biológiai változásokra.

Nemek szerint vizsgálva a folyamatot, a női elit körében a várható élettartam javulása később indult el. Kendall és szerzőtársai (2021) és David és szerzőtársai (2010) kimutatták, hogy a nők körében csak a 18. század elején figyelhető meg szisztematikus javulás a halandósági mutatókban. Ennek egyik fő oka az intézményes bábaképzés kibontakozása a 18. században, ami csökkentette a szülési komplikációkat és mérsékelte a csecsemőhalandóságot. Ez azt jelenti, hogy a nők átlagosan hosszabb ideig maradnak termékenyek, ami sokkal erősebb előrejelzője az életre szóló reprodukív sikernek, mint különböző szocioökonómiai faktorok vagy a születési kohorszhoz tartozás (Korpelainen, 2000). Érdeemes megemlíteni azonban, hogy a szülési kockázatok még így is nagyon jelentősek maradtak, és a hatásuk egyáltalán nem elhanyagolható a szulfonamidok² 1936-os bevezetéséig.

Wrigley és Schofield 1981-es úttörő munkája, ami a teljes népességet és nem csak a nemeseket vizsgálta, rávilágított arra, hogy a preindusztriális Anglia népesedési dinamikáját alapvetően a reálbérek és a termékenység közötti szoros, ám időben eltolt kölcsönhatás határozta meg. Az adatokban látható trendek egyértelműen igazolták, hogy a lakosság életszínvonalának változásai, mintegy fél évszázados késéssel, szisztematikus hatást gyakoroltak a bruttó reprodukciós rátára. Ez a „preventív gátként” ismert³ mechanizmus azt mutatja, hogy a társadalom a házassági és gyermekvállalási szokások tudatos vagy ösztönös módosításával rugalmasan alkalmazkodott a gazdasági konjunktúrákhoz. A 18. század második felétől azonban a reálbér és a várható élettartam görbe egyidejű és tartós növekedése egy olyan strukturális átrendeződést sejtet, ahol a hagyományos demográfiai korlátok és a gazdasági kényszerek közötti merev kapcsolat lazulni kezdett. Mindez arra utal, hogy az angol népesség már az ipari forradalom technológiai áttörései előtt túllépett a pusztán biológiai determináltságon, megteremtve a demográfiai egyensúly egy új formáját. A gazdasági fellendülés és a népesedési válaszok közötti ezen

² A szulfonamidok az első szisztematikusán alkalmazott, szintetikus antibakteriális gyógyszer család, amelynek áttörését az 1930-as évek közepén a Prontosil nevű készítmény hozta el. A modern antibiotikumok (például a penicillin) elterjedése előtti korszak legfontosabb terápiás eszközei voltak. A szülészetben azért jelentettek sorsfordító változást, mert rendkívül hatékonyan győzték le a gyermekágyi lázért felelős *Streptococcus* fertőzéseket, amelyek korábban a kórházi szülések során gyakran halálos kimenetelűek voltak.

³ Thomas Robert Malthus (1766–1834) angol közgazdász elméletére utal, mely szerint a népességnövekedést az erőforrások (élelem, jövedelem) korlátozottsága szabályozza. Az elmélet két fő mechanizmust különböztet meg: a halálozást növelő „pozitív gátakat” (például éhínség, járványok) és a születésszámot mérséklő „preventív gátakat” (például a házasság elhalasztása vagy a gyermekvállalás korlátozása gazdasági visszaesés idején).

komplex viszonyrendszer ismerete elengedhetetlen ahhoz, hogy megértsük a szélesebb társadalmi rétegek és a privilegizált csoportok közötti eltérő fejlődési utakat (Wrigley & Schofield, 1981).

Összességében a társadalmi elit körében tapasztalt halandósági javulás a 17–18. század fordulóján azt jelzi, hogy a demográfiai átmenet korai szakasza már az ipari forradalom előtt megkezdődött. Az uralkodók és a nemesek életkilátásainak javulása a modernizáció előfutáraként értelmezhető, mivel a tudás, az életmód és az egészségügyi viszonyok fokozatos fejlődése előkészítette a modern gazdasági növekedés feltételeit.

TÖRTÉNELMI SOKKOK – JÁRVÁNYOK, HÁBORÚK, GAZDASÁGI ÁTMENETEK

A történelmi események, különösen a háborúk és a járványok döntő hatást gyakoroltak a halandósági mintázatokra és a várható élettartam alakulására Európában. A középkor és a kora újkor legpusztítóbb demográfiai válságait a pestisjárványok egyre nem múló ciklusai okozták, amelyek nemcsak hatalmas emberveszteséggel jártak, hanem mélyreható gazdasági és társadalmi következményekkel is. Az 1347 és 1352 között pusztító fekete halál Európa lakosságának 30–60%-a esett áldozatul, ami akár 50 millió halálesetet is jelenthetett. A népesség számának ilyen mértékű visszaesése a kontinens gazdasági szerkezetét is átalakította: a munkaerőhiány következtében a mezőgazdasági termelés visszaesett, ugyanakkor a túlélő parasztok munkája felértékelődött, és a reálbérek számottevően növekedtek (Clark, 2007; Pamuk & Shatzmiller, 2014).

A bérek emelkedése csökkentette a jövedelmi és társadalmi egyenlőtlenségeket, ezáltal a pestis egalizáló hatással járt a 14. században. Ugyanakkor a későbbi pestishullámok esetében ez a hatás már nem ismétlődött meg (Alfani & Murphy, 2017). A kutatások szerint a fekete halál hosszú távon strukturális átrendeződést indított el, amely hozzájárulhatott az úgynevezett *Great Divergence* kialakulásához, vagyis ahhoz a folyamathoz, amelynek során Európa fokozatosan gazdasági fölénybe került Ázsiával szemben. Az egyik magyarázat szerint Európában a pestis egy magas halandóság – magas jövedelem típusú malthusi egyensúlyt hozott létre, míg Ázsiában egy alacsony halandóság – alacsony jövedelem pálya maradt fenn (Alfani & Murphy, 2017; Voigtländer & Voth, 2012; Pamuk, 2007). Ez a különbség hosszú távon hozzájárulhatott Európa gazdasági modernizációjának és társadalmi mobilitásának gyorsabb üteméhez.

A pestis hatása azonban térben és időben nem volt egységes. Az Ázsiából érkező járvány első nagy hulláma 1347-től 1352-ig pusztított a kontinensen, bár

utólagos kisebb hullámai sem elhanyagolhatóak. A fekete halál egész Európán végigsöpört, így Jedwab és szerzőtársainak (2022) becslése szerint nagyjából 40%-kal csökkentette a lakosság számát Nyugat-Európában. A mortalitás területileg erősen szóródott, elsőként Itáliában, különösen Szicíliában, Firenzében és egyéb városokban, tipikusan 50% felettire becsülték a pestis lakosságcsökkentő hatását. Angliát 1348 júniusában érte el a járvány, majd egy évvel később kiterjedt a Brit-szigetek egészére, így a feljegyzések szerint a lakosság közel 55%-a esett áldozatul a pestisjárványnak. Franciaországban, Spanyolországban és Skandináviában hasonlóan magas, 50–55% körüli halandóságot találtak, míg a Németalföldön, Közép-Európában és Portugáliában ennél alacsonyabb, 20–35% volt a jellemző. Érdeemes megjegyezni még a város–vidék aspektusából a járvány hatásait, amely területi egységek között nem volt jelentős különbség a cikk szerint, mivel a baktériumot hordozó patkányok és bolhák mindenhol jelen voltak (Jedwab et al., 2022).

Ezzel szemben a 17. századi járványok különösen Dél-Európát sújtották, és jelentős regionális eltéréseket idéztek elő. Alfani (2013) kimutatta, hogy a 17. századi pestisjárványok a mai Olaszország területén a népesség közel 30%-ának pusztulását okozták, ami drasztikusan visszavetette az ország gazdasági termelését. Azok a területek, amelyeket a járványok súlyosabban érintettek, tartós gazdasági lemaradásba kerültek a kevésbé érintett régiókkal szemben. Ez a folyamat vezethetett a kutatók szerint részben az úgynevezett *Little Divergence* kialakulásához, vagyis Dél-Európa relatív gazdasági lemaradásához Északnyugat-Európához képest (Alfani, 2013).

Még a 18. században is a lakosság jelentős része élhetett a létfenntartási küszöb közelében. Az alacsony kalóriabevitel gyengébb fizikumon keresztül nagyobb fertőzésérzékenységhöz vezetett, magasabb halandóságot eredményezve. Pontosabban a krónikus éhezés testsúlycsökkenést, izomtömeg-vesztést és immunrendszer-gyengülést okoz, a vashiány vérszegénységhez vezet, a C-vitamin-hiány a skorbut veszélyét növeli, a B1-vitamin-hiány Beriberi-betegséget, a B3-vitamin-hiány pellagrát, a jódhiány pedig golyvát okozhat. Az alultápláltság tehát egy kulcsmechanizmusa és jelentős korlátja volt a demográfiai egyensúlynak a preindusztriális Európában (Fogel, 2004). Ezt a korlátot a 19. századi javuló mezőgazdasági termelékenység és élelmiszer-ellátás enyhítette, azonban a 19. század második felétől az orvostudomány és a közegészségügy fejlődése nagyobb mértékben járult hozzá a csökkenő halandósághoz, mint a pusztán kalóriabevitel (Deaton, 2013a; Riley, 2001).

A nemesség körében viszont közel sem volt ekkora súlya a táplálkozásnak, ugyanis ez a társadalmi réteg volt mindig történelmi korszaktól függetlenül a legtápláltabb. A bőséges táplálkozás megvédte a nemességet a gyengébb betegségektől, amik a népesség többi részét jobban fenyegették az alultápláltság miatt, azonban a súlyosabb

betegségek, mint például a pestis, a himlő, a malária vagy a tífusz nem diszkrimináltak táplálkozás szerint, s így a különböző étkezési szokások változásának nem volt hatása a halandóságra a nemesség körében (Bengtsson et al., 2004). Emellett Livi-Bacci (1991) tanulmánya alapvetően megkérdőjelezi a hagyományos malthusianizmus, illetve a Thomas McKeown által képviselt paradigmát, amely az élelmiszer-ellátás javulását tekinti a történelmi demográfiai növekedés és a halandóságcsökkenés elsődleges mozgatórugójának. A kutatás rávilágít, hogy hosszú távon nincs egyértelmű ok-okozati összefüggés az alultápláltság és a magas halandóság között. A 18. században bekövetkezett robbanásszerű demográfiai növekedés és a halandósági átmenet megindulása szintén nem magyarázható a táplálkozás minőségi javulásával. Ekkoriban az új, magas hozamú, de egyhangúbb táplálkozást eredményező növények (burgonya, kukorica) elterjedése és az új földek megművelése ugyan mérsékelte a legsúlyosabb éhínségek gyakoriságát, de az átlagos életszínvonal, a reálbérek és a húsfogyasztás Európa jelentős részén valójában csökkent, amit a katonaorvosi feljegyzésekből kimutatható testmagasság-csökkenés is igazol. A demográfiai egyensúlyt a társadalmak ezen időszakokban inkább a házasságkötési szokások (nupcialitás) és a családalapítás szabályozásával – a fogantatások késleltetésével – tartották fenn a rendelkezésre álló erőforrások (föld) függvényében, elkerülve ezzel a halálos túlnépesedést. Mindezek mellett a mortalitás csökkenésében a legnagyobb hatást a súlyos betegségek eltűnése és visszaszorulása, valamint ezáltal a halandósági korprofil megváltozása fejtette ki, ami elsősorban a csecsemők és gyermekek túlélését javította (Livi-Bacci, 1991). A pestis a 18. századra szinte teljesen eltűnt Európából; a himlő a 18. századtól fokozatosan gyermekbetegséggé vált, és 1796-ban Edward Jenner kifejlesztette ellene a vakcinát; a 19. században a mocsarak lecsapolása és a szúnyogtenyésztő helyek felszámolása jelentősen visszaszorította a maláriát; a 19. század vége felé a tífusz is teljesen visszaszorult a higiéniai forradalomnak (például városi csatornázás, tiszta ivóvíz) köszönhetően (McKeown, 1976).

A háborúk szintén jelentős, bár kevésbé tartós hatást gyakoroltak az elit és az általános népesség halandóságára az idő előrehaladtával. Cummins (2017) tanulmányában kiemeli a korai, 16. század előtti háborúk hiányos feljegyzéseit, melyre a nemesi hadviselési szokások miatt különös figyelmet szentelt, hiszen az idősorban megjelenő fluktuációk valószínűsíthetően ennek tudhatók be. Ezt a statisztikában híres születésnap-problémával⁴ próbálta azonosítani, amely módszertant az egy-

⁴ A valószínűségszámítás azon elméleti összefüggése, mely szerint egy 23 fős véletlen mintában már 50%-nál magasabb a valószínűsége annak, hogy legalább két egyén születésnapja egybeesik. A jelenség hátterében a lehetséges párosítások számának kombinatorikus növekedése áll: 23 fő esetén 253 különböző pár képezhető, ami jelentősen növeli az egybeesés statisztikai esélyét a minta elemszámához képest.

beeső halálozások tesztelésére használt. Ezzel sikerült beazonosítania több csatát – például Agincourt 1415, Crécy 1346, Flodden 1513, Towton 1461 (Cummins, 2017).

A hadviselésben megjelenő változást Elias (1987) tanulmánya is alátámasztja, ami alapján a középkorban a harci düh, a fizikai erőszak és az állandó harc készség a lovagi élet és presztízs mindennapos, elengedhetetlen része volt. Az állami (királyi) monopóliumképződés és a hatalom központosítása nyomán azonban ez az erőszak kiszorult a mindennapokból. A nemesek bekerültek az udvari társadalomba, ahol az életben maradás és az érvényesülés feltétele immár nem a fizikai harc, hanem az indulatok és affektusok szigorú, állandó szabályozása lett (Elias, 1987).

Egy a tudósokat, mint az elit egy másféle (bár valószínűleg nem diszjunkt) részalmazát vizsgáló cikkben Stelter és szerzőtársai (2021) is kimutattak néhány halandóságra gyakorolt hatást, amely a háborúk és csaták okozta veszteségeknek tudhatók be. A szerzők a 30 éves korban várható élettartamot (továbbiakban e_{30}) vizsgálták 25 éves időintervallumokkal, amelyekben három jól elkülönülő rész rajzolódik ki: (a) 1580–1630 között zuhanás, (b) 1630–1750 között helyreállítás, majd (c) 1750 után folyamatos emelkedés, megszakítás nélkül.

a) A zuhanás időszakában az e_{30} görbe mentén négy fontosabb és kimutatható háborút azonosítottak, nevezetesen: a német parasztháborút, a harmincéves háborút, a hétéves háborút és a forradalmi háborúkat. A zuhanás (1580–1630) mélypontja a harmincéves háború és a második pestisjárvány egybeeséséhez kötődik; nemcsak a háború közvetlen veszteségei, hanem annak a közvetett hatásai (élelmiszer-ellátási zavar, éhínség, járványok urbanizált környezetben) is érdemben rontották a túlélést. Ez a 30 éves korban várható élettartam görbe alakjában is megmutatkozik, miszerint az 30 évről 27-re csökkent ebben az időszakban a tudósok között. A szerzők korabeli példákon mutatják be, hogyan bénult meg az egyetemi élet a megszállás és a rekvirálás alatt (fizetések elmaradása, kitelepülés). A dekompozíció szerint a veszteség döntően 60 év alatti korcsoportokat érintette (30–59), míg a nagyon idősök hozzájárulása kicsi, mert kevesen éltek meg ezt a kort.

b) A helyreállítás folyamata (1630–1750) lassú, közel egy évszázad kellett a háború/pestis előtti várható élettartam szintek visszanyeréséhez, és ezt könnyű lenne tévesen „korai modernizációként” félreértelmezni, ha a krízis előtti szakasz nem lenne az idősorban.

c) 1750 után a 30 éves korban várható élettartam görbe (e_{30}) a becslések szerint 7,5 évvel nőtt 1900-ig, és nem látszik tartós háborús trendtörés a gördülő, kétdimenziós simítás mellett. A minta belső heterogenitása ugyanakkor fontos: a medikus tudósok közel egy évszázadon át lemaradók nem-medikus kollégáikhoz képest (foglalkozási kitettség), de ez a különbség a 19. század végére eltűnik.

A szerzők megjegyzik továbbá, hogy 1600 előtt a pontbecslések ingadoznak és a konfidencia-intervallumok szélesek (kis elemszám), emiatt a német parasztháború hatása ebben az időszakban bizonytalanul ítéltető meg. A konklúziójuk az, hogy első lépésben a 17. század eleji háború-járvány kombináció látványos csökkenést okoz, azután lassú helyreállítás következik, majd 1750-től kezdve megakadás nélkül emelkedik a tudósok 30 éves korban várható élettartam görbéje, és nem látható kapcsolat a későbbi háborúk és a kutatók túlélése között a változó hadviselési szokások és a tudósok csökkenő részvétele miatt (Stelter et al., 2021). A következő fejezetben részletesen bemutatjuk a kutatás során felhasznált adatforrásokat, a mintavételi kritériumokat, valamint az elemzéshez használt adatbázis összeállításának és tisztításának módszertani lépéseit.

ADATOK

ADATFORRÁSOK

Kutatásunk alapját a Cummins (2017) által létrehozott, nagy méretű, genealógiai adatbázis képezi. Adatgyűjtésének célja az európai elit, vagyis az uralkodók, nemesek és arisztokraták élettartama hosszú távú alakulásának vizsgálata volt a középkortól a modern kor hajnaláig. Cummins a legfontosabb genealógiai forrásokból, többek között a *Genealogical and Heraldic Dictionary of the Peerage and Baronetage*, az *Official Genealogical and Heraldic Baronage of England*, valamint a *Pedigrees with Index of London Citizens (1600–1800)* gyűjteményekből állította össze adatbázisát, amely az európai nemesi családok több száz éves életadatait és rokoni kapcsolatait tartalmazza.

Az eredeti adatbázis több mint 1,3 millió adatpontot foglalt magában, amelyek közül Cummins az adattisztítás során kizárta azokat a megfigyeléseket, amelyeknél a születési év, halálozási év vagy életkor hiányzott, illetve ahol a források ellentmondásos információkat tartalmaztak. Így 167 266 teljes megfigyelés maradt a 800 és 1849 közötti időszakból. A kutató a gyermek- és csecsemőhalandóság torzító hatásainak kiküszöbölése érdekében az elemzéseit kizárólag a 20 éves kor felett elhunyt személyekre korlátozta, ami egy 115 650 fős mintát eredményezett.

A jelen elemzésünkben a Cummins-féle adatbázist kiegészítettük a *Wikitree online genealógiai adatbázisból* származó információkkal, amelyek segítségével 732 új, 19. századi megfigyelést illesztettünk be. A Wikitree adatai szerkezetükben és tartalmukban illeszkednek a Cummins-adatbázishoz, mivel születési és halálozási dátumokat, valamint családi kapcsolatokat tartalmaznak. A kiegészítés során

a duplikált bejegyzéseket eltávolítottuk, és csak az évpontossággal rendelkező megfigyelések kerültek a végső adatbázisba.

A forrásadatok minősége a legkorábbi időszakokban, különösen 1000 előtt erősen bizonytalan, ezért az 1000 előtt született személyeket elhagytuk az elemzésből. Ennek eredményeként a végső adatbázis 109 600 megfigyelést tartalmaz, amelyek időben és térben egyaránt jól lefedik Európa főbb régióit a középkortól egészen a 19. század végéig.

1. ábra: Az adatbázisban található országok és területek régiós besorolása



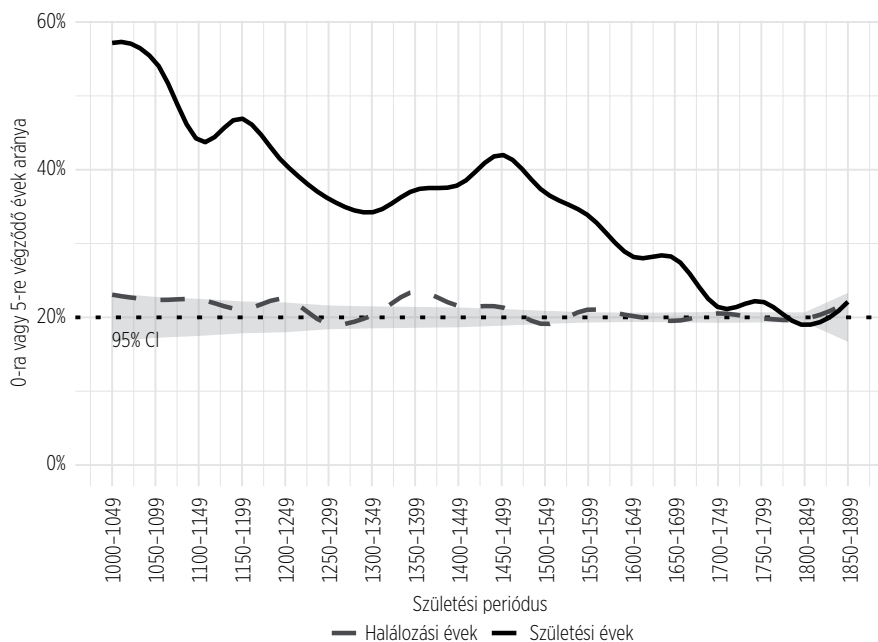
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját szerkesztés.

Az elemzés során feldolgozott változók a következők: születési év, halálozási év, halálozáskori életkor, nem, ország (a mai államhatárok szerint besorolva), valamint egy régióváltozó, amelyet az országadatok alapján hoztunk létre (*1. ábra*). A régiók kialakításánál figyelembe vettük a történelmi államhatárokat és az egyes területek közötti gazdasági-társadalmi kapcsolatokat, továbbá az egyes országok megfigyelésszámát is annak érdekében, hogy minden régióhoz elegendő nagyságú minta tartozzon.

MINTAVÉTELI TORZÍTÁSOK

Cummins (2017) hangsúlyozza, hogy a genealógiai források nem reprezentálják az általános népességet, mivel az elit családfái a hosszabb életű és sikeres leszármazottakat felülreprezentálják. Ez az úgynevezett *survivorship bias*, amikor csak azok az egyének kerülnek feljegyzésre a történelmi forrásokban, akik kellően sokáig éltek ahhoz, hogy valamilyen társadalmi, politikai vagy családi esemény révén nyomot hagyjanak a genealógiai nyilvántartásokban. Ennek következtében az adatbázisokból jellemzően hiányoznak azok, akik fiatalon, különösen gyermek- vagy ifjúkorban haltak meg, így ezek a források természetüknél fogva a hosszabb életű, sikeresebb és magasabb társadalmi státuszú személyeket felülreprezentálják. Ez a torzítás a genealógiákat használó történelmi demográfiai kutatások egyik legfontosabb korlátja, amelyet az eredmények értelmezésekor mindig figyelembe kell venni (Colasurdo & Omenti, 2024; Calderón-Bernal et al., 2023; Stelter & Alburez-Gutierrez, 2022). A mintavételi korlátok ellenére azonban az adatbázis különösen értékes a hosszú távú halandósági trendek elemzéséhez, mivel a felső társadalmi rétegek adatai gyakran a demográfiai változások korai indikátorai. A Wikitree-adatokkal kiegészített minta lehetővé teszi a folyamatok nyomon követését egészen a 19. század végéig, így hidat képez a preindusztriális és a modern korszak halandósági mintázatai között. Az adatbázis minőségének értékelése során megvizsgáltuk mind a születési, mind a halálozási évszámok pontosságát. Amikor egy évszámmal kapcsolatban valamelykor bizonytalanság van, akkor a forrásokban hajlamosak voltak azt egy nullára vagy egy ötre végződő számra kerekíteni (Whipple-index), ezért kiszámítottuk, hogy az évszámok hány százaléka végződik nullára vagy ötre, és hogyan változott ez az arány az időben. Mivel az évszámok utolsó számjegyének ideális esetben egyenletes eloszlásból kellene származnia, egy pontos év-adatokat tartalmazó adatbázisban a nullára és ötre végződő évszámok aránya 20% körül várható. Az ilyen évszámok száma binomiális eloszlású valószínűségi változónak tekinthető, így a megfigyelések számának ismeretében meghatározható, hogy az adott arány milyen intervallumba esik az esetek 95%-ban.

2. ábra: A nullára vagy ötre végződő évszámok aránya az adatbázisban születési periódus szerint, 1000-1899 (%)



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

A 2. ábrán látható, hogy míg a halálzási évszámok esetében ez az arány a teljes vizsgált időszakban a várható 20%-os érték körül mozog, addig a születési évek esetében a korai időszakokban jelentős eltérés figyelhető meg. Ez arra utal, hogy a születési évszámok egy része nem pontos, hanem kerekített vagy becsült adat. A pontatlanság különösen a középkori és kora újkorai megfigyelésekben jellemző, ahol a források gyakran csak hozzávetőleges születési évre utalnak.

A két idősor közötti különbség a 19. század elejére szűnik meg teljesen, ekkorra a születési évszámok már elérik a halálzási évek pontosságát. A 18. században azonban még kisebb mértékben fennáll a becsült évszámok jelenléte. Mindez arra utal, hogy a születési dátumok pontossága fokozatosan javult az időben, ami összhangban áll az adminisztratív és egyházi nyilvántartások fejlődésével.

Feltételezhető, hogy a becsült születési évszámokból számított életkorok mindkét irányban torzíthatják az abból számított életkort, de mivel a hibák várhatóan véletlenszerűen oszlanak meg nulla körül, átlagosan nem okoznak szisztematikus torzítást a későbbi becslésekben.

LEÍRÓ STATISZTIKÁK

Az 1. táblázat eredményeiből kiolvasható, hogy a nemek eloszlása az adatbázisban erősen függ a régiótól. A Benelux-államokban és Közép-Európában viszonylag kiegyensúlyozott a minta (a férfiak aránya 55,8%, ill. 56,6%), míg a Balkán térségben (68,1%), Kelet-Európában (70,5%) és az Ibériai-félszigeten (65,5%) kifejezetten férfi többség látható. Ennek okait a tanulmány *Mellékletben* kerülnek fejteni ki.

1. táblázat: A megfigyelések nemek szerinti megoszlása régióként (%)

Régió	Férfiak		Nők		Összesen
	száma	aránya (%)	száma	aránya (%)	
Balkán	250	68,1	117	31,9	367
Benelux	3 191	55,8	2 523	44,2	5 714
Brit-szigetek	52 943	66,1	27 105	33,9	80 048
Franciaország	5 749	65,9	2 981	34,1	8 730
Ibériai-félsziget	765	65,5	403	34,5	1 168
Itália	598	67,3	291	32,7	889
Kelet-Európa	710	70,5	297	29,5	1 007
Közép-Európa	4 703	56,6	3 603	43,4	8 306
Közép-Kelet-Európa	967	72,7	364	27,3	1 331
Lengyelország és Baltikum	477	67,5	230	32,5	707
Skandinávia	858	64,4	475	35,6	1 333
Összesen	71 211	65,0	38 389	35,0	109 600

Forrás: Cummins, 2017 és Wikitree; saját számítások.

Az idő előre haladtával, ahogy a 2. táblázat is mutatja, a férfiak aránya csökken, így a minta a 19. századra jobban kiegyenlítődik (a 11. századhoz képest a mintán belüli arány 24,1 százalékponttal csökken). A jobb dokumentáltságnak köszönhetően egy, a megfigyelések számát érintő trend is kirajzolódni látszik. A megfigyelések számának eloszlása az évszázad függvényében balra elnyúló (lásd a *Melléklet M2. ábráját*), így megbízhatóbb becsléseket lehet készíteni a későbbi évszázadokra a nagyobb mintanagyságnak köszönhetően. Továbbá a 19. században jelenlévő megfigyelések számának csökkenése magyarázható a Cummins (2017) által létrehozott adatbázis 1850-es lezárásával, másrészt azzal, hogy a Wikitree-ből képzett adatbázis adataiból erre az időszakra kevesebb áll rendelkezésre.

2. táblázat: A minta főbb jellemzői évszázadonként

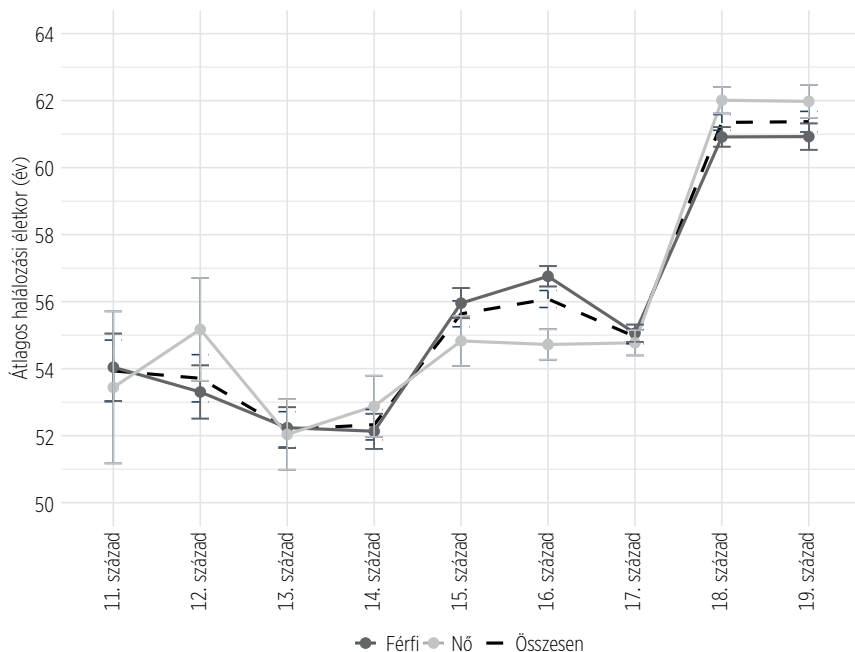
Évszázad	Megfigyelések		Átlag halálozási életkor (életév)			Nemek aránya (%)	
	száma	aránya (%)	férfiak	nők	összesen	férfiak	nők
11.	1 259	1,1	54,0	53,4	53,9	81,8	18,2
12.	2 257	2,1	53,3	55,2	53,7	78,2	21,8
13.	3 820	3,5	52,2	52,0	52,2	75,4	24,6
14.	5 780	5,3	52,1	52,9	52,3	73,7	26,3
15.	7 800	7,1	56,0	54,8	55,6	71,8	28,2
16.	19 830	18,1	56,8	54,7	56,1	66,7	33,3
17.	29 909	27,3	55,1	54,8	55,0	64,5	35,5
18.	24 507	22,4	60,9	62,0	61,3	60,5	39,5
19.	14 438	13,2	60,9	62,0	61,4	57,7	42,3
Összesen	109 600	100,0	57,0	57,6	57,2	65,0	35,0

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

A halálozási átlagéletkor (2. táblázat) a vizsgált időszak első hét évszázadában viszonylag stabil maradt. A 11. és 17. század között mind a férfiak, mind a nők esetében az átlagos halálozási életkor 52 és 56 év között ingadozott, ami azt jelzi, hogy a preindusztriális Európa elitjének túlélési kilátásai hosszú távon sem javultak érdemben (lásd a *Melléklet M1. ábráját*).

A 18. században azonban jelentős javulás figyelhető meg mindkét nem esetében: az átlagos halálozási életkor több mint hat évvel emelkedik. A férfiak esetében az átlagéletkor 55,1 évről 60,9 évre, míg a nőknél 54,8 évről 62 évre nőtt. Ez a növekedés a halandósági átmenet korai szakaszának kezdetét jelzi az elit körében, amelyet elsősorban a járványok okozta halandóság visszaszorulása idézett elő, de hozzájárult még a korábban említett intézményes bábaképzés a szülési kockázatok csökkentésével. Emellett a 19. században egyre fontosabbá válnak a higiéniai szokások változásai (csatornarendszerek kiépítése, biztonságos ivóvíz, élelmiszerhigiénia, tejellátás javulása stb.) és az orvostudomány fejlődése, bár mindkettő csak a század második felében mutat jelentős fejlődést.

3. ábra: Átlagos halálózási életkor évszázadonként



Megjegyzés: Mindhárom csoportnál az átlagos halálózási életkor 95%-os konfidenciaintervallumai is láthatók.

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

A nemek közötti különbségek időben jelentős ingadozást mutatnak (3. ábra). A korai évszázadokban ezeket elsősorban a történelmi események nemenként eltérő hatása magyarázhatja. Például, 1550 előtt a nemesség férfitagjainak mintegy 30%-a csatában vesztette életét, míg ez a kockázat a nőknél nem állt fenn, ugyanakkor őket a szüléssel járó halálózás fokozottan érintette. Emellett egyes járványok is eltérő mértékben sújthatták a nőket és a férfiakat. A két nem várható élettartama között szisztematikus különbség először a 18. században jelenik meg, amelynek okait a következő fejezetben részletesen ismertetjük.

MÓDSZERTAN ÉS EREDMÉNYEK

TÚLÉLÉSI GÖRBÉK

A túlélési idő elemzésének egyik leggyakrabban alkalmazott, nemparaméteres módszere a Kaplan–Meier-féle becslés (Kaplan & Meier, 1958), amely a halálózási valószínűség időbeli eloszlását írja le. A módszer lényege, hogy a teljes mintát a

megfigyelt események (jelen esetben halálozások) időpontjai alapján részintervallumokra bontja, és minden pontban becsli a túlélés feltételes valószínűségét. A kapott értékek szorzataként alakul ki a túlélési függvény, amely megmutatja, hogy egy véletlenszerűen kiválasztott egyén mekkora valószínűséggel éri el az adott életkort.

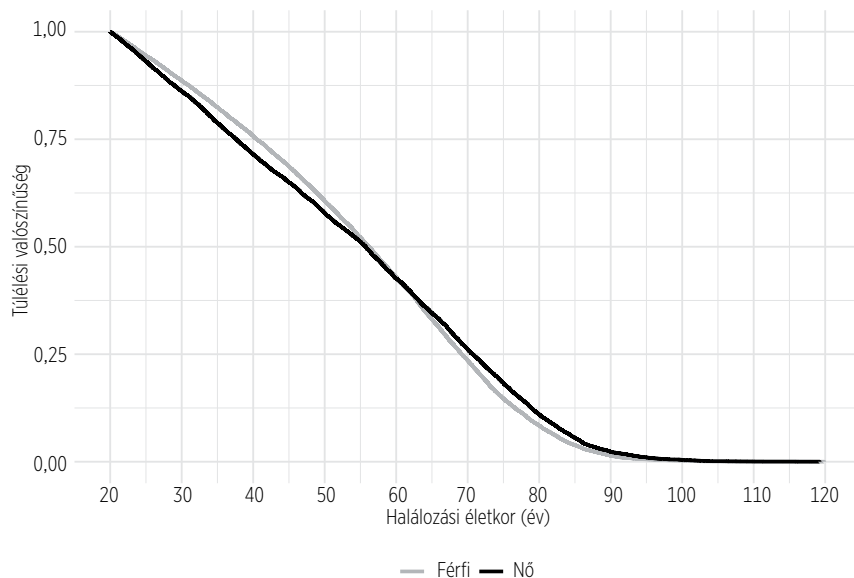
A Kaplan–Meier módszer egyik legnagyobb előnye, hogy nem tesz előzetes feltételezést a túlélési idők eloszlásáról, így jól alkalmazható történeti demográfiai adatok esetében, ahol a halálozási időpontok eloszlása nem követi szigorúan a klaszikus paraméteres formákat (például a Weibull- vagy az exponenciális eloszlást). Továbbá rugalmasan kezeli a hiányos adatokat és a cenzorált megfigyeléseket is, bár a jelen adatbázisban minden egyén születési és halálozási évszáma ismert, így a cenzorálás problémája nem áll fenn.

A módszer vizuális megjelenítését a Kaplan–Meier-görbe teszi lehetővé. A különböző csoportok (nemek, régiók, korszakok) túlélési mintázatai ezáltal közvetlenül összehasonlíthatóvá válnak; a görbék egymásra helyezésével szemléletesen ábrázolható, miként változott a halandóság az időben, és milyen eltérések figyelhetők meg az egyes földrajzi csoportok között.

A mintát a születési évszám szerint évszázadokra bontottuk, és minden évszázadra becsültünk Kaplan–Meier-görbéket nemek szerinti bontásban. Több évszázadon keresztül is megfigyelhető (4. ábra), hogy a nők között nagyobb a halálozás veszélye az élet korai szakaszaiban, de 50–60 éves kortól kezdődően már a férfiaknak van túlélési hátránya. Ez a mintázat elsősorban a szüléssel összefüggő halandósággal magyarázható, amely a preindusztriális korszakban a nők egyik legfontosabb halál oka volt. Loudon (1986) szerint az anyai halandósági ráta a 19. század közepéig a legnagyobb népegészségügyi kihívások közé tartozott: Angliában 1700 és 1750 között mintegy 10,5 haláleset jutott ezer szülésre, ami egy termékeny életpálya során jelentős kumulatív kockázatot jelentett. Chamberlain (2006) rámutatott, hogy a magas halandóság oka a szülészeti ismeretek és fertőzésmegelőzés hiánya volt: a gyermekágyi lázat gyakran maga a kezelő személyzet terjesztette, és e tekintetben a magasabb társadalmi státuszú nők sem voltak védettebbek, mivel ők több orvosi beavatkozásnak voltak kitéve. Csak a szulfonamidok⁵ 1936-os bevezetése után következett be drámai csökkenés az anyai halandóságban (Chamberlain, 2006; Loudon, 1986). A fiatal- és középkorú nők túlélési hátránya tehát elsősorban ezzel a reprodukív kockázattal magyarázható, míg idősebb korban már a kedvezőbb biológiai tényezők miatt élveznek a férfiakkal szemben túlélési előnyt a nők.

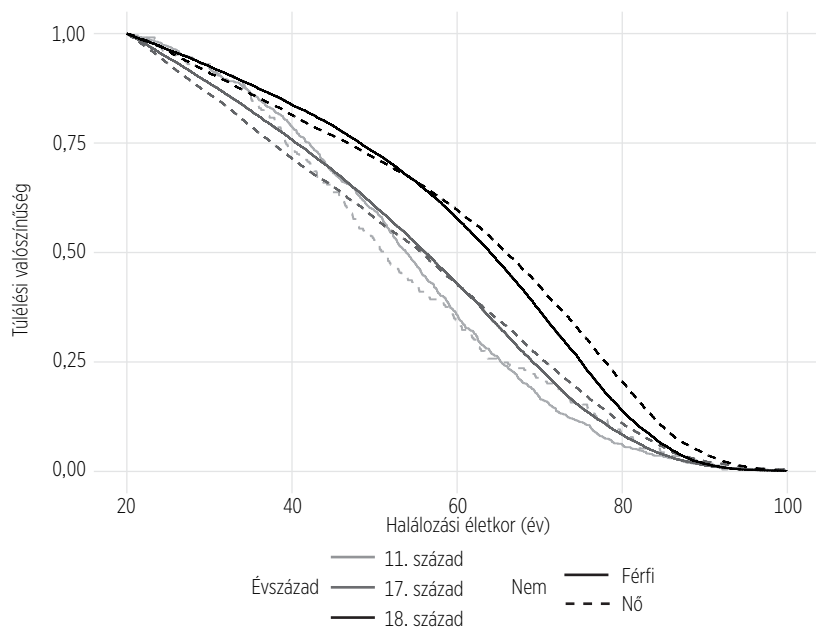
⁵ Lásd a második lábjegyzetben leírtakat.

4. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék a 17. században nemenként



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

5. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék a 11., 17. és 18. században nemek szerint



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

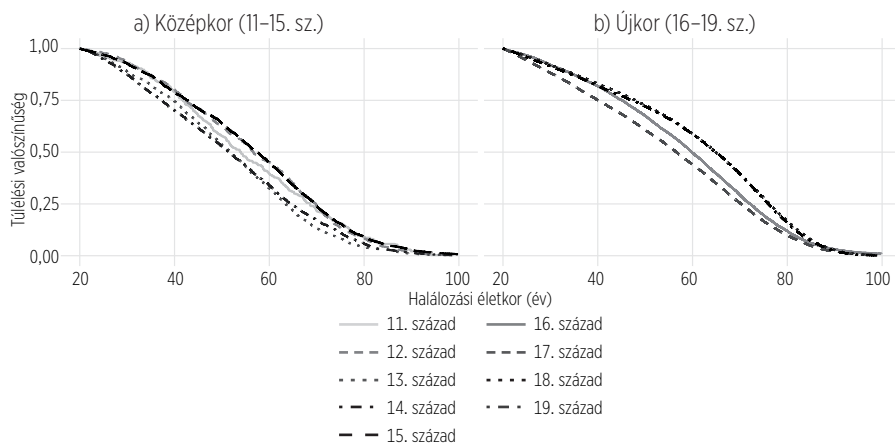
A nemek szerinti Kaplan–Meier-görbék időbeli alakulása (5. ábra) alapján megállapítható, hogy a preindusztriális Európában csak mérsékelt javulás történt a túlélési valószínűségeken. A 11. és 17. század között a túlélési mintázatok viszonylag stabilak maradtak, és a halandóság magas szinten stagnált. A 18. században azonban hirtelen, szerkezeti javulás figyelhető meg mind a férfiak, mind a nők körében: a túlélési függvények eltolódnak a magasabb életkorok irányába, ami a halandósági átmenet korai szakaszát jelzi.

A felső társadalmi rétegekben tapasztalható 18. századi javulás összhangban áll kezdetben a járványok (különösen a pestis) visszaszorulásával, majd a 19. század második felétől a köztisztaság javulásával, ami a csatornázás, a vezetékes ivóvízhálózatának fokozatos kiterjesztésében és a század végétől a szervezett hulladékszállításban jelent meg. A 19. században az orvostudomány látványos előrehaladást ért el. Edward Jenner 1796-ban demonstrálta az oltás elvét, ami mérföldkönek bizonyult a fertőző betegségek megelőzésében. A 19. század közepén bevezetett anesztézia (éter, majd kloroform) alapjaiban alakította át a sebészetet, és lehetővé tette a korábban kivitelezhetetlen, komplex beavatkozásokat. A 19. század második felében Louis Pasteur (és nyomán Robert Koch) által kidolgozott csíraelmélet megteremtette az antiszeptikus tudományos alapjait, és megalapozta a későbbi, 20. századi antibiotikumok kifejlesztését, amelyek életek millióit mentették meg (Madarász et al., 2023).

Bár a Kaplan–Meier-görbék szerint a férfiak és nők túlélési valószínűsége nagyjából azonos időben kezd javulni, az évszázados aggregálás elrejtje a finomabb időbeli különbségeket. Kendall és szerzőtársai (2021), valamint David és szerzőtársai (2010) kimutatták, hogy a nők szisztematikus várható élettartam-növekedése néhány évtizedes késéssel követte a férfiakét: a női mortalitás javulása csak a 18. század elején kezdődött, míg a férfiaknál ez már a 17. század végén megfigyelhető volt. Ez a késés valószínűleg a szüléssel összefüggő halandóság tartósan magas szintjével és a reprodukív kockázatok fennmaradásával magyarázható. A nők túlélési viszonyainak gyorsabb javulása csak akkor vált tartóssá, amikor ezek a kockázatok csökkenni kezdtek. A túlélés általános javulása tehát egyszerre tükrözi a halandósági átmenet kezdetét és a nemek közötti különbségek fokozatos mérséklődését, amely a 18. századot követően vált egyértelműen kimutathatóvá az európai elit körében.

A történeti demográfiai szakirodalom két régiót vizsgál részletesebben a hosszú távú halandósági trendek szempontjából: a Brit-szigeteket és Itáliát, amelyek az európai demográfiai átmenet két eltérő mintáját képviselik (Cummins, 2017; Alfani, 2013).

6. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Brit-szigetek, 1000–1900



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

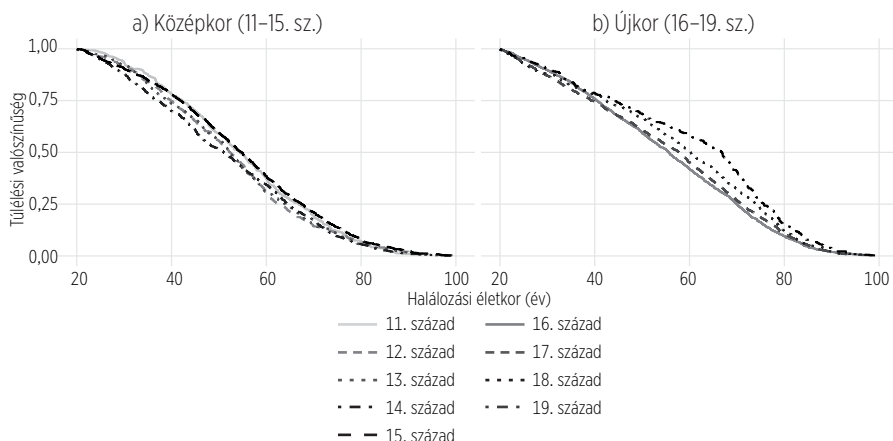
A Brit-szigetekre becsült Kaplan–Meier-görbék nagyon hasonló mintázatot mutatnak (6. ábra), mint a nemek szerinti túlélési függvények. Ez utóbbi állítás következménye az adatgyűjtés folyamatának is, hiszen a teljes minta 73%-a a szigetcsopotról származik, és a nők száma is itt a legmagasabb abszolút értékben, arányuk az összes megfigyelt női nemesség 70,6%-a.

A 11–12. században nincs statisztikailag szignifikáns különbség a túlélési esélyek között, viszont a 13. és 14. évszázadokban a nemesi hadviselési szokások és a pestis első hullámai miatt jelentősen visszaestek ezek az esélyek (Cummins, 2017).

A 17. századig nem figyelhető meg számottevő növekedés a túlélési esélyekben a 11. századhoz képest (lásd a *Melléklet M10. ábráját*), viszont a 18. században éles és tartós javulás következik be, amely a 19. században is fennmarad, bár további növekedés már nem tapasztalható. Ez a 18. századi fordulat a halandósági átmenet korai szakaszát jelzi a brit elit körében, és összhangban áll azzal, amit Cummins (2017) a brit-szigeteki arisztokrácia adatai alapján is kimutatott: az elit körében a várható élettartam növekedése megelőzte az általános népesség élettartamának javulását, ami bár a 18. század közepén már növekedésnek indult, azonban csak az ipari forradalom kibontakozásával, a század vége felé kezdett el jelentősen javulni (Wrigley & Schofield, 1981).

A brit-szigeteki elit túlélési helyzete a 18. században már stabilizálódott, ami főleg a járványok által okozott halandóság visszaszorulásával, a pestis eltűnésével magyarázható (Alfani, 2013), de később ebben a mezőgazdasági és közegészségügyi feltételek javulásának is egyre nőtt a súlya.

7. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Franciaország, 1000–1900



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

A Brit-szigetekhez hasonlóan a mai Franciaország területére vonatkozó Kaplan–Meier-görbék hosszú távú jobbra tolódása és *rektangularizációja* figyelhető meg a 7. ábrán. A jelenség jól illeszkedik ahhoz a történeti ívhez, amelyben a legfontosabb kitettséget okozó faktorok: járványok és a történelem során végbement különböző háborúk egyre kevésbé befolyásolták a nemesség túlélési esélyeit.

A 11. és a 13. század között az adott görbék közötti *log-rank* tesztek *p*-értékei (lásd a *Melléklet M13. ábráját*) alapján nincs szignifikáns különbség. Ez azt jelenti, hogy az érett középkor adott lehetőségei alapján a várható élettartam stagnált ebben az időszakban az adott területen élő nemesek körében.

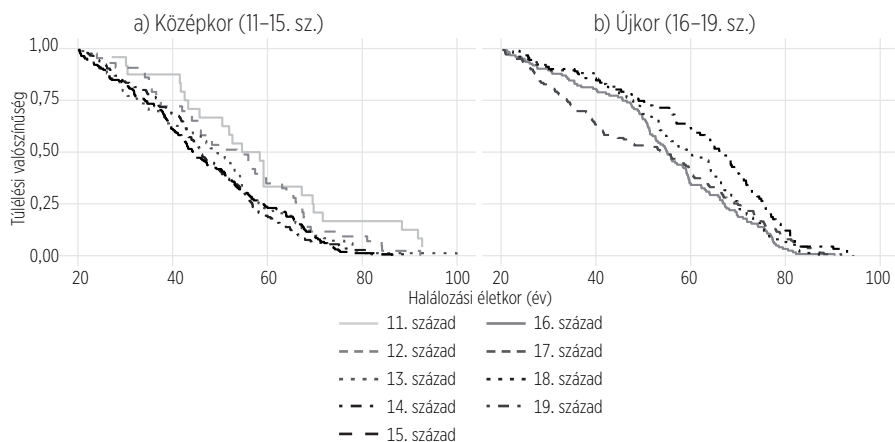
A 14. században, az érett és késő középkor fordulópontján viszont szignifikáns eltérést tapasztalhatunk a keletről érkező pestisjárvány első hullámai miatt. Cummins (2017) tanulmánya rámutatott a baktérium által okozott éles, szezonális csúcsokra (1349-ben, 1361-ben és az 1369-ben való visszatérésére a pandémiának), amelyek súlyos népességvesztéssel jártak Európa szerte.

A késő középkort és a kora újkort átfogó évszázadok (15. és 16.) elit népességének várható élettartam értékei visszatértek a 11. századi szintre, a fekete halál által okozott pusztítást jelezvén, viszont a 12. és 13. évszázadokhoz képest egy fellendülés kezdett körvonalazódni, amely az elit mintájában rejlő természetes visszaállást indikálja. Ugyanakkor a 15. és 16. évszázadok egymáshoz képest nem mutatnak szignifikáns eltérést.

A 17. századtól egészen a 19. századig a mediánéletkor, és ezzel együtt a túlélési valószínűség folyamatosan nő, ami elsősorban szintén a veszélyes járványok visszaszorulásának tudható be. Végül megállapítható, hogy a modern francia te-

rületi egységhez tartozó, 19. századi medián életkor a brit-szigeteki elitével hasonló eredményeket mutat.

8. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Itália, 1000–1900

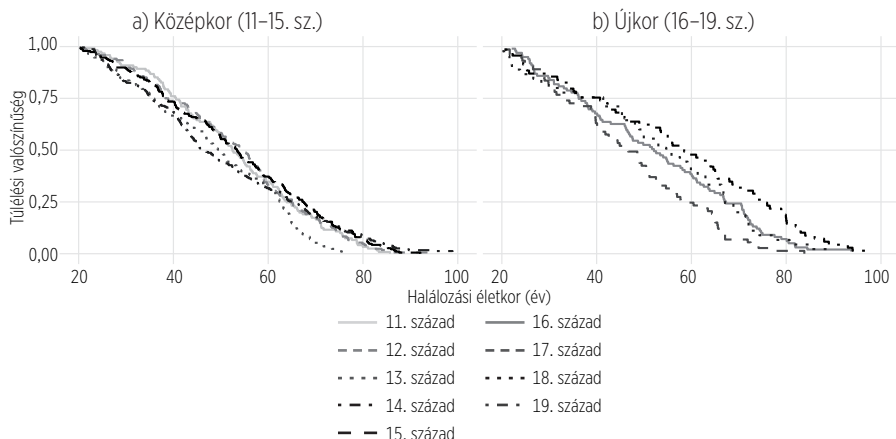


Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

Az utóbbi példákkal szemben a mai Olaszország területén egykor élő nemesek Kaplan–Meier-görbéi a halandóság sokkal ingadozóbb mintázatát mutatják (8. ábra). Az ábrán a 14. és 17. századi pestisjárványok hatása egyértelműen kirajzolódik: a két évszázad túlélési görbéi élesen visszaesnek; előbbi a 13. századi, utóbbi pedig a 12. századi szintre esett vissza (lásd a *Melléklet M15. ábráját*). Alfani (2013) részletesen bemutatta, hogy Itáliában az 1629–1630-as és az 1656–1657-es pestishullámok a teljes városi népesség akár 30–40%-át is elpusztították, és mivel itt pestisjárványok a többi európai régióval ellentétben a vidéket is súlyosan érintették, a demográfiai regeneráció rendkívül lassú volt (Alfani, 2013; Cummins, 2017).

A Kaplan–Meier-görbék alapján az Appennini-félszigeten csak lassú, fokozatos léptékű felzárkózás figyelhető meg: a halandóság tartós csökkenése és a túlélés javulása csak a 18. század végén, 19. század elején indult meg, amikor a járványos halálozás visszaszorult és a gazdasági növekedés kiterjedtebbé vált. Ez a folyamat mintegy egy évszázados késéssel követte a brit mintát, ami illeszkedik a *Little Divergence* elméletéhez, vagyis ahhoz, hogy Nyugat-Európa (különösen Anglia) demográfiai és gazdasági modernizációja korábban kezdődött, mint Dél-Európáé (Alfani & Murphy, 2017).

9. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Ibériai-félsziget, 1000–1900



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

Az Ibériai-félszigeten látható mintázatot (9. ábra) szintén igazolja a fentebb említett Alfani és Murphy (2017) által készített tanulmány, hiszen a túlélési görbén látható, hogy a 19. századi mintában szereplő nemesség 50%-a a 60 éves kort sem élte meg, ami a Franciaországhoz és a Brit-szigetekhez képest több, mint 5 éves lemaradás (Alfani & Murphy, 2017).

A különbségek több, egymást erősítő és kiegészítő mechanizmusra vezethetőek vissza. A járványkitettség és az urbanizációs környezet tartósan rontotta a mediterrán térségek egészségügyi kilátásait. A legsúlyosabb betegségek és járványok közé tartozott Itáliához hasonlóan a malária, továbbá a spanyol és portugál gyarmati kapcsolatoknak köszönhetően a sárgaláz, illetve egyéb, Amerikából behurcolt betegségek, és különösen a 17. századi déli pestishullámok, amik olyan súlyosak voltak, hogy 13. századi szintre vetették vissza a túlélési esélyeket az Ibériai-félszigeten (lásd a *Melléklet M14. ábráját*). A korai, csatornázatlan városi időszak tovább erősítette ezt a hatást, mivel kedvezett a fertőzések terjedésének tartósan akadályozva ezzel a halandósági viszonyok javulását. A csatornázás Nyugat-Európában már 1860–1870 körül megkezdődött, míg Dél-Európában csak jó pár évtizeddel később indult be, ráadásul a vidéki településeken egészen a 20. század közepéig várni kellett a teljes csatornahálózat kiépítésére. Ennek következtében a fertőzések által okozott mortalitás csökkenése Nyugat-Európában hamarabb és erőteljesebben tolta jobbra a túlélési görbét (Cutler et al., 2006). A mediterrán táplálkozási és életmódbeli szokások bár a teljes népesség szintjén jelenthettek minimális túlélési előnyt, azonban a divat által befolyásolt udvari étrend Európa régiói között nagyrészt homogén volt, így az elit körében nem mutatható ki mediterrán étrendből származó mortalitási előny (Madarász et al., 2023).

Összességében az eredmények azt jelzik, hogy a 18. század közepétől a túlélési nyereségek gyorsabb és nagyobb ütemben realizálódtak Nyugat-Európában, míg a mediterrán régióban késleltetetten és mérsékeltebben jelentkeztek. Ez magyarázza, hogy a 19. században az Ibériai-félsziget nemesi mintájában a mediánéletkor (ami cenzorálás hiányában a túlélési görbe 50%-os szintjén van) elmaradt a brit szinttől, és hogy a mediterrán térség a régiós uralkodói összevetésekben az 1700-as évektől kezdődően következetesen gyengébb túlélési profilt mutat.

COX-REGRESSZIÓ

A Kaplan–Meier túlélési görbék leíró jellegű elemzése után a halálozási kockázatot befolyásoló tényezők kvantitatív vizsgálatához Cox-féle arányos kockázati (*proportional hazard*) regressziós modellt alkalmaztunk (Cox, 1972). A modell célja annak meghatározása, hogy az egyén túlélési idejét, azaz hogy valaki mennyi ideig él, milyen mértékben befolyásolják a különböző demográfiai és területi tényezők. A Kaplan–Meier-görbék becsléséhez hasonlóan ennek a módszernek az előnye, hogy nem szükséges előzetes feltételezést tenni a túlélési idő eloszlásáról.

A Cox-modell a túlélési idő függvényében az egyén halálozási intenzitását (kockázati függvényét) a következő formában írja le:

$$h(t|X_i) = h_0(t)\exp(\beta_1 X_{i_1} + \beta_2 X_{i_2}), \quad (1)$$

ahol $h_0(t)$ a bázis kockázati függvény, X_{i_1} az egyén neme, X_{i_2} az egyén régiója, ami egy faktorváltozó, míg β_j a változókhoz tartozó paramétereket jelöli. A referenciakategóriának a brit férfiakat választottuk, mivel ehhez a csoporthoz tartozik a legtöbb megfigyelés. A modell fő feltevése az arányos kockázati megoszlás, amely szerint a magyarázóváltozók hatása az idő függvényében arányosan állandó, vagyis az egyes csoportok halálozási kockázatainak aránya időben nem változik.

A Cox-regressziót külön-külön lefuttattuk minden évszázadra, hogy feltárjuk, miként változott időben a nem és a régió hatása a halálozási kockázatra. Ezzel a megközelítéssel elkerülhető, hogy az évszázadok közötti heterogenitás elfedje az időbeli trendeket, valamint jobban megragadható a halandósági mintázatok történeti dinamikája. A modell kimeneteként a kockázati arányok (*hazard ratio*) értékeit értelmezzük, melyek azt mutatják meg, hogy az adott csoport halálozási kockázata hányszorosa a referenciacsoporténak.

A Cox-modell így lehetőséget nyújt a Kaplan–Meier-görbék által mutatott mintázatok statisztikai megerősítésére, valamint annak vizsgálatára, hogy a nemek

szerinti és regionális különbségek a történelem során miként járultak hozzá az európai elit halandósági mintázatainak változásához.

3. táblázat: A halálózásra vonatkozó Cox-regresszió eredményei nemek szerint és Európa különböző régióiban a 11. és 19. évszázad közötti időszakban, évszázadonként

	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század
Nő	0,98	0,87***	1,01	0,95*	1,02	0,98	0,92***	0,85***	0,87***
Régió									
Balkán	NA	2,05**	1,47**	1,28*	1,66***	1,99***	0,93	1,96	0,87
Benelux	1,24	1,68***	0,92	0,95	0,96	1,26***	1,17***	1,17*	0,69***
Franciaország	1,08	1,22***	0,95	1,03	1,11***	1,16***	0,99	1,17***	0,96
Ibériai-félsziget	1,23*	1,25***	1,26***	0,99	1,21**	1,32***	1,78***	1,62***	1,04
Itália	0,76	1,16	1,18	1,42***	1,86***	1,35***	1,13	1,47***	1,00
Kelet-Európa	1,14	1,50***	1,59***	1,33***	1,07	1,44***	1,69***	0,99	1,11
Közép-Európa	1,17*	0,99	0,83***	0,88***	1,28***	1,68***	1,46***	1,45***	0,71***
Közép-Kelet-Európa	2,33***	1,41**	1,00	1,00	1,08	1,67***	1,25***	0,72	0,59*
Lengyelország és Baltikum	1,29	1,13	0,95	0,91	1,21*	1,83***	1,52***	1,16	0,71
Skandinávia	1,31*	1,73***	1,03	0,65***	0,93	1,12**	0,97	1,68	0,54***

Megjegyzés: A táblázatban a kockázati arányok értékei láthatók. Referencia-kategória: a brit férfiak. A χ^2 -próba alapján mindegyik modell 5%-on szignifikáns. Szignifikancia szintek: * $p < 0,1$; ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$.

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

A Cox-regresszió eredményei az egyes évszázadokra külön-külön becsült kockázati arányokat mutatják a nem és a régió tekintetében (3. táblázat). A táblázatban szereplő egynél nagyobb értékek a magasabb, míg az egynél kisebb értékek az alacsonyabb halálozási kockázatot jelzik a referencia-kategóriához képest. A modellben a brit férfiak halálozási kockázata szolgált referenciaértékként a legnagyobb mintaelemszám miatt, illetve Mokyr (2009) is rámutat, hogy a Brit-szigetek gazdasági és politikai intézményei teremtették meg legkorábban a tartós növekedés és modernizáció feltételeit. Ennek köszönhetően a brit populáció megfelelő viszonyítási alapot jelent a különböző térségekben és időszakokban lezajló halandósági változások összehasonlításához.

A nemek közötti különbségek esetében a mintázat jól illeszkedik a Kaplan–Meier-görbék eredményeihez: a nők halálozási kockázata a 12., 14., 17., 18. és 19. évszázadban is szignifikánsan alacsonyabb a férfiakénál, míg a köztes évszázad-

dokban a különbség nem szignifikáns. Ez azt jelzi, hogy a női halandósági előny csak a későbbi századokban, a szüléssel kapcsolatos kockázatok csökkenésével vált tartósan kimutathatóvá. A preindusztriális időszakban a nők túlélési esélyei még nem javultak szisztematikusan, ami összhangban van a Loudon (1986) és Chamberlain (2006) által leírt magas anyai halandósággal.

A régiós összehasonlítás eredményei a halandósági minták idő- és térbeli eltéréseit mutatják. A 11–12. században egyik vizsgált régióban sem volt szignifikánsan alacsonyabb a halálozási kockázat, mint Nagy-Britanniában. A 13–14. században azonban már egyértelmű térbeli differenciálódás figyelhető meg: ekkor Közép-Európában, vagyis a korabeli Német-római Birodalom területén szignifikánsan alacsonyabb volt a halálozási kockázat, mint a Brit-szigeteken. A becslött kockázati arányok szerint a halálozás kockázata a 13. században 17%-kal, a 14. században pedig 12%-kal volt alacsonyabb ebben a régióban. Ez a különbség inkább utalhat a Brit-szigetek ideiglenes visszaesésére, mint az egykori Német-római Birodalom területének hirtelen fellendülésére, hiszen ezek az évszázadok Európa-szerte nehéz idők voltak, elsősorban a 14. század közepi nagy pestisjárványnak köszönhetően. Ebben az időszakban zajlott Angliában az első skót függetlenségi háború (1296–1328), az 1315–1317-es éhínség és az 1381-es parasztfelkelés. Hasonló folyamatok a Európa többi részén is előfordultak, például az 1315–1317-es éhínség Európa legnagyobb részét érintette, azonban elképzelhető, hogy a Brit-szigeteket ideiglenesen jobban visszavetették, mint a Német-római Birodalmat demográfiai tekintetben.

A 14. században Észak-Európában (Skandinávia) is a vártnál alacsonyabb halandósági kockázat figyelhető meg, ami valószínűleg a fekete halál (1347–1352) differenciált hatásával magyarázható. Történeti források szerint a pestis a Skandinávfélszigetet valóban csak később és kisebb intenzitással érte el, mint Nyugat- és Dél-Európát, így a helyi elit körében a halandóság mérsékeltebb maradt.

A 15. és 18. század között a legalacsonyabb halálozási kockázat következetesen a Brit-szigeteken jelentkezik, ami megerősíti, hogy a korai halandósági átmenet először az angol elit körében zajlott le. Ez az eredmény jól illeszkedik a történeti demográfiai irodalom következtetéseihez, amelyek szerint Anglia a 17–18. században már stabilan alacsony mortalitási szinteket ért el, miközben a kontinens más részein még a pestis, az éhínség és a háborús mortalitás ciklikus ingadozása volt jellemző, így Angliában mehetett végbe Európában az első tudásalapú halandósági átmenet.

A 19. századra a regionális különbségek jelentősen mérséklődnek, és a legtöbb régió eléri, sőt néhol meg is haladja a brit kockázati értékeket. Különösen Közép-Európa, azaz a mai Németország, Ausztria és Svájc területe, valamint Észak-Európa és a Benelux-államok mutatnak alacsonyabb halálozási kockázatot, mint

Nagy-Britannia. Ez arra utal, hogy a 19. századra a korai halandósági átmenet már Európa-szerte lezajlott az elit rétegekben, és a túlélés regionális konvergenciája megindult. Fontos azonban megjegyezni, hogy egyes régiók, például Skandinávia és a Benelux-országok esetében a megfigyelések száma korlátozott, így az ott tapasztalt előnyök statisztikai bizonytalansága nagyobb.

Az eredmények jól tükrözik Európa különböző régióinak háborús mintázatait. Franciaország túlélési hátránya több történeti konfliktussal is összefüggésbe hozható: a 15. században a százéves háború elhúzódó pusztításainak következményei érvényesültek, a 16. században a francia vallásháborúk (1562–1598) okoztak jelentős társadalmi és demográfiai megrázkódtatásokat, míg a 18. század végén a francia forradalom és az azt kísérő háborúk hatásai érzékelhetők. A közép-kelet-európai régiót a 16–17. században erősen érintették a Habsburg–török háborúk, továbbá Csehországon keresztül még a harmincéves háború (1618–1648) is. A Baltikum a 15–17. században szintén erősen militarizált térség volt: a livóniai háború (1558–1583), valamint a lengyel–svéd és orosz–svéd háborúk ismétlődően hadszíntérre tették a régiót. A 17. század közepén a Lengyel–Litván Unió korábbi stabilitása is megrendült: az orosz–lengyel háború (1654–1667), a svéd invázió és az oszmán konfliktusok következtében a népességszám becslések szerint akár 30–40%-kal is visszaeshetett. A 11–13. században az Ibériai-félsziget folyamatos hadszíntér volt a keresztény államok *reconquista* törekvése miatt, melynek fő célja a félsziget visszahódítása volt az ott megtelepedett móroktól. A 14–15. században Itáliát a városállamok közötti háborúk jellemezték, később a 15–16. században az oszmán támadásoknak és az itáliai háborúknak (1494–1559) voltak súlyos demográfiai következményei.

Összességében a Cox-regressziós eredmények alátámasztják, hogy a halandósági átmenet nem egyszerre és nem egyformán zajlott Európa-szerte. A nők túlélési előnye a 18–19. században vált tartóssá, míg a regionális különbségek fokozatosan csökkentek, ahogy a nyugat-európai modernizáció hatásai fokozatosan átterjedtek a kontinens többi részére.

HALANDÓSÁGI TÁBLÁK

Az elemzés utolsó lépésében a halandósági táblák módszerét alkalmaztuk, hogy a halandósági viszonyokat részletesebb időbontásban is vizsgálhassuk. A korábbi évszázados elemzésekkel szemben itt évtizedes bontást használtunk, ami lehetővé tette a rövidebb távú trendek és átmenetek pontosabb azonosítását. A halandósági táblák alapján kiszámítottuk a 20 éves korban várható élettartamot (hiszen csak a 20 év feletti elit népességre vonatkozó megfigyeléseink vannak), majd az

időben bekövetkező változásokat grafikus formában is ábrázoltuk (10. ábra). Ez a megközelítés lehetővé teszi, hogy a Kaplan–Meier-görbék és a Cox-regresszió eredményeit kiegészítve, a halandóság hosszú távú trendjeit rövidebb időskálán értelmezzük, és feltárjuk, mikor és milyen ütemben ment végbe az élettartam növekedése az európai elit körében.

Az alkalmazott módszertan az évtizedes bontásban képzett kohorsz alapú halandósági táblákat diszkrét, egyéves intervallumokra bontva elemzi. Az eljárás első lépéseként a megfigyeléseket a születési évük alapján soroljuk be a megfelelő évtizedes kohorszokba, amelyek a halandósági táblák számításának alapját képezik. A kohorszok leképezése a következőből áll: az egyéves intervallumonkénti halálozásszámokból először a túlélők számát az életkor elején (l_0) vesszük, majd ebből származtatjuk a halálozás valószínűségét (q_x), a személy éveket (L_x), a hátralévő összes személyévet (T_x) és a várható élettartamot (e_x). Az adott kohorszban lévő $[x, x + 1[$ intervallumon bekövetkezett haláleset számát (d_x) jelöli.

$$l_0 = \sum_{a=0}^{\omega} d_a \quad (2) \qquad l_x = l_0 - \sum_{a=0}^{x-1} d_a \quad (x \geq 0) \quad (3)$$

Ebből a korévi halálozás valószínűsége:

$$q_x = \begin{cases} \frac{d_x}{l_x}, & \text{ha } l_x > 0 \\ 0, & \text{ha } l_x = 0 \end{cases} \qquad p_x = 1 - q_x \quad (4)$$

Az intervallumon belüli halálozások időzítésére az eljárás az általános demográfiai közelítést alkalmazza, azaz az élettörédeket $a_x \approx 0,5$ -nek véve (egyenletes eloszlás a koréven belül), ezért a személyévek:

$$L_x = l_x - a_x d_x \approx l_x - 0,5 d_x \quad (5)$$

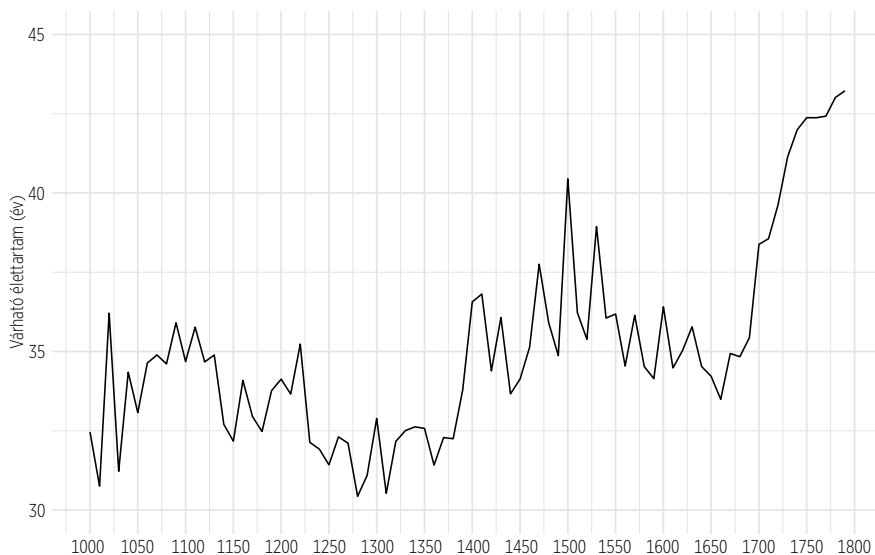
A hátralévő összes személyév az -től felfelé kumulált személyévek összege,

$$T_x = \sum_{a=x}^{\omega} L_a \quad (6)$$

míg a várható hátralévő élettartam definíció szerint:

$$e_x = \begin{cases} \frac{T_x}{l_x}, & \text{ha } l_x > 0 \\ 0, & \text{ha } l_x = 0 \end{cases} \quad (7)$$

10. ábra: A 20 éves korban várható élettartam Európában az elit körében, évtizedenkénti bontásban, 1000–1800 (e_{20} -görbe)



Megjegyzés: Az 1800 után született kohorszok 20 éves korban várható élettartamát adatminőségi problémák miatt nem ábrázoljuk, ezt később a szövegben részletesebben kifejthük.

Forrás: Cummins, 2017 és Wikitree; saját számítások.

A Whipple-index alapján a születési évekkel kapcsolatos bizonytalanság az 1200-as évekig a nagyon magas, ezért óatosan kell bánni az erre az időszakra vonatkozó becslések értelmezésével, hiszen itt a legnagyobb a valószínűsége annak, hogy az adatminőség nem megfelelő, esetleg pontatlan.

A 14. századi csoportokban megfigyelhető, hogy a fekete halál első nagyobb hulláma (1347–1352) előtti kohorszokban a várható élettartam a legalacsonyabb a teljes vizsgált időszakban. Továbbá látható, hogy a várható élettartam alakulását erős ingadozások jellemezték a járványoknak és háborúknak való kitettség miatt, ugyanakkor nem látható tartós, hosszú távú növekedési trend, inkább a pusztítás következményének természet általi helyreállása, a várható élettartam stabilizálódása vehető észre. A fekete halál első és legjelentősebb hulláma utáni két évszázadban ugyan emelkedett a várható élettartam, de az 1650-es években még mindig az 1100. év körüli szinteken maradt. Ez utóbbi megállapítást szintén a pestis, illetve a harmincéves háború (1618–1648) egybeesése által okozott fatális kimenetel magyarázza (Jedwab et al., 2022; Cummins, 2017).

Ahogy több korábbi kutatás is kimutatta (Cummins, 2017; De la Croix & Licandro, 2015; Johansson, 2010), a társadalmi elit várható élettartamának növekedése már jóval az ipari forradalom kibontakozása előtt megkezdődött. A halandósági táblák alapján becsült adatok szerint a tartós emelkedés legkorábban az 1670-es években született kohorszokban indulhatott meg, bár nem zárható ki, hogy kezdetben ez csak a brit polgárháborúk időszaka okozta gazdasági meggyengülésből való kilábalás volt, és valódi strukturális változás a halandóságban csak a századforduló környékén történt. Más kutatások különböző régiós összetételű mintáin becsült várható élettartam görbéivel összevetve az eredményeinket nem adható meg egyértelmű időszáv a halandóságban bekövetkezett strukturális változás kezdetére. Egyesek a 17. század közepére (Cummins, 2017; De la Croix & Licandro, 2015), míg mások a 18. század közepére teszik a strukturális javulás kezdetét (Stelter et al., 2021).

Mivel az adatbázisban szereplő minta erősen függ a Brit-szigetek és a mai Franciaország területén elterülő trendektől, ezért érdemes erre is kitérni. Nyugat-Európa élre törése a várható élettartam emelkedésében 1750 után válik markánssá. Madarász és szerzőtársainak (2023) konklúziója az, hogy uralkodói mintájukon a régiók közötti különbségek a 18. század közepétől szignifikánsak: Nyugat- (és Észak-) Európa kitettsége érdemben alacsonyabb a mediterrán régiókhoz képest (Nyugat: *kockázati arány* $\approx 0,44$; 95% CI: 0,28–0,68), és a leíró mutatók is tartós előnyt jeleznek (a medián életkor Nyugaton 71 év, míg Délen 58 év az 1750 utáni időszakban). Ez a becslés azt sugallja, hogy a javulás régiósan aszimmetrikus, és a nyereségek korábban és erősebben realizálódtak Nyugat-Európában, ami a *10. ábrán* is jól kivehető, hiszen a déli régiók súlya kevésbé jelentős a mintában.

Emellett Hollingsworth (1977) a brit főnemességet érintő tanulmányában hasonló eredményekre jutott a 20 éves korban várható élettartam elemzése során. A szerző a kora újkorra (1600–1674) vonatkozó eredményei alapján az e_{20} -görbe 29–33 év körül mozog, ami a becsléseinkhez (33–36) képest némivel alacsonyabb, viszont ez adódhat a minta ingadozásából, esetleg összetételéből (módszertanilag Hollingsworth 25 éves kohorszokkal dolgozott). Ez jól illeszkedik a szerző megállapításához, miszerint 1650–1674-ig a 40 év alattiak halandósága inkább romlott, miközben a 40 év felettieké javult; vagyis a fiatal felnőttkori kilátások nem vagy alig javultak, ami mindkét e_{20} -görbében ingadozást eredményez (lásd *10. ábra* és a szerző által becsült görbe). Hollingsworth továbbá kimutatja az 1745 és 1764 közötti jelentős esést a mortalitásban, ami összhangban áll az általunk becsült adatokkal. Ennek okait a fertőző betegségek, és higiénias fordulat által bekövetkezett paradigmaváltással valószínűsíti.

Ez utóbbi állítás alátámasztható Livi-Bacci (1991) tanulmányával is, miszerint a 18. század végén és a 19. század elején meginduló halandóságcsökkenést – és ezáltal az átlagos életkor növekedését – elsősorban több, egymással szorosan összefüggő, exogén tényező együttes hatása eredményezte. Ennek a folyamatnak az alapját a nagy járványok és a pusztító demográfiai válságok alábbhagyása jelentette. A korábbi évszázadokat sújtó, az élelmiszer-ellátottságtól nagyrészt független nagy epidémiák, mint amilyen a pestis is volt, fokozatosan eltűntek vagy veszítettek erejükből. Emellett az éhínségek is enyhültek, így ritkábbá vált a nyomukban járó társadalmi dezorganizáció (például a tömeges migráció és a zsúfoltság), amely korábban melegágya volt a fertőző betegségek – kiemelten a tifusz – pusztító terjedésének. Ezt a kedvező járványügyi klímát tovább erősítették a higiénias intézkedések, amelyek sikeresen gátolták a patogén kórokozók átvitelét és terjedését, jelentősen visszaszorítva a fertőző betegségek előfordulását, különösen a gyermekek és a fiatalabb korosztályok körében. Ezzel párhuzamosan az orvostudományi fejlődés is elkezdte éreztetni a hatását; az egyre hatékonyabb orvosi beavatkozások vitathatatlanul hozzájárultak a himlő visszaszorításához, amely betegség addig kiugróan magas mortalitást okozott az egy és öt év közötti gyermekek körében (Livi-Bacci, 1991).

A szakirodalom szerint a 19. században a 20 éves korban várható élettartam már meghaladta a 40 évet (Hollingsworth, 1977), és töretlenül emelkedett (Stelter és szerzőtársai, 2021; De la Croix és Licandro, 2015). A mi adataink nem tudták reprodukálni ezt a trendet, sőt eredményeink szerint a 20 éves korban várható élettartam hat évet esett az 1810-es években született kohorsz és az 1840-es években született kohorsz között. Mivel ez a jelenség ellentmond a történeti demográfiai szakirodalom által leírt tendenciáknak, valószínű, hogy nem valós halandósági romlásról, hanem az adatok szerkezetéből fakadó torzításról van szó.

Valóban, a jelenség magyarázata az adatgyűjtés módjában rejlik; a 19. századi megfigyeléseink mintegy 95%-a Cummins (2017) kutatásában használt adatokból származik, amelynek a 19. századból származó megfigyelései döntően az *A Genealogical and Heraldic Dictionary of the Peerage and Baronetage* kiadványból származnak, mivel a többi nagy adatforrás már nem követte a 19. századig a családfákat. Így például a már említett *An Official Genealogical and Heraldic Baronage of England* csak a 15. század végéig követte a családfákat, a *Pedigrees with Index of London Citizens (1600–1800)* pedig bár tartalmaz olyan személyeket, akik még éltek a kérdéses időszakban, viszont olyanokat alig, akik abban az időszakban születtek. A probléma a 19. századi megfigyelések nagyrészt adó forrással, hogy Cummins (2017) az 1881-es kiadványt használta, ami azt jelenti, hogy az adattisztítás során,

amikor a hiányzó halálozási évszámmal rendelkező megfigyeléseket eltávolította, akkor sok esetben olyan megfigyeléseket dobott ki, amelyek olyan személyekre vonatkoztak, akik az adatgyűjtés pillanatában még életben voltak. Ez azt jelenti, hogy a 19. századi megfigyelések többsége csak úgy kerülhetett be a mintába, ha az 1881 előtt elhunyt személyre vonatkozott. Ez az eljárás szükségszerűen lefelé torzította a várható élettartam becslését. A torzítás mértéke a későbbi kohorszokban egyre nagyobb, ami megmagyarázza a várható élettartam görbéink csökkenő mintázatát. A problémát valószínűleg orvosolta volna a legújabb, 2003-as kiadás használata, ami nemcsak több adatot tartalmaz, hanem a korábbi évszámokat is pontosította és kiegészítette, ezáltal megbízhatóbb alapot adna a 19. századi mortalitási trendek vizsgálatához.

Ez a példa jól szemlélteti, hogy a történelmi-demográfiai kutatásokban az adatforrások alapos ismerete és a mintavételi torzítások tudatos kezelése kulcsfontosságú. A genealógiai adatbázisok bár rendkívül értékesek a hosszú távú elemzésekhez, nem véletlenszerű minták, hanem meghatározott célból és időpontban összeállított gyűjtemények, amelyek szerkezete önmagában befolyásolhatja az eredményeket. A kvantitatív történelmi elemzésekben nem elegendő a statisztikai módszerek precíz alkalmazása, elengedhetetlen az adatgyűjtés történelmi kontextusának ismerete is ahhoz, hogy a megfigyelt mintázatokat helyesen értelmezzük.

ÖSSZEGZÉS ÉS A KUTATÁS KORLÁTAI

A kutatás célja az európai elit, elsősorban az uralkodók és a nemesség várható élettartamának és halandósági mintázatainak hosszú távú vizsgálata volt a 11. és 19. század közötti időszakban. Az eredmények alapján megállapítható, hogy a preindusztriális Európa évszázadokon át tartó stagnálását követően a 17–18. század fordulóján indult meg a várható élettartam tartós növekedése a társadalmi elit körében. Ez a javulás időben megelőzte az ipari forradalom általános demográfiai hatásait, ami megerősíti a korai halandósági átmenet létezését az elit szubpopulációban.

A Kaplan–Meier túlélési görbék és a Cox-regressziók egyaránt azt mutatják, hogy a nők magasabb várható élettartamában közrejátszó biológiai előnyöket elfedik a korai évszázadokban a szüléssel együtt járó magas halálozási kockázatok, azonban az anyai halandóság csökkenésével a 18. századtól kezdődően fokozatosan javultak, és a 19. századra már egyértelműen kimutathatóvá válik a nők túlélési előnye. Ezzel összhangban a Loudon (1986) és Chamberlain (2006) által leírt történelmi trendek is azt mutatják, hogy a nők mortalitásának mérséklődése szorosan kötődött az orvostudomány, különösen a szülészet és a higiéniai gyakorlat fejlődéséhez.

A régiós elemzések rávilágítottak, hogy a halandósági átmenet Nyugat-Európában, különösen a Brit-szigeteken, korábban és gyorsabban zajlott le, mint a kontinens más térségeiben. A mediterrán régiók (különösen Itália és az Ibériai-félsziget) tartós lemaradása a 17. századi pestishullámok és a sűrűn lakott területek nem megfelelő higiéniai adottságainak következményeként értelmezhető (Alfani, 2013; Alfani & Murphy, 2017), de ide sorolható még a meleg éghajlat és a mocsaras területek miatt jelenlévő *Anopheles* szúnyog által terjesztett malária, ami Itáliában még a 19. században is jelentős problémát jelentett Európa többi részével ellentétben. Ezek az eredmények megerősítik a *Little Divergence* elméletét, amely szerint a nyugat- és észak-európai társadalmak, különböző intézményi és gazdasági folyamatoknak köszönhetően, magasabb növekedési pályát követtek a kora újkorban.

A halandósági táblák és a várható élettartam évtizedes bontású elemzése finomította az idősoros képet: a fekete halál megjelenése előtti kohorszokban mért alacsony túlélés, a 17. század eleji visszaesés, majd a 17. század végétől meginduló tartós növekedés jól illeszkedik a Cummins (2017), a De la Croix és Licandro (2015), valamint a Stelter és szerzőtársai (2021) által leírt folyamatokhoz.

A kutatás eredményeinek érvényességét ugyanakkor több tényező korlátozza. A genealógiai forrásokból származó adatok, még gondos tisztítás mellett is tartalmazhatnak kiválasztási torzításokat (*survivorship bias*), hiszen elsősorban azokról az egyénekről maradtak fenn pontos adatok, akik hosszabb ideig éltek vagy társadalmi szerepük miatt dokumentálták életüket. Emellett a korai évszázadokra vonatkozó dátumpontosság is erősen korlátozott, különösen a születési évek esetében, ami növeli a becslések bizonytalanságát.

További korlátot jelent, hogy az elemzés a társadalmi elit rétegeire koncentrál, így az eredmények nem általánosíthatók a teljes népességre. A jövőbeli kutatások számára ígéretes irány lehet a különböző társadalmi rétegek összehasonlítása, valamint a város–vidék közötti különbségek, vagy a foglalkozási csoportok (pl. katonai, egyházi elit) halandósági mintáinak vizsgálata. A túlélési modellek kiterjesztése egyéni életrajzi változókra (pl. házasságkötés, gyermekszám, társadalmi mobilitás) szintén új megvilágításba helyezhetné az élettartam alakulásának vizsgálatát.

Cox-regressziós modelljeink kizárólag kategorikus magyarázó változókat (nem és régió) tartalmaznak évszázadonkénti bontásban, mivel a vizsgált korszakokra nem álltak rendelkezésünkre megbízható, egyénhez vagy tér-idő egységekhez kötött folytonos historikus sorok (például jövedelem, népsűrűség, víztisztasági és -ellátási mutatók). Ennek következtében nem tudjuk számszerűsíteni a folytonos kovariánsokban történő egységnyi növekedés százalékos hatását a halálozási kockázatra, az esetleges nemlineáris hatásokat, illetve a kockázat időben változó

folytonos determinánsait. Bár a nem megfigyelt heterogenitás okozta torzítás egy része feloldódik a bázis *kockázati arányban*, az együttthatók becslése is torzulhat lefelé, ami a valódinál kisebb különbségeket mutathat a különböző csoportok közötti halálozási kockázatban (Ridder & Verbakel, 1984). Az egyszerűsítő (régio és század szerinti) kategorizálás növeli az összemosás kockázatát: a régiókon belüli nagy heterogenitás és a változó intézményi/közegészségügyi háttér torzíthatja a csoport-átlagos halálozási kockázati arányokat. További következmény, hogy kiszámolt kockázati arányok a brit férfiak, mint referenciaszinthez viszonyított átlagos csoportkülönbséget fejeznek ki, nem pedig a folytonos kitettségek marginális hatását, a századonkénti becslés pedig csökkenti a statisztikai erőt és nem teszi lehetővé az évtizedes finomságú trendek koherens, egyenletben modellezett összevetését. Eredményeinket ezért a kategorikus modellezés keretei között kell értelmezni. Jövőbeli, részletesebb tanulmányok, foglalkozás, város, illetve évtized szintű mortalitási, infrastruktúra- és ár/proxy idősorok (például gabonaárak, városi népsűrűség, vízminőség-indikátorok, klimatikus proxyk) bevonásával megvalósíthatók, amennyiben rendelkezésre állnak a megfelelő adatok.

Ezen korlátok mellett kutatásunk hozzájárul ahhoz, hogy pontosabb képet kapjunk az európai halandósági átmenet időzítéséről és térbeli differenciáiról. Az eredmények alátámasztják, hogy a hosszú élet nem kizárólag modern fejlemény, ugyanis már a 18. században megjelentek azok a strukturális változások, amelyek később az egész kontinens demográfiai modernizációjának alapját képezték.

IRODALOM

- Alfani, G. (2013). Plague in seventeenth-century Europe and the decline of Italy: An epidemiological hypothesis. *European Review of Economic History*, 17(4), 408–430. <https://doi.org/10.1093/ereh/het013>
- Alfani, G., & Murphy, T. E. (2017). Plague and lethal epidemics in the pre-industrial world. *The Journal of Economic History*, 77(1), 314–343. <https://doi.org/10.1017/S0022050717000092>
- Antonovsky, A. (1967). Social class, life expectancy and overall mortality. *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, 45(2), 31–73. <https://doi.org/10.2307/3348839>
- Bailey, J. (2002). Favoured or oppressed? Married women, property and ‘coverture’ in England, 1660–1800. *Continuity and Change*, 17(3), 351–372. <https://doi.org/10.1017/S0268416002004253>
- Bengtsson, T., & Van Poppel, F. (2011). Socioeconomic inequalities in death from past to present: An introduction. *Explorations in Economic History*, 48(3), 343–356. <https://doi.org/10.1016/j.eeh.2011.05.004>
- Bengtsson, T., Campbell, C. & Lee, J. Z. (2004). *Life under pressure: Mortality and living standards in Europe and Asia, 1700–1900*. MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/4227.001.0001>
- Bengtsson, T., Dribe, M., & Helgertz, J. (2020). When did the health gradient emerge? Social class and adult mortality in southern Sweden, 1813–2015. *Demography*, 57(3), 953–977. <https://doi.org/10.1007/s13524-020-00877-5>
- Bor, J., Cohen, G. H., & Galea, S. (2017). Population health in an era of rising income inequality: USA, 1980–2015. *The Lancet*, 389(10077), 1475–1490. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30571-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30571-8)
- Breckenridge, K., & Szreter, S. (2012). *Registration and recognition: Documenting the person in world history*. British Academy. <https://doi.org/10.5871/bacad/9780197265314.001.0001>
- Burke, B. (Ed.) (1881). *A genealogical and heraldic dictionary of the peerage and baronetage: Together with memoirs of the privy councillors and knights*. (43rd ed.) Harrison & Sons.
- Calderón-Bernal, L. P., Alburez-Gutierrez, D., & Zagheni, E. (2023). *Analysing biases in genealogies using demographic microsimulation*. MPIDR Working Paper No. 2023-034. Max Planck Institute for Demographic Research. <https://doi.org/10.4054/MPIDR-WP-2023-034>
- Chamberlain, G. (2006). British maternal mortality in the 19th and early 20th centuries. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 99(11), 559–563. <https://doi.org/10.1177/014107680609901113>

- Clark, G. (2007). The long march of history: Farm wages, population, and economic growth, England 1209–1869. *The Economic History Review*, 60(1), 97–135. <https://doi.org/10.1111/j.1468-0289.2006.00358.x>
- Colasurdo, A., & Omenti, R. (2024). Using online genealogical data for demographic research: An empirical examination of the FamiLinx database. *Demographic Research*, 51(41), 1299–1350. <https://doi.org/10.4054/DemRes.2024.51.41>
- Cox, D. R. (1972). Regression models and life-tables. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B*, 34(2), 187–202. <https://doi.org/10.1111/j.2517-6161.1972.tb00899.x>
- Cummins, N. (2017). Lifespans of the European elite, 800–1800. *The Journal of Economic History*, 77(2), 406–439. <https://doi.org/10.1017/S0022050717000468>
- Cutler, D., Deaton, A., & Lleras-Muney, A. (2006). The determinants of mortality. *Journal of Economic Perspectives*, 20(3), 97–120. <https://doi.org/10.1257/jep.20.3.97>
- David, P. A., Johansson, S. R., & Pozzi, A. (2010). *The demography of an early mortality transition: Life expectancy, survival and mortality rates for Britain's royals, 1500–1799* (Discussion Papers in Economic and Social History No. 83). University of Oxford.
- De la Croix, D., & Licandro, O. (2015). The longevity of famous people from Hammurabi to Einstein. *Journal of Economic Growth*, 20(3), 263–303. <https://doi.org/10.1007/s10887-015-9117-0>
- Deaton, A. (2013a). *The great escape: Health, wealth, and the origins of inequality*. Princeton University Press. <https://doi.org/10.2307/j.ctt3fgxbm>
- Deaton, A. (2013b). What does the empirical evidence tell us about the injustice of health inequalities? In N. Eyal, S. A. Hust, O. F. Norheim, & D. Wikler (Eds.), *Inequalities in health: Concepts, measures, and ethics* (pp. 263–281). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199931392.003.0018>
- Elias, N. (1987). *A civilizáció folyamata I–II. Szociogenetikus és pszichogenetikus vizsgálódások*. Gondolat.
- Fogel, R. W. (2004). *The escape from hunger and premature death, 1700–2100: Europe, America, and the third world*. Cambridge University Press.
- Henry, L. (1953). Une richesse démographique en friche: Les registres paroissiaux. *Population*, 8(2), 281–290.
- Hernández-Quevedo, C., Jones, A. M., López-Nicolás, A., & Rice, N. (2006). Socioeconomic inequalities in health: A comparative longitudinal analysis using the European Community Household Panel. *Social Science & Medicine*, 63(5), 1246–1261. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2006.03.017>
- Hollingsworth, T. H. (1977). Mortality in the British peerage families since 1600. *Population*, (French Edition), 32(1), 323–352.
- Jedwab R., Johnson, N. D., & Koyama, M. (2022). The economic impact of the Black Death. *Journal of Economic Literature*, 60(1), 132–178. <https://doi.org/10.1257/jel.20201639>

- Johansson, S. R. (2010). Medics, monarchs and mortality, 1600–1800: Origins of the knowledge-driven health transition in Europe. <https://doi.org/10.2139/ssrn.1661453>
- Kaplan, E. L., & Meier, P. (1958). Nonparametric estimation from incomplete observations. *Journal of the American Statistical Association*, 53(282), 457–481. <https://doi.org/10.1080/01621459.1958.10501452>
- Kendall, E. J., Brown, A. T., Doran, T., Gowland, R., & Cookson, R. (2021). Health inequality in Britain before 1750. *SSM – Population Health*, 16, 100957. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2021.100957>
- Korpelainen, H. (2000). Fitness, reproduction and longevity among European aristocratic and rural Finnish families in the 1700s and 1800s. *Proceedings of the Royal Society B*, 267(1454), 1765–1770. <https://doi.org/10.1098/rspb.2000.1208>
- Link, B. G., & Phelan, J. (1995). Social conditions as fundamental causes of disease. *Journal of Health and Social Behavior*, 80–94. <https://doi.org/10.2307/2626958>
- Link, B. G., & Phelan, J. C. (1996). Editorial: Understanding sociodemographic differences in health – the role of fundamental social causes. *American Journal of Public Health*, 86(4), 471–473.
- Livi-Bacci, M. (1991). *Population and nutrition: An essay on European demographic history*. Cambridge University Press.
- Loudon, I. (1986). Deaths in childbed from the eighteenth century to 1935. *Medical History*, 30(1), 1–41. <https://doi.org/10.1017/S0025727300045014>
- Madarász, B., Fazekas-Pongor, V., Szarvas, Z., Fekete, M., Varga, J. T., Tarantini, S., Csiszar, A., Lionetti, V., Tabák, A. G., Ungvari, Z., & Forrai, J. (2023). Survival and longevity of European rulers: Geographical influences and exploring potential factors, including the Mediterranean diet—A historical analysis from 1354 to the twentieth century. *GeroScience*, 46(4), 3801–3818. <https://doi.org/10.1007/s11357-023-00957-5>
- McKeown, T. (1976). The modern rise of population.
- Mokyr, J. (2002). *The gifts of Athena: Historical origins of the knowledge economy*. Princeton University Press.
- Mokyr, J. (2009). *The enlightened economy: An economic history of Britain, 1700–1850*. Yale University Press.
- Mokyr, J. (2016). *A culture of growth: The origins of the modern economy*. Princeton University Press.
- Nadjem, M. R., Brix, N., Hartmann, C., Helmstädter, M., & Mühlich, M. (2024). Survival and longevity of European rulers: Geographical influences and exploring potential factors, including the Mediterranean diet. *Biogerontology*, 25(1), 43–52.
- Paget, G. (1957). *An official genealogical and heraldic baronage of England*. Microfilm. Genealogical Society of Utah.

- Pamuk, Ş. (2007). The Black Death and the origins of the 'Great Divergence' across Europe, 1300–1600. *European Review of Economic History*, 11(3), 289–317.
<https://doi.org/10.1017/S1361491607002031>
- Pamuk, Ş., & Shatzmiller, M. (2014). Plagues, wages, and economic change in the Islamic Middle East, 700–1500. *The Journal of Economic History*, 74(1), 196–229.
<https://doi.org/10.1017/S0022050714000072>
- Pedigrees with Index of London Citizens, Abt. 1600–1800* (1954). Compiled by P. Boyd. Microfilm copy of manuscripts. Genealogical Society of Utah.
- Ridder, G., & Verbakel, W. (1984). *On the estimation of the proportional hazards model in the presence of unobserved heterogeneity* (A & E Report No. 17/84). University of Amsterdam. <https://doi.org/10.22004/ag.econ.293073>
- Riley, J. C. (2001). *Rising life expectancy: A global history*. Cambridge University Press.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781316036495>
- Stelter, R., & Alburez-Gutierrez, D. (2022). Representativeness is crucial for inferring demographic processes from online genealogies: Evidence from lifespan dynamics. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 119(10), e2120455119.
<https://doi.org/10.1073/pnas.2120455119>
- Stelter, R., De la Croix, D., & Myrskylä, M. (2021). Leaders and laggards in life expectancy among European scholars from the sixteenth to the early twentieth century. *Demography*, 58(1), 111–135. <https://doi.org/10.1215/00703370-8938107>
- Taylor, C. (2006). The Salic Law, French queenship, and the defense of women in the late Middle Ages. *French Historical Studies*, 29(4), 543–564.
<https://doi.org/10.1215/00161071-2006-012>
- Vallin, J. (2013). Inequalities in life expectancy between and within European countries. In G. Neyer, G. Andersson, H. Kulu, L. Bernardi, & C. Bühler (Eds.), *The demography of Europe* (pp. 139–173). Springer. https://doi.org/10.1007/978-90-481-8978-6_
- Vallin, J., & Meslé, F. (2005). Convergences and divergences: An analytical framework of national and sub-national trends in life expectancy. *Genus*, 61(1), 83–124.
- Voigtländer, N., & Voth, H. J. (2012). The three horsemen of growth: Plague, war and urbanization in early modern Europe. *Review of Economic Studies*, 80(2), 774–811.
<https://doi.org/10.1093/restud/rds034>
- WikiTree Community (2026). *WikiTree: The Free Family Tree*. <https://www.wikitree.com>
- Wrigley, E. A., & Schofield, R. S. (1981). *The population history of England 1541–1871: A reconstruction*. Edward Arnold.

NYÍLT HOZZÁFÉRÉS

A cikk egy nyílt hozzáférésű, open access közlemény. A cikk a Creative Commons 4.0 Nemzetközi Licenc (CC BY-NC-SA 4.0) feltételei szerint jelenik meg, amely lehetővé teszi a nem kereskedelmi célú felhasználást, terjesztést és reprodukciót bármely médiumban, amennyiben az eredeti szerző(k) és a forrás (DOI) megfelelő hivatkozása megtörténik, a licenc feltüntetésre kerül, valamint a módosításokat jelzik. Az ebből származó származékos művek kizárólag azonos licencfeltételek mellett terjeszthetők. Licenc: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>.

LONG-TERM TRENDS IN MORTALITY AMONG EUROPE'S ELITE, 1000–1900

ABSTRACT

This study examines the long-term evolution of survival among the European elite (rulers and the nobility) between 1000 and 1900. The analysis is based on a standardized genealogical dataset (Cummins, 2017), supplemented with additional 19th-century records. We focus on individuals who survived to age 20 and estimate survival patterns by century, sex, and region using Kaplan–Meier survival curves, Cox proportional hazards models, and decade-based cohort life-tables. The results suggest that survival levels remained largely stagnant between the 11th and 17th centuries. From the 18th century onward, however, survival functions exhibit a pronounced and sustained rectangularisation accompanied by a clear rightward shift. During the same period, a consistent female survival advantage emerges. In regional terms, improvements appear earlier and progress more rapidly in Western and Northern Europe, while Mediterranean regions, particularly Italy and the Iberian Peninsula display later and more moderate gains. Italy shows substantial convergence only during the 19th century, whereas the median age at death in Iberia remains persistently below British levels. A temporary deterioration in survival can be observed in the early 17th century, likely reflecting the impact of warfare and epidemic outbreaks. Overall, the study provides a long-run, Europe-wide perspective on mortality patterns among the elite that is comparable across time and regions.

Keywords: mortality transition, life expectancy, nobility, epidemics, wars, historical demography

MELLÉKLET

AZ ADATBÁZIS EGYENLŐTLEN NEMI MEGOSZLÁSÁRÓL

A vizsgált időszakra dominánsan jellemző patriarchális társadalmi struktúra részben magyarázhatja, miért ennyire kevés a nőkre vonatkozó megfigyelés az adatbázisban, hiszen a nők kezében az esetek többségében kevesebb hatalom csoportosult, így a *survivorship bias* tágabb értelmezése alapján kisebb lenyomatot hagytak. Ezt erősítik a jogi-intézményi történelmi vonatkozások is, például az Európa-szerte domináns primogenitúra (elsőszülöttség) rendszere, ami által a nemesi származású nők szisztematikusan korlátozva voltak a nemesi címek és vagyon öröklésében, emiatt a mindenkori elitet reprezentálni kívánó adatbázisokban (genealógiai táblázatok) kevesebb női szereplő van jelen. Emellett a *coverture* jelenség a házas nők jogi és vagyoni önállóságát korlátozta, így kevesebb saját név alatti jogi-vagyoni nyomot hagytak (Bailey, 2002). Ezt egészítette ki az agnatikus öröklés/primogenitúra elvének gyakorlása több térségben, amely rendszerszerűen a férfivonalat emelte a cím- és vagyonöröklés középpontjába (Taylor, 2006).

M1. ábra: Átlagos halálozási életkor régió és évszázad szerint

Régió	Skandinávia	50,7	45,2	50,3	59,4	59	56,1	55,9	54	74
	Lengyelország és Baltikum	50,1	53,7	53,5	52,5	53,4	50,1	48,9	62	70,1
	Közép-Kelet-Európa	44,2	49,3	51,7	52,1	54,8	50,2	51,9	73,9	73
	Közép-Európa	53,3	56,3	55,1	54,8	53,4	50,3	49,9	54,4	69,5
	Kelet-Európa	55,3	48,9	44,4	46,8	56,3	51,7	47,9	63	61,5
	Itália	58,3	53	48,1	47,2	46,7	54,6	52,3	57,7	61,9
	Ibériai-félsziget	52,9	53	48,7	50,7	53,3	52,4	47	52,9	57,2
	Franciaország	54,7	52,7	52,6	51,5	54,8	55,3	55,7	57,8	60,5
	Benelux	52,7	49,6	53,3	53,7	58	54,7	53,3	59,1	67,4
	Balkán	21,5	45,9	47	49,1	48,4	48	56,6	51,2	64,3
	Brit-szigetek	55,2	56,3	51,8	51,8	56,6	58,6	55,5	61,5	61,1
		11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

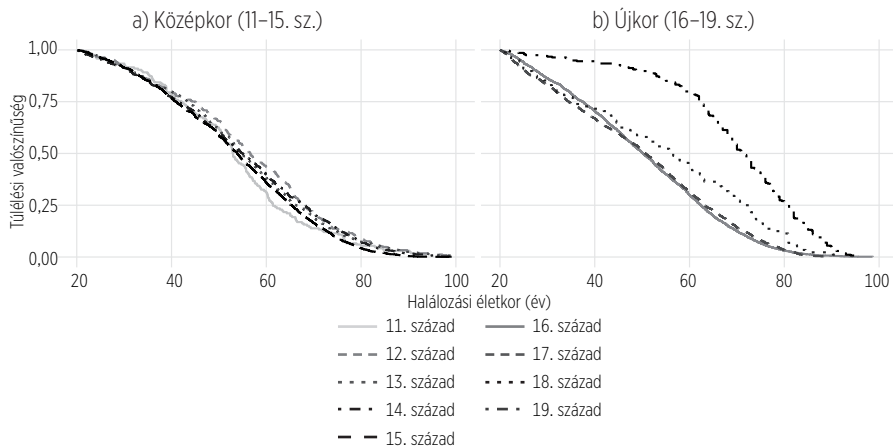
Forrás: Cummins, 2017 és Wikitree; saját számítások.

M2. ábra: Mintanagyság régió és évszázad szerint

Régió	Skandinávia	59	118	104	186	236	437	143	8	42
	Lengyelország és Baltikum	17	31	62	97	90	246	138	8	18
	Közép-Kelet-Európa	34	49	91	169	267	521	184	3	13
	Közép-Európa	166	329	650	868	1262	2862	1807	88	274
	Kelet-Európa	57	127	75	118	130	298	111	19	72
	Itália	24	43	83	145	165	123	139	76	91
	Ibériai-félsziget	121	168	171	234	188	99	73	45	69
	Franciaország	403	485	619	915	1034	1753	2422	740	359
	Benelux	43	96	252	464	962	2271	1464	99	63
	Balkán	1	10	29	47	72	71	21	2	114
	Brit-szigetek	334	801	1684	2537	3394	11149	23407	23419	13323
		11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

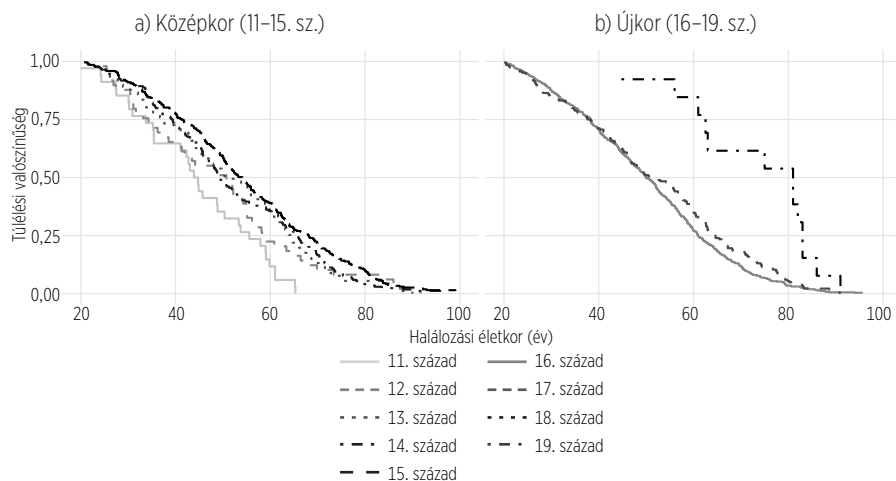
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M3. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Közép-Európa, 1000–1900



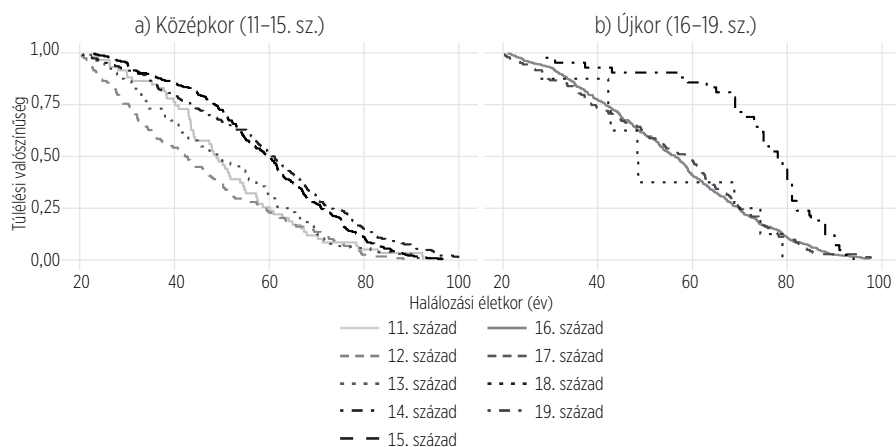
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M4. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Közép-Kelet-Európa, 1000–1900



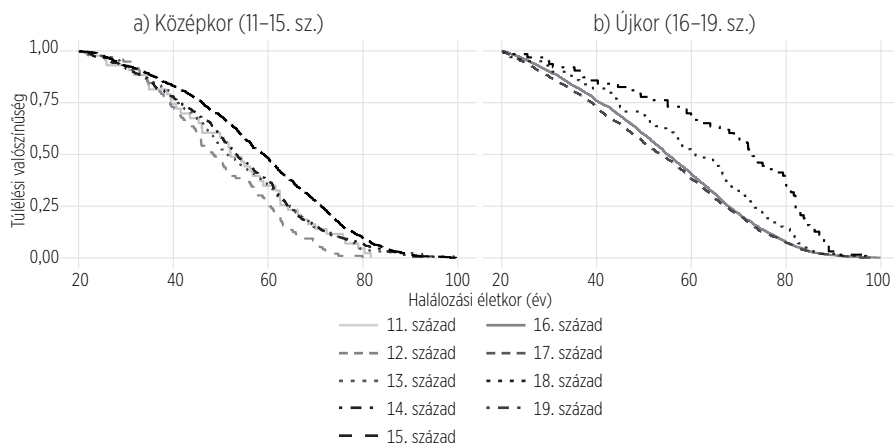
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M5. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Skandinávia, 1000–1900



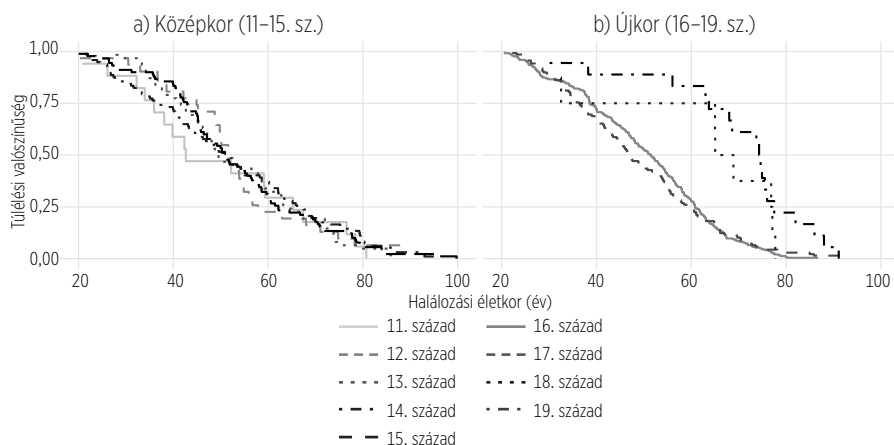
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M6. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Benelux, 1000–1900



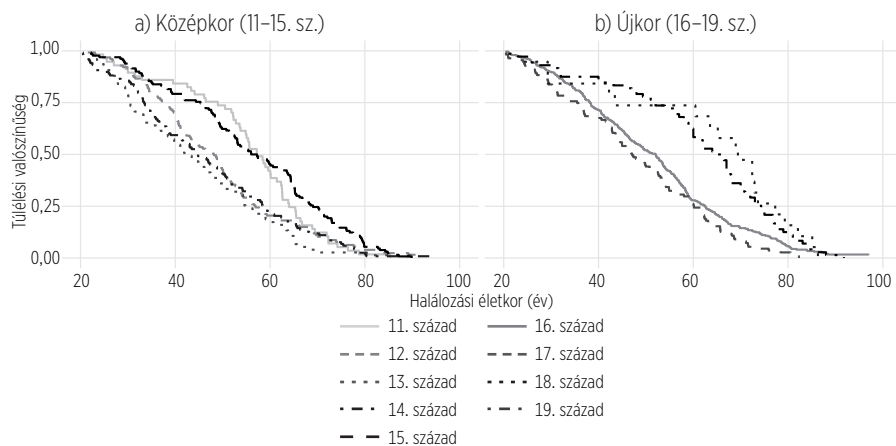
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M7. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Lengyelország és Baltikum, 1000–1900



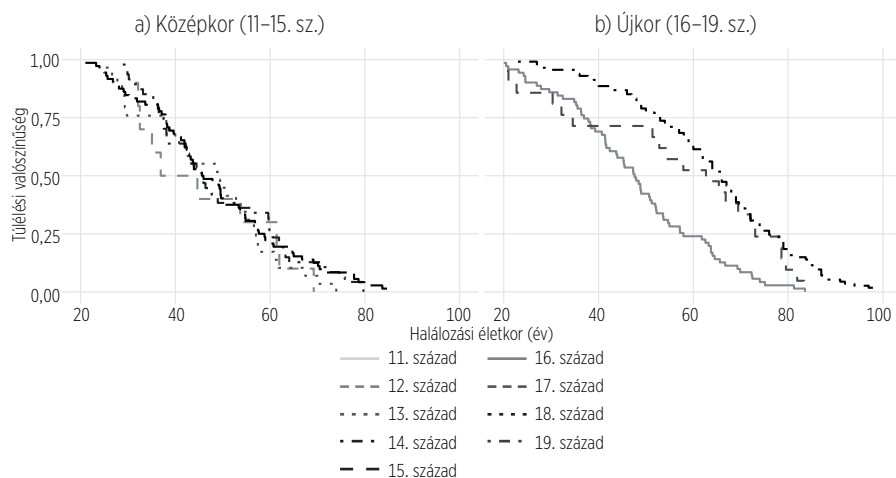
Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M8. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Kelet-Európa, 1000–1900



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M9. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbék, Balkán, 1000–1900



Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M10. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Brit-szigetek

19. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,015	—
18. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	—	0,015
17. század	0,462	0,490	0,000	0,000	0,136	0,000	—	0,000	0,000
16. század	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000	—	0,000	0,000	0,000
15. század	0,215	0,256	0,000	0,000	—	0,000	0,136	0,000	0,000
14. század	0,004	0,000	0,158	—	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
13. század	0,000	0,000	—	0,158	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
12. század	0,690	—	0,000	0,000	0,256	0,000	0,490	0,000	0,000
11. század	—	0,690	0,000	0,004	0,215	0,001	0,462	0,000	0,000
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M11. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Balkán

19. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,147	—
17. század	0,033	0,004	0,020	0,053	0,016	—	0,147
16. század	0,458	0,578	0,972	0,626	—	0,016	0,000
15. század	0,528	0,426	0,849	—	0,626	0,053	0,000
14. század	0,411	0,314	—	0,849	0,972	0,020	0,000
13. század	0,955	—	0,314	0,426	0,578	0,004	0,000
12. század	—	0,955	0,411	0,528	0,458	0,033	0,000
	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M12. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Benelux

19. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,001	–
18. század	0,007	0,000	0,003	0,003	0,361	0,021	0,007	–	0,001
17. század	0,393	0,000	0,513	0,561	0,000	0,122	–	0,007	0,000
16. század	0,219	0,000	0,128	0,102	0,000	–	0,122	0,021	0,000
15. század	0,019	0,000	0,000	0,000	–	0,000	0,000	0,361	0,000
14. század	0,589	0,001	0,797	–	0,000	0,102	0,561	0,003	0,000
13. század	0,836	0,007	–	0,797	0,000	0,128	0,513	0,003	0,000
12. század	0,058	–	0,007	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
11. század	–	0,058	0,836	0,589	0,019	0,219	0,393	0,007	0,000
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M13. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Franciaország

19. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,025	—
18. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,002	0,025	—	0,025
17. század	0,007	0,000	0,000	0,000	0,012	0,225	—	0,025	0,000
16. század	0,062	0,001	0,000	0,000	0,168	—	0,225	0,002	0,000
15. század	0,488	0,022	0,007	0,000	—	0,168	0,012	0,000	0,000
14. század	0,039	0,500	0,503	—	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
13. század	0,144	0,850	—	0,503	0,007	0,000	0,000	0,000	0,000
12. század	0,190	—	0,850	0,500	0,022	0,001	0,000	0,000	0,000
11. század	—	0,190	0,144	0,039	0,488	0,062	0,007	0,000	0,000
11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század	

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M14. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Ibériai-félsziget

19. század	0,002	0,004	0,000	0,024	0,010	0,047	0,000	0,090	—
18. század	0,421	0,626	0,005	0,691	0,982	0,945	0,020	—	0,090
17. század	0,025	0,006	0,865	0,029	0,002	0,014	—	0,020	0,000
16. század	0,556	0,638	0,001	0,673	0,948	—	0,014	0,945	0,047
15. század	0,328	0,499	0,000	0,603	—	0,948	0,002	0,982	0,010
14. század	0,853	0,987	0,009	—	0,603	0,673	0,029	0,691	0,024
13. század	0,003	0,001	—	0,009	0,000	0,001	0,865	0,005	0,000
12. század	0,778	—	0,001	0,987	0,499	0,638	0,006	0,626	0,004
11. század	—	0,778	0,003	0,853	0,328	0,556	0,025	0,421	0,002
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M15. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Itália

19. század	0,803	0,009	0,000	0,000	0,000	0,000	0,007	0,032	–
18. század	0,343	0,408	0,003	0,000	0,000	0,231	0,705	–	0,032
17. század	0,085	0,956	0,023	0,000	0,000	0,481	–	0,705	0,007
16. század	0,112	0,898	0,030	0,000	0,000	–	0,481	0,231	0,000
15. század	0,003	0,034	0,381	0,963	–	0,000	0,000	0,000	0,000
14. század	0,002	0,019	0,388	–	0,963	0,000	0,000	0,000	0,000
13. század	0,026	0,155	–	0,388	0,381	0,030	0,023	0,003	0,000
12. század	0,173	–	0,155	0,019	0,034	0,898	0,956	0,408	0,009
11. század	–	0,173	0,026	0,002	0,003	0,112	0,085	0,343	0,803
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M16. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Kelet-Európa

19. század	0,001	0,000	0,000	0,000	0,041	0,000	0,000	0,486	—
18. század	0,003	0,005	0,000	0,001	0,088	0,020	0,000	—	0,486
17. század	0,026	0,625	0,164	0,843	0,000	0,036	—	0,000	0,000
16. század	0,551	0,082	0,001	0,014	0,050	—	0,036	0,020	0,000
15. század	0,174	0,003	0,000	0,000	—	0,050	0,000	0,088	0,041
14. század	0,044	0,496	0,234	—	0,000	0,014	0,843	0,001	0,000
13. század	0,001	0,069	—	0,234	0,000	0,001	0,164	0,000	0,000
12. század	0,064	—	0,069	0,496	0,003	0,082	0,625	0,005	0,000
11. század	—	0,064	0,001	0,044	0,174	0,551	0,026	0,003	0,001
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M17. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Közép-Európa

19. század	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	–
18. század	0,231	0,924	0,679	0,637	0,053	0,002	0,002	–	0,000
17. század	0,056	0,000	0,000	0,000	0,000	0,586	–	0,002	0,000
16. század	0,052	0,000	0,000	0,000	0,000	–	0,586	0,002	0,000
15. század	0,780	0,000	0,003	0,002	–	0,000	0,000	0,053	0,000
14. század	0,201	0,167	0,789	–	0,002	0,000	0,000	0,637	0,000
13. század	0,137	0,264	–	0,789	0,003	0,000	0,000	0,679	0,000
12. század	0,029	–	0,264	0,167	0,000	0,000	0,000	0,924	0,000
11. század	–	0,029	0,137	0,201	0,780	0,052	0,056	0,231	0,000
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M18. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Közép-Kelet-Európa

19. század	0,000	0,005	0,001	0,001	0,007	0,000	0,000	–
17. század	0,001	0,599	0,719	0,862	0,095	0,091	–	0,000
16. század	0,005	0,992	0,351	0,161	0,000	–	0,091	0,000
15. század	0,000	0,089	0,125	0,070	–	0,000	0,095	0,007
14. század	0,001	0,467	0,748	–	0,070	0,161	0,862	0,001
13. század	0,002	0,556	–	0,748	0,125	0,351	0,719	0,001
12. század	0,086	–	0,556	0,467	0,089	0,992	0,599	0,005
11. század	–	0,086	0,002	0,001	0,000	0,005	0,001	0,000
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M19. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Lengyelország és Baltikum

19. század	0,008	0,010	0,000	0,016	0,005	0,000	0,000	0,339	–
18. század	0,476	0,290	0,200	0,490	0,369	0,026	0,064	–	0,339
17. század	0,539	0,197	0,115	0,040	0,079	0,793	–	0,064	0,000
16. század	0,318	0,197	0,068	0,005	0,027	–	0,793	0,026	0,000
15. század	0,580	0,900	0,933	0,855	–	0,027	0,079	0,369	0,005
14. század	0,506	0,965	0,567	–	0,855	0,005	0,040	0,490	0,016
13. század	0,786	0,711	–	0,567	0,933	0,068	0,115	0,200	0,000
12. század	0,817	–	0,711	0,965	0,900	0,197	0,197	0,290	0,010
11. század	–	0,817	0,786	0,506	0,580	0,318	0,539	0,476	0,008
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

M20. ábra: Kaplan–Meier túlélési görbékhez tartozó log-rank tesztek p-értékei: Skandinávia

19. század	0,000	0,000	0,000	0,003	0,000	0,000	0,000	0,000	–
18. század	0,631	0,378	0,591	0,334	0,411	0,630	0,630	–	0,000
17. század	0,025	0,000	0,013	0,133	0,640	0,829	–	0,630	0,000
16. század	0,015	0,000	0,006	0,022	0,403	–	0,829	0,630	0,000
15. század	0,002	0,000	0,001	0,101	–	0,403	0,640	0,411	0,000
14. század	0,000	0,000	0,000	–	0,101	0,022	0,133	0,334	0,003
13. század	0,870	0,100	–	0,000	0,001	0,006	0,013	0,591	0,000
12. század	0,141	–	0,100	0,000	0,000	0,000	0,000	0,378	0,000
11. század	–	0,141	0,870	0,000	0,002	0,015	0,025	0,631	0,000
	11. század	12. század	13. század	14. század	15. század	16. század	17. század	18. század	19. század

Forrás: Cummins (2017) és Wikitree; saját számítások.

KORA GYERMEKKORI SZOCIÁLIS-ÉRZELMI NEHÉZSÉGEK ÖSSZEFÜGGÉSEI A SZÜLŐI KONFLIKTUSOKKAL ÉS A SZÜLŐK KÜLÖNÉLÉSÉVEL*

Monostori Judit – Szabó Laura

ÖSSZEFOGLALÓ

A gyermekek fejlődését és jóllétét jelentős mértékben alakítják a családi háttér különböző dimenziói, így a családszerkezet és a szülők közötti kapcsolat minősége. Bár a szakirodalom széles körben vizsgálja a nem együtt élő biológiai szülők, valamint a szülői konfliktus gyermekfejlődésre gyakorolt hatását, e tényezők együttes működését viszonylag kevés kutatás elemzi. Tanulmányunk ezt a hiányt pótolja annak vizsgálatával, hogy a kisgyermekek körében milyen mértékben növeli a szociális és érzelmi nehézségek kockázatát a szülői konfliktus, illetve a két biológiai szülővel való együttélés hiánya, továbbá milyen ezeknek a tényezőknek a kereszthatása. Elemzésünk a Kohorsz'18 – Magyar Születési Kohorszvizsgálat (2017–2024) országosan reprezentatív, longitudinális adatain alapul. A kimeneti változó a gyermekek hároméves kori szociális és érzelmi nehézsége, amelyet a Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) segítségével mértünk. A családszerkezet és a szülői konfliktus időben változó jellemzőinek hatását két- és többváltozós regressziós modellekben elemeztük. Eredményeink szerint az SDQ-problémák kockázata elsősorban a konfliktusos szülői kapcsolatokhoz kötődik. Az elvált, de harmonikus kapcsolatot fenntartó szülők gyermekei kedvezőbb helyzetben vannak, mint azok, akiknek a szülei a megfigyelési időszak alatt végig együtt éltek, de tartós szülői konfliktusnak

* A tanulmány a következő, korábban angol nyelven megjelent közlemény átdolgozott változata: Monostori, J., & Szabó, L. (2026). Family structure, divorce and parental conflict as predictors of social-emotional difficulties in early childhood. *Family Transitions*, 67(5), 371–398. <https://doi.org/10.1080/28375300.2026.2656839>

vannak kitéve. Ez arra utal, hogy a szülői kapcsolat minősége meghatározóbb tényező, mint a családszerkezet önmagában, és a funkcionális stabilitást hangsúlyozó elméleti megközelítések relevánsabbak a strukturális stabilitásra épülő modellekénél.

Tárgyszavak: kisgyermekkor, szülői konfliktus, válás, különélés, szociális és érzelmi nehézségek (SDQ)

Monostori Judit

KSH Kvantitatív Társadalom- és Gazdaságtudományi Kutató Intézet

E-mail: monostori@demografia.hu

Szabó Laura

KSH Kvantitatív Társadalom- és Gazdaságtudományi Kutató Intézet

E-mail: szabo@demografia.hu

BEVEZETÉS

Napjaink társadalmában a gyermekek egyre nagyobb hányada él át élete során olyan időszakot, amikor nem mindkét biológiai szülőjével lakik egy háztartásban. Ennek elsődleges oka a szülői kapcsolatok törékenysége, a válás, a szülők szétköltözésének növekvő előfordulása. Ezek a folyamatok továbbra is fenntartják azt a hosszú ideje zajló tudományos diskurzust, amely a szülői kapcsolat felbomlásának gyermekfejlődésre gyakorolt hatásait vizsgálja, különös tekintettel a kognitív, a társas-érzelmi fejlődésre, valamint a viselkedéses alkalmazkodásra/nehézségekre.

Számos eddigi kutatás mutat rá arra az összefüggésre, hogy a szülők különválása negatív hatást gyakorol a gyermekfejlődés kulcsfontosságú mutatóira (Amato, 2014, 2010, 2001; Auersperg et al., 2019; Brown et al., 1998; Härkönen et al., 2017; Kang et al., 2025; Kelleher, 2002; Lee & McLanahan, 2015; Schick, 2002; Strohschein, 2005; Weaver & Schofield, 2015). A szülői párkapcsolat felbomlásának gyermekekre gyakorolt hatása annak ellenére kimutatható, hogy a válás napjaink társadalmában egyre gyakoribbá vált, és ennek következtében szelektivitása is mérséklődött (Kalmijn, 2024). Az empirikus eredmények azt is jelzik, hogy a válás következményei nem egyformán érintik a gyermekeket. Egyesek sérülékenyebbek, míg mások nagyobb rezilienciával reagálnak (pl. Karela & Petrogiannis, 2020; Kelly, 2012). Ez függhet többek között az életkortól, a temperamentumtól, a személyiség jellemzőitől, a gyermek családi körülményeitől, családi kapcsolati hálóba ágyazottságától (szülőkkel, nagyszülőkkel, testvérekkel való kapcsolatától).

A válás és a szülői különélés hatásait vizsgálva figyelembe kell venni, hogy a negatív kimenetek nem feltétlenül magának a szülők különválásának tulajdoníthatók, hanem sok esetben a szülők közötti konfliktus következményei (pl. Pauli-Pott & Beckmann, 2007; Phillips & Brock, 2024; Ramsdell & Brock, 2021; Zhou et al., 2017). Az elvált szülők gyermekei a válást megelőző családi körülmények tekintetében szelektív csoportot alkotnak. Ezen gyermekek körében nagy valószínűséggel magasabb azok aránya, akiknek a szülei között a válást megelőzően is sok konfliktus volt. Ugyanakkor a szülői válás/szétköltözés negatív következményei számottevően mérsékeltebbek, amennyiben a válás viszonylag békésen zajlik, a szülők a későbbiekben is jó kapcsolatot tartanak fenn, és hatékonyan együttműködnek a szülői szerepek megosztásában, elősegítve, hogy a gyermek mindkét szülőjével szoros kapcsolatban maradhasson (pl. Booth & Amato, 2001; Hetherington & Kelly, 2002).

Ugyanakkor azoknak a gyermekeknek, akik tartós és súlyos szülői konfliktusnak vannak kitéve, a válás akár megkönnyebbülést is hozhat. Itt fontos megjegyezni, hogy a szülői konfliktus szintje és a válás valószínűsége összefügg, de a kapcsolatok nem

minden esetben bomlanak fel még tartós konfliktusok esetén sem. Ennek hátterében érzelmi, anyagi függőségek vagy egyéb összetett tényezők állhatnak. Mindazonáltal az ilyen környezetben nevelkedő gyermekek érzelmi sérüléseket szenvedhetnek.

A szülők közötti konfliktusok gyermekfejlődésre gyakorolt hatásait már a gyermekkor igen korai szakaszaiban is dokumentálták (Pauli-Pott & Beckmann, 2007); sőt, kimutatták, hogy a várandósság alatti konfliktusok is befolyásolják a gyermek későbbi fejlődését (Phillips & Brock, 2024).

Ennek megfelelően egyes szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a gyermekfejlődés különböző kimenetei szempontjából a szülők közötti konfliktus jelentősebb szerepet játszik, mint maga a válás (Reynolds et al., 2014).

Vizsgálatunkban egy meghatározó koragyermekkori kimenet, nevezetesen a szociális-érzelmi nehézségek (SDQ) és két kulcsfontosságú kockázati tényező – a szülők közötti konfliktus, valamint a szülői párkapcsolat felbomlása – közötti összefüggést elemezzük. Azokat viszonylag rövid távon mérjük, mivel a vizsgálat a hároméves gyermekekre terjed ki, akiknek többsége a felmérést megelőző egy-két évben élte át a szülők különválását. Fontos hangsúlyozni, hogy a rövid távú hatások nem feltétlenül maradnak fenn hosszú távon. Mivel több kutatás is kimutatta, hogy a válást követően néhány évvel új egyensúlyi állapot alakulhat ki a családban, amely lehetővé teszi a gyermekek fejlődésének stabilizálódását (Amato, 2010; Hetherington & Kelly, 2002; Mooney et al., 2009).

Bár a szakirodalom kiterjedten, de külön-külön foglalkozik a szülők válása/különélése, a nem mindkét biológiai szülővel való együttélés, illetve a szülői konfliktus gyermekfejlődésre gyakorolt hatásaival, és viszonylag kevés kutatás vizsgálja ezen tényezők kereszthatását. Kutatásunk célja, hogy ezt a hiányt pótoljuk. Longitudinális adatokat használunk fel, amelyek lehetővé teszik a szülői konfliktus időbeli vizsgálatát is. Korábbi hazai kutatások már rámutattak a szülők külön élése és a szülők közötti konfliktus szerepére a koragyermekkori szociális-érzelmi nehézségek alakulásában (Monostori et al., 2023, 2025), de a kettő együttes vizsgálatára ezidáig hazai kutatás nem vállalkozott.

Elemzésünk központi kérdése, hogy a kisgyermekek szociális és érzelmi nehézséginek kockázata szempontjából annak van-e nagyobb jelentősége, hogy a szülők külön élnek, vagy annak, hogy a szülők között tartós konfliktus áll fenn. Megvizsgáljuk továbbá, hogy a kockázat szignifikánsan különböző-e azok körében, akiknek a szülei együtt élnek, attól függően, hogy a szülők harmonikus vagy konfliktusos kapcsolatban vannak egymással. A tanulmány azt is elemzi, hogy a gyermekek nagyobb valószínűséggel tapasztalnak-e szociális és érzelmi nehézségeket akkor, ha együtt élnek a szülőkkel, de a szülők között konfliktus van, mint akkor, ha a szülők külön élnek.

A MAGYARORSZÁGI KONTEXTUS

Magyarországon – hasonlóan számos más európai országhoz – a párkapcsolatok évtizedek óta meglehetősen instabilak. A válási arányok már a szocializmus évtizedei alatt is kifejezetten magasak voltak, még a kelet-európai országok magas mutatóihoz mérten is (Csernák, 1996; Goode, 1993; Kalmijn, 2007; Kocsis, 2021). A rendszerváltás előtti magas válási arányok több tényezővel magyarázhatók: a nők magas munkaerőpiaci részvételével, a válást lehetővé tevő liberális jogi szabályozással, a házasságkötés korai és az 1990-es évekig szinte általános mintázatával, valamint a vallás viszonylag gyenge társadalmi szerepével. Ugyanakkor a magyar társadalmat hosszú ideje erős családorientáció jellemzi, amelyben egyértelmű preferencia mutatkozik a párkapcsolatban való együttélés iránt. Ezt az orientációt a szocialista időszakban az állam is erősítette, és a 2010 utáni kormányzati politika is próbálta tovább erősíteni. A családi értékek hangsúlyozása nem csupán a politikai diskurzus szintjén jelent meg, hanem aktív szakpolitikai eszközökben is megnyilvánult: pénzügyi ösztönzők révén támogatták a párkapcsolatok kialakulását, a házasságkötést és a gyermekvállalást.

A gyermekes családok a korábbinál kiterjedtebb családtámogatási juttatásokra jogosultak, többek között lakhatási támogatásokra és kedvezményes hitelekre. Bár ezek jelentős segítséget nyújtanak a gyermekeket nevelő vagy családalapítást tervező pároknak, ezzel egy időben növelhetik a háztartások eladósodottságát, és a kapcsolat megszűnése esetén jelentős kamatteherrel, visszafizetési kötelezettséggel járhatnak. Ennek egyik lehetséges következménye, hogy a párok egy része kényszerből marad együtt, még akkor is, ha kapcsolatuk tartósan konfliktusos.

Másrészt a szülői párkapcsolat fennmaradását nem kizárólag a kölcsönös elégedettség és az érzelmi kötődés magyarázhatja, hanem olyan strukturális és pszichológiai tényezők is, mint az érzelmi függőség. Ez utóbbi olyan mintázatokban jelenhet meg, amelyekben a felek önértékelése, biztonságérzete vagy identitása részben a másik félhez kötődik. Ennek következtében a kapcsolat fenntartása nem pusztán a pozitív élményekhez, hanem a megszokott érzelmi dinamikákhoz való ragaszkodáshoz is kapcsolódik. Konfliktusokkal terhelt párkapcsolatokban az érzelmi függőség paradox módon stabilizáló funkciót is betölthet. A felek közötti ismétlődő konfliktusminták és az azokra adott reakciók olyan kölcsönösen megerősítő rendszert alkothatnak, amely fenntartja a kapcsolatot, még alacsony szintű elégedettség mellett is. Ilyen értelemben a párkapcsolat tartóssága nem feltétlenül a konfliktusmentességből, hanem az egymásra utaltság és a változással szembeni bizonytalanság együttes hatásából fakad. Mivel a hazai szakirodalom szerint a párkapcsolati kommunikáció és konfliktuskezelés területén jelentős arányban jelen vannak diszfunkcionális mű-

kódési mintázatok, feltételezhető, hogy ezek hozzájárulnak ahhoz, hogy a tartósan konfliktusos szülői kapcsolatok nem feltétlenül vezetnek a kapcsolat felbomlásához, ugyanakkor a konfliktusok konstruktív rendezéséhez sem (Pilinszki & Járay, 2015).

Az anyagi és az érzelmi kiszolgáltatottság lehetőségét is figyelembe véve különösen fontos annak vizsgálata, hogy a szülők közötti konfliktus milyen hatással van a gyermekek szociális-érzelmi nehézségeire azokban a családokban, ahol a szülők együtt élnek.

ELMÉLETEK ÉS MEGKÖZELÍTÉSEK

A gyermekek kognitív, szociális és érzelmi fejlődését befolyásoló tényezők vizsgálata többféle elméleti keretben értelmezhető. A legtöbb elmélet nem zárja ki egymást, mivel a szülői és családi háttér gyermekfejlődésre gyakorolt hatását többtényezős folyamatként írják le. A válás, a különélés, azok kontextuális feltételei, valamint a szülők közötti konfliktus mértéke egyaránt meghatározó tényezők, amelyek a gyermekfejlődés számos aspektusát befolyásolják. Ugyanakkor egyes elméletek a strukturális stabilitást hangsúlyozzák, mások pedig a funkcionális stabilitásra helyezik a hangsúlyt. Előbbiek a szülők együttélésének jelentőségére irányítják a figyelmet, utóbbiak pedig a szülők közötti kapcsolat minőségére.

A csalárendszer-elméletek, a szocializációs elméletek és a strukturális-funkcionalista megközelítések a családot olyan rendszerként értelmezik, amelynek strukturális szerveződése alapvető jellemző (Amato, 2005; Parsons & Bales, 1955). A válás, a szülők különélése, mint a családi rendszer szerkezetében bekövetkező esemény önmagában is jelentős hatással van a gyermekek fejlődésére – még akkor is, ha a szülők között nincs komolyabb konfliktus. A válást vagy különélést követően a gyermek szükségszerűen elveszíti a mindennapi együttélés adta kereteket és – az esetek döntő többségében – a napi szintű kapcsolatot az egyik szülővel. Az új családstruktúra átalakítja a napi rutint és megváltoztatja a szülői szerepeket. Ezek a változások bizonytalanságot és szorongást kelthetnek a gyermekekben. Ez különösen a kisgyermekek esetében fontos, akik számára a biztonság, a stabilitás és a mindkét biológiai szülő fizikai jelenléte kiemelt jelentőséggel bír.

Más elméleti perspektívák ezzel szemben a funkcionális stabilitásra és az érzelmi biztonságra helyezik a hangsúlyt, és a szülők közötti kapcsolat minőségét tekintik központi tényezőnek (Cummings & Davies, 2010; Grych & Fincham, 1990). E megközelítések szerint a gyermekek fejlődési kimeneteleit elsősorban az befolyásolja, hogy fennállnak-e a szülők között mély, tartós konfliktusok. A hosszan tartó konfliktusok kognitív fejlődési elmaradáshoz, érzelmi bizonytalansághoz,

viselkedési problémákhoz és szociális nehézségekhez vezethetnek. Másrészt, ha a szülők között együttműködés van, amelynek keretei között segítik a másik szülőt abban, hogy a gyermek mindkettőjükkel jó kapcsolatban tudjon maradni, akkor ez olyan érzelmi biztonságot ad a gyermeknek, hogy a válás sokkal feldolgozhatóbb éleleteseménnyé válik számukra.

SZÜLŐI ÉS CSALÁDI ERŐFORRÁSOK SZEREPE A GYERMEKFEJLŐDÉSSEN

A válás/különélés valószínűsége, valamint a szülők közötti konfliktusok előfordulása számos egyéb társadalmi-gazdasági tényezővel is összefügg. A válás és a szülői konfliktus gyermekfejlődésre gyakorolt hatásainak vizsgálatok különösen fontos, hogy ezeket a hatásokat megkülönböztessük a szülői és családi erőforrások különböző tényezőitől.

A szülők társadalmi-gazdasági helyzete azt tükrözi, hogy milyen mértékben képesek hozzáférni azokhoz az anyagi és humán erőforrásokhoz, amelyek elősegítik a gyermekek kedvező fejlődési kimeneteleit. A szegénység – túl az anyagi nélkülözésen – stresszel terhelt otthoni környezetet eredményez, és a szülői stressz rontja a szülő-gyermek interakció minőségét (pl. Case et al., 2002; Cattani et al., 2024; Evans & De France, 2022; Hosokawa & Katsura, 2018; Li & Chzhen, 2024; Miller & Votruba-Drzal, 2017; Strauß et al., 2023; Yang et al., 2023). Hasonlóképpen, több vizsgálat is azt találta, hogy az alacsony szülői iskolázottság szintén előre jelzi a különböző fejlődési kimenetek kedvezőtlen alakulását (pl. Hosokawa & Katsura, 2018; Klein & Kühnert, 2025; Tamis-LeMonda et al., 2004; Von Rueden et al., 2006).

Mindezek mellett a szülők pszichológiai és társas erőforrásai szintén fontos szerepet játszanak a gyermekek kiegyensúlyozott érzelmi és szociális fejlődésében. Korábbi kutatások igazolták, hogy a szülői pszichés problémák – például a stressz és a szorongás – szintén kedvezőtlen hatással vannak a gyermekfejlődésre. A pszichológiai szakirodalom szerint a szülők mentális egészségügyi problémái és stresszterheltsége csökkentik az érzelmi szabályozás képességét, és fokozzák az érzelmi reaktivitást (Porges, 2007). Több vizsgálat mutatott ki összefüggést az anyai szorongás és a gyermek fejlődési nehézségei között (pl. Rees et al., 2018; Song et al., 2022).

Jóllehet vizsgálatunk a szülői válás és a szülők közötti konfliktus gyermekek érzelmi és szociális nehézségeire gyakorolt hatására összpontosít, e tényezők nem hagyhatók figyelmen kívül, mivel befolyásolhatják a vizsgált fő változók hatásmechanizmusait is.

ELEMZÉSI STRATÉGIA ÉS KUTATÁSI KÉRDÉSEK

Elemzésünk célja annak vizsgálata, hogy a szülői válás/különélés, illetve a szülők közötti konfliktus milyen mértékben tekinthető kockázati tényezőnek a kisgyermekek szociális és érzelmi nehézségeinek szempontjából. Mivel e két tényezőt együttesen kívánjuk vizsgálni, elemzésünkben egy olyan magyarázó változót hoztunk létre, amely mindkét tényezőt magában foglalja.

Első lépésben azonban külön-külön is áttekintjük, hogy a hároméves gyermekek szociális és érzelmi nehézségei összefüggésben állnak-e azzal, hogy nem élnek együtt mind a két biológiai szülővel, illetve azzal, hogy a szülők közötti kapcsolat konfliktusos. Feltételezésünk szerint a nem intakt családokban (az elemzésben intakt család alatt értve azt a családot, amelyben a gyermek együtt élt mind a két biológiai szülővel a vizsgált három éven keresztül) szignifikánsabban magasabbak a kockázati értékek, mint azokban, ahol a szülők végig együtt éltek a gyermek hároméves koráig. Mivel azonban korábbi kutatások rámutattak, hogy a gyermekjólét különbözőképpen alakul az egyszülős és a mozaikcsaládokban (pl. Dunn et al., 1998; Parache et al., 2024), elemzésünk egyes modelljeiben e két családtípus között is különbséget tettünk.

Másrészt azt várjuk, hogy függetlenül attól, hogy a biológiai szülők együtt élnek-e a gyermek hároméves koráig vagy nem, a konfliktusos családokban magasabb a gyermekek társas-érzelmi nehézségeinek kockázata.

Elemzésünk további részében a kutatás fő kérdésére fókuszálunk, azaz arra, hogy nagyobb szerepet játszik-e a gyermekek érzelmi és szociális nehézségeiben az, hogy nem élnek együtt biológiai szüleikkel, vagy inkább a szülők közötti konfliktusnak van meghatározó szerepe?

A modellekbe bevont kontrollváltozóink részben olyan változók, amelyek szoros összefüggést mutathatnak a fő magyarázó változóval és a gyermekek érzelmi és szociális nehézségeivel is (a családi anyagi helyzete, a szülő iskolai végzettsége, az anya mentális egészségére utaló stressz mutató), másrészt olyanok, amelyek alapvető sérülékenységet jelenthetnek a gyermekfejlődés különböző mutatói kapcsán (pl. a gyermek születési súlya).

AZ ELEMZÉS MÓDSZERTANA

AZ ADATOK FORRÁSA

A tanulmányban használt adatok forrása a Kohorsz '18 – Magyar születési kohorszvizsgálat (a továbbiakban: Kohorsz '18), amelyet a KSH Népeségtudományi

Kutatóintézete indított el 2017-ben. A kutatás országosan reprezentatív, longitudinális születési kohorsz kutatás, amelynek elsődleges célja a 2018 tavasza és 2019 tavasza között született gyermekek fejlődésének nyomon követése. A 8700 fős induló survey minta a referencia-időszakban született gyermekek mintegy 10%-át képviseli. Az adatgyűjtés kiinduló mintájának elsődleges mintavételi egysége a várható születésszám és egyéb jellemzők alapján véletlenszerűen kiválasztott 628 védőnői körzet (Kapitány, 2018). A mintába pedig azon várandós nők kerültek be ezekből a védőnői körzetekből, akik várható szülési időpontja – a kismamakönyvben szereplő adatok szerint – 2018. április 1. és 2019. április 30. közé esett. 2024 augusztusáig hat adatfelvételi hullám zajlott le: a várandósság hetedik hónapjában, majd a gyermek hat hónapos, 18 hónapos, illetve kettő, három és öt éves korában. A kutatás felépítéséről és módszertanáról további részletek találhatóak a kutatás technikai jelentéseiben (Kopcsó et al. 2025; Szabó et al., 2020; Veroszta, 2018; Veroszta et al., 2020, 2023).

Elemzésünkben azon biológiai anyák válaszaira támaszkodunk, akik részt vettek a prenatális (várandósság alatti), a hat hónapos és a hároméves adatfelvételekben, és nem ikreket szültek. A végső elemzési minta így 5868 édesanyárt tartalmaz.

AZ ELEMZÉSBEN HASZNÁLT VÁLTOZÓK

Függő változó: a hároméves gyermekek szociális és érzelmi nehézségei

A gyermekek szociális és érzelmi nehézségeit a három éveskori adatfelvételi hullámban mértük a Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) (Goodman, 1997) segítségével, a 2–4 évesekre adaptált magyar változat felhasználásával (Birkás et al., 2008; lásd még: Monostori et al., 2023, 2025). A 25 tételt tartalmazó kérdőív öt darab, egyenként öttételes alskálából áll: érzelmi tünetek, viselkedési problémák, hiperaktivitás, kortárskapcsolati problémák és proszociális viselkedés. Az édesanyák minden állítást egy háromfokú skálán értékelték annak megfelelően, hogy mennyire jellemző a gyermekükre az adott tulajdonság: nem igaz (0), kissé igaz (1), vagy határozottan igaz (2). A hiányzó értékeket az adott alskála fennmaradó tételeinek átlagával imputáltuk, feltéve, hogy legalább három tételre érkezett válasz. A tanulmányban a négy problémaközpontú alskálát (érzelmi tünetek, viselkedési problémák, hiperaktivitás, kortárskapcsolati problémák) használjuk, azok értékeit összeadva egy kompozit mutató létrehozásához. Az így kapott változó értéke 0 és 40 között mozog, ahol a magasabb pontszám nagyobb szociális és érzelmi nehézségeket jelez (min = 0, max = 31, átlag = 10,91, szórás = 5,58, n = 5770). A kompozit index jó belső megbízhatóságot mutatott (Cronbach-alfa = 0,76). Mivel a pszichés nehézségek prevalenciájának becsléséhez

populációspecifikus normákra van szükség (Goodman et al., 2012), és mivel jelenleg nem áll rendelkezésre háromévesekre vonatkozó, népességalapú, validált magyar határérték, elemzésünkben a Dahlberg és munkatársai (2020) által alkalmazott gyakorlatot követtük. Ennek megfelelően a szociális és érzelmi nehézségek (beleértve a határeset és a klinikai szintű értékeket) határértékét a 80. percentilisének jelöltük ki. Így azok a gyermekek számítottak veszélyeztetettnek, akik a 80. percentilis felett teljesítettek (16 pontos határérték felett). Eszerint a gyermekek 20,8%-a kerül abba a csoportba, amely az alkalmazott definíció szerint szociális-érzelmi nehézségekkel jellemezhető, míg 79,2%-uk abba, amelynek ez nem állt fenn. Tizenhárom hároméves gyermek esetében nem állt rendelkezésre elegendő információ a szociális-érzelmi nehézségek mutatójának meghatározásához.

A függő változó operacionalizálásának robusztusságát szenzitivitási elemzésben is vizsgáltuk. Ennek során a szociális-érzelmi nehézségeket nem a 80. percentilis, hanem a mintaátlag alapján definiáltuk. Az így kapott eredmények nem tértek el érdemben a fő elemzés következtetéseitől. A részletes eredményeket a Melléklet M1. táblázata tartalmazza.

Magyarázó változók: családszerkezet (a szülők együttélése) és a szülői kapcsolat konfliktusossága

Az egyik magyarázó változónk a családszerkezet (a szülők együttélése), a második pedig a gyermek biológiai szülei közötti kapcsolat konfliktusos jellege (lásd még: Monostori et al., 2023, 2025).

A családszerkezet mutatóját a várandósság alatt, valamint a hat hónapos és a hároméves adatfelvételi hullámokban rögzítettük. A mutató a szülők tényleges együttélési státuszát veszi figyelembe, és a következő kategóriákat különbözteti el:

- (1) A gyermek három éven keresztül folyamatosan mindkét biológiai szülőjével él: azaz a szülők együtt éltek a születés előtti, a hat hónapos és a hároméves hullámokban is házasságban vagy élettársi kapcsolatban (83,2%).
- (2) A gyermek biológiai szülei nem élnek együtt a gyermek hároméves korában (8,8%; ebből 0,4% esetében az apja nem él, vagy nem tudjuk, hogy él-e). Ebben a csoportba beletartoznak azok az esetek is, ahol a szülők a megfigyelési időszak egyetlen pontján sem éltek együtt, azaz a gyermek már a várandósság idején is egyszülős családi helyzetben volt, valamint azok is, ahol a szülők a gyermek születését követően váltak külön.
- (3) Egyéb családszerkezeti típus: a gyermekek 5,7%-a olyan családi életpályát követ, ahol a szülők együttélési státusza a három megfigyelési pont között

változott. Ide tartoznak például azok az esetek, ahol a szülők különváltak, majd újra együtt éltek, illetve ahol több átmenet történt az együttélés és különélés között.

- (4) Adathiányos esetek: a gyermekek 2,3%-a tartozik ebbe a kategóriába, ami elsősorban abból adódik, hogy az anya az első vagy a második adatfelvételi hullámban nem vett részt, nem pedig a kérdésre adott válasz hiányából (mivel a tényleges párkapcsolati státuszra vonatkozó kérdés kötelezően kitöltendő volt minden adatfelvételi hullámban).

A második magyarázó változó a *szülői kapcsolat konfliktusos vagy nem konfliktusos jellegét* méri. Azokban a családokban, ahol a biológiai szülők a gyermek hároméves koráig együtt éltek, az anyák egy 11-tételes kérdőívet töltöttek ki a kapcsolat minőségének felmérésére. Ez az önkitöltős kérdőív a Gilford–Bengtson Marital Satisfaction Scale magyar adaptációja (Gilford & Bengtson, 1979; Kopcsó, 2018; Silverstein & Bengtson, 2008). A kérdőív egy öttételes pozitív interakciós és egy hattételes negatív interakciós alskálát tartalmaz. Elemzésünkben a negatív interakciós alskálát használtuk, amely a szülők közötti negatív interakciók gyakoriságát méri (gúnyos viselkedés, a normális kommunikáció elutasítása – pl. kiabálás vagy válasz hiánya –, fontos kérdésekben való egyet nem értés, kritikus vagy lenéző viselkedés, dühkitörések, valamint szexuális kérdésekben való egyet nem értés; Kopcsó, 2020). A válaszadók egy ötfokú skálán jelölték, milyen gyakran fordult elő az adott negatív interakció. A hiányzó válaszokat az anya az alskála többi tételre adott válaszainak átlagával helyettesítettük, ha az anya legalább négy tételre válaszolt. Az összegzett pontszámok 6 és 30 között mozogtak. A 12 pont feletti értéket konfliktusos kapcsolatnak minősítettük. Ez megfelel annak a helyzetnek, amikor az anya az „elég gyakran”, „nagyon gyakran” vagy „mindig” válaszokat jelölte a negatív interakciót mérő itemek esetén. A konfliktusos kapcsolatok aránya a három hullámban rendre 12,8%, 13,2% és 15,7% volt az együtt élő, biológiai szülők körében.

Azon anyák, akik a gyermek hároméves korában nem éltek együtt a gyermek biológiai apjával, nem erre a többitemű kérdéssorra, hanem egy másik kérdésre válaszoltak, amikor a személyes kérdőíven a gyermek külön élő biológiai apjával való kapcsolatot értékelték. A kérdés a következőképpen hangzott: „Milyen az Ön kapcsolata a gyermek apjával?” A válaszlehetőségek a következők voltak: nagyon rossz (1); rossz (2); se nem jó, se nem rossz (3); jó (4); nagyon jó (5); valamint „nem tudja” vagy „nem értelmezhető”. A válaszokat három kategóriába soroltuk: nincs kapcsolat a biológiai apával (13,1%); a kapcsolatuk nem konfliktusos, ide értve azokat a helyzeteket, amikor anya a kapcsolatot nagyon jónak, jónak vagy se nem jónak, se nem rossznak ítélte (64,4%); és a kapcsolatuk konfliktusos, azaz anya a kapcsolatot

nagyon rossznak vagy rossznak ítélte (21,9%). Összesen két anya nem értékelte a külön élő apával való kapcsolatát, őket az elemzésekben a középső kategóriába soroltuk.

Bár az együtt élő és külön élő szülők esetében eltérő mérési megközelítést alkalmaztunk, mindkét mutató a szülők közötti negatív interakció dimenzióját ragadja meg, és elemzésünkben erre a kapcsolati jellegre fókuszálunk a konfliktus meghatározásakor.

Az együtt élő és a nem együtt élő szülőkre vonatkozó konfliktusmutatókat összevonva az elemzésben használt konfliktusindex következő kategóriáit különítettük el:

- (1) Nem konfliktusos kapcsolat: a gyermek biológiai szülei nem konfliktusos kapcsolatban élnek vagy a három adatfelvételi hullám során (a végig együtt élő szülők esetében) csak legfeljebb egy hullámban volt a kapcsolatuk konfliktusos (71,4%).
- (2) Konfliktusos kapcsolat: a biológiai szülők kapcsolata konfliktusos volt legalább két hullámban a háromból az együtt élő szülők esetében, illetve konfliktusos volt a gyermek hároméves korában a külön élő szülők körében (8,1%).
- (3) Az esetek 20,5%-ban nincs adatunk a biológiai szülők közötti konfliktusosról részben adathiány, részben az apával való kapcsolat hiánya miatt (47 esetben).

A konfliktus dimenzió eltérő mérési megközelítéseinek összehasonlíthatóságát szenzitivitási elemzésekkel vizsgáltuk. Ezek során az együtt élő szülők esetében a többletjelű konfliktusindex helyett egyes konkrét itemeket (pl. a kommunikáció elutasítása, kritikus vagy lenéző viselkedés) használtunk, így a mérés formátuma közelebb került a külön élő szülők esetében alkalmazott egytényezős kérdéshez. Ez az elemzés nem a mérés megbízhatóságát, hanem a két eltérő mérési megközelítés összehasonlíthatóságát vizsgálta. Az eredmények érdemben nem tértek el a fő elemzés eredményeitől, ami arra utal, hogy következtetéseink nem a mérési különbségekből fakadnak (Melléklet M2. táblázat).

Végül a *családszerkezet és a szülői kapcsolat konfliktusos vagy nem konfliktusos jellege* változókból egy összetett mutatót képeztünk, amelynek a kategóriái a következők:

- (1) három éve együtt élő biológiai szülők, nem konfliktusos kapcsolat (67,5%);
- (2) három éve együtt élő biológiai szülők, konfliktusos kapcsolat (6,9%);
- (3) a gyermek hároméves korában külön élő biológiai szülők, nem konfliktusos kapcsolat (3,9%);
- (4) a gyermek hároméves korában külön élő biológiai szülők, konfliktusos kapcsolat (1,3%);
- (5) külön élő biológiai szülők, akik között nincs kapcsolat (0,8%);
- (6) azon esetek, amelyekben a családszerkezetre és/vagy a szülői konfliktusra vonatkozó információ egy vagy több adatfelvételi hullámban hiányzott (19,7%); ezeket az eseteket nem hiányzó esetekként kezeltük, hanem külön kategóriaként bevontuk a regressziós elemzésekbe.

Az elemzésekben használt kontrollváltozók

Elemzésünkbe három különböző típusú kontrollváltozó csoportot vontunk be. Az első csoport a *gyermek alapvető demográfiai és egészségi* jellemzőit tartalmazza: a gyermek születési súlyát (az újszülöttek 5,5%-a alacsony születési súlyú volt, azaz kevesebb mint 2500 gramm), nemét (leány: 47,9%), valamint életkorát hónapokban mérve (átlag = 36,2, szórás = 0,9, N = 5868).

A második csoport az *anya szocio-demográfiai jellemzőit* foglalja magában: az anya életkori csoportját az első gyermek születésekor (12–19 év: 15,6%, 20–24 év: 22,3%, 25–29 év: 31,7%; 30 év felett: 30,4%, N = 5853); iskolai végzettségét a kohorszgyermek születése előtt (szakmunkásképző vagy alacsonyabb: 30,9%, középfok: 34,0%, felsőfok: 35,2%, N = 5861); valamint a háztartás anyagi helyzetének szubjektív megítélését a születés előtti (t1) és a gyermek hároméves kori (t5) adatfelvételi hullámaiban. Ez utóbbi mutatók mérésére mindkét időpontban négy kategóriát különítettünk el: a háztartás nagy vagy némi nehézséggel (t1: 7,3%, t5: 5,5%); mérsékelt nehézséggel (t1: 26,4%, t5: 21,7%); viszonylag könnyen (t1: 43,1%, t5: 39,7%); könnyen vagy nagyon könnyen (t1: 23,2%, t5: 33,2%) tudja fedezni a háztartás kiadásait.

Kontrollváltozóként vontuk be elemzéseinkbe még az anyai szorongást is, mivel korábbi kutatásainkban ez következetesen a gyermekek szociális-érzelmi nehézségeinek egyik kulcsfontosságú tényezőjének bizonyult (Monostori et al., 2023, 2025). A generalizált szorongás tüneteit a kéttételes GAD-2 kérdőív magyar változatával mértük (Kroenke et al., 2007; elérhető: <http://www.phqscreeners.com>). A magasabb pontszám gyakoribb generalizált szorongásos tüneteket jelez. A válaszadók négyfokú Likert-skálán jelölték, milyen gyakran tapasztalták az adott érzéseket vagy viselkedéseket az elmúlt két hétben: egyáltalán nem (0), néhány nap (1), a napok felénél több (2), vagy majdnem minden nap (3). Az összpontszám 0 és 6 között alakult. Azokat az anyákat, akik 3 vagy annál több pontot értek el, generalizált szorongást mutatóknak tekintettük. Ez az anyák 10,4%-ára volt jellemző a gyermek hároméves korában.

STATISZTIKAI ELEMZÉSEK

A változók közötti kétváltozós összefüggéseket ANOVA F-próbával, valamint a variációk egyenlőségére érzéketlen Welch-próbával vizsgáltuk. Emelett áttekintettük a Pearson-féle kétváltozós korrelációkat is. Ezek többsége szignifikáns volt ($p = 0,05$ szinten), ugyanakkor az értékek minden esetben $R = 0,6$ alatt maradtak,

egy kivétellel: az anya életkora első gyermeke születésekor és iskolai végzettsége közötti korreláció 0,627 volt ($n = 5846$, $p = 0,000$). Majd többváltozós regressziós elemzésekkel vizsgáltuk, hogy a kontrollváltozók figyelembevétele mellett milyen kapcsolatot mutatható ki a hároméves gyermek társas-érzelmi nehézségei és az általunk kiválasztott magyarázó változók között.

Mivel a kockázati csoportba tartozó gyermekek aránya viszonylag magas (definíció szerint 20%), az eredmények jobb értelmezhetősége érdekében relatív kockázatokat (RR) becsültünk (Karlson & Quillian, 2023). Ennek megfelelően módosított Poisson regressziós modellt alkalmaztunk log-link függvénnyel és robusztus standard hibabecsléssel (Sainani, 2001).

A változókat időbeli és feltételezett oksági sorrendjük szerint lépésenként vezettük be a modellekbe. Az alapmodell a gyermek nemére és életkorára kontrollált. A fő modellben az anyai társadalmi-demográfiai jellemzőket (első szüléskori életkor, iskolai végzettség, prenatális anyagi helyzet) is figyelembe vettük. Ezt követően a születési súlyt, mint korai életkori tényezőt vontuk be. Végül az anya szorongását és a háztartás anyagi helyzetét a gyermek hároméves korában adtuk hozzá; ezek az eredmények az aktuális körülményekre feltételes összefüggéseket tükröznek, és nem értelmezhetők szigorúan oksági hatásként.

Az elemzéseket az SPSS 22 Advanced Statistics szoftverrel végeztük.

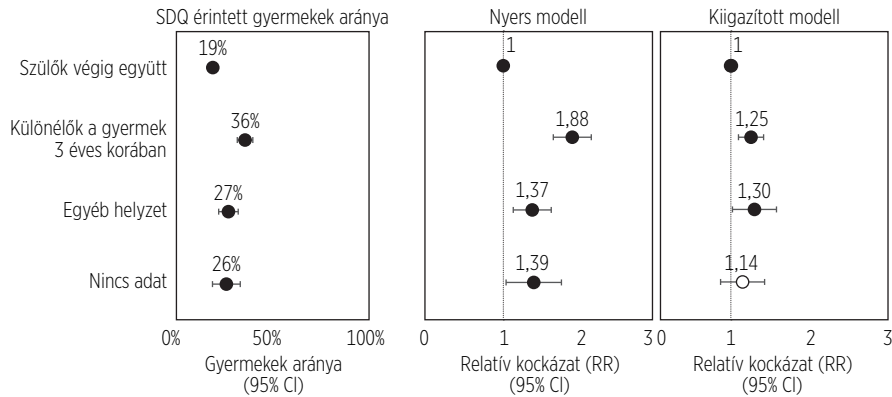
EREDMÉNYEK

A CSALÁDSZERKEZET ÖSSZEFÜGGÉSE A HÁROMÉVES GYERMEKEK TÁRSAS-ÉRZELMI NEHÉZSÉGEIVEL

Eredményeink szerint a hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségeinek előfordulását befolyásolja, hogy együtt élnek-e mindkét biológiai szülőjükkel. A születésüktől kezdve mindkét biológiai szülőjükkel együtt élő gyermekek (azaz ebben az értelemben intakt családban élők) 19%-a mutatott szociális-érzelmi nehézségeket, míg azok körében, akiknek a szülei nem éltek együtt a gyermek hároméves korában, ez az arány 36% volt. Hasonlóan magas előfordulást figyelhetünk meg az egyéb, nem intakt családszerkezetben élő gyermekeknél is (1. ábra, bal panel). A két biológiai szülővel mindvégig együtt élő gyermekekhez képest azoknak a gyerekeknek, akiknek nem élnek együtt a szülei a gyermek hároméves korában, szignifikánsan nagyobb a szociális-érzelmi nehézségek kockázata mind a kontrollváltozók nélküli ($RR = 1,88$; 95% CI: 1,64–2,15), mind a kontroll változókkal kiegészített modellben ($RR = 1,25$; 95% CI: 1,09–1,43) (1. ábra, középső és jobb panel). A kontrollváltozók

bevonásával a különbségek mérséklődnek, de a negatív összefüggés továbbra is fennáll. Kiemelendő, hogy a legmagasabb kockázat azoknál a gyermekeknél figyelhető meg, akik „egyéb” nem intakt családszerkezetben élnek; ez a kategória heterogén élethelyzeteket foglal magába (RR = 1,30; 95% CI: 1,01–1,66).

1. ábra: A hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei aszerint, hogy a biológiai szülők együtt éltek-e a vizsgált periódus alatt (1. modell)



Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: (1) A kitöltött jelölők a referenciacsoport értékétől szignifikánsan eltérő értékeket jelölik, míg az üres jelölők a referenciacsoport értékétől nem különböznek szignifikánsan. (2) Kontrollváltozók: a gyermek neme, életkora és alacsony születési súlya; az anya életkora első gyermeke születésekor; az anya legmagasabb iskolai végzettsége a várandósság hetedik hónapjában; a háztartás szubjektív jövedelmi helyzete a várandósság hetedik hónapjában és a gyermek hároméves korában; valamint az anya szorongásos tünetei a gyermek hároméves korában. (3) RR = relatív kockázat, CI = 95%-os konfidencia-intervallum.

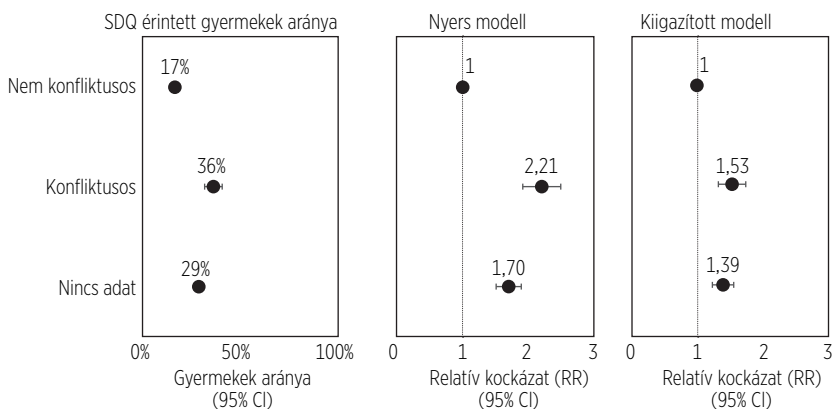
A BIOLÓGIAI SZÜLŐK KÖZÖTTI KAPCSOLAT KONFLIKTUSOS JELLEGÉNEK ÖSSZEFÜGGÉSE A HÁROMÉVES GYERMEKEK TÁRSAS-ÉRZELMI NEHÉZSÉGEIVEL

Azon hároméves gyermekek körében, akiknek a biológiai szülei közötti kapcsolat konfliktusos, szignifikánsan magasabb a társas-érzelmi nehézségekkel küzdők aránya, mint azoknál a gyermekeknél, akiknek a szülei között a kapcsolat nem konfliktusos (35,9% vs. 16,8%; lásd 2. ábra, bal panel). Ez akkor is megfigyelhető, ha a becsült kockázatokat vizsgáljuk. A konfliktusos szülői kapcsolatban élő gyermekek relatív kockázata 2,21-szerese a nem konfliktusos szülői kapcsolatban élő gyermekekének (95% CI: 1,93–2,53). Ez a kapcsolat a kontrollváltozók bevonása után is statisztikailag szignifikáns marad (RR = 1,53, 95% CI: 1,33–1,75; lásd 2. ábra,

középső és jobb panel). Ugyanakkor, hasonlóan az előbbi modellben mért összefüggéshez, a kockázatok közötti különbség mérséklődik.

Fontos megjegyezni, hogy a biológiai szülők közötti kapcsolat konfliktusos jellegét a gyermekek viszonylag magas aránya esetében nem ismerjük (20%), és ezen gyermekek körében is szignifikánsan magasabb az SDQ-problémák kockázata, mint azoknál a gyermekeknél, akiknek a szülei közötti kapcsolat nem konfliktusos (RR = 1,39, 95% CI: 1,23–1,57). Ez az eredmény arra utal, hogy a konfliktusra vonatkozó információ hiánya nem véletlenszerű, hanem olyan családi helyzetekhez köthető, amelyekben a szülők közötti kapcsolat gyenge, megszakadt vagy instabil, és amelyek önmagukban is növelhetik a gyermekek társas-érzelmi nehézségeinek kockázatát.

2. ábra: A hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei aszerint, hogy a biológiai szülők közötti kapcsolat konfliktusos-e vagy sem (2. modell)



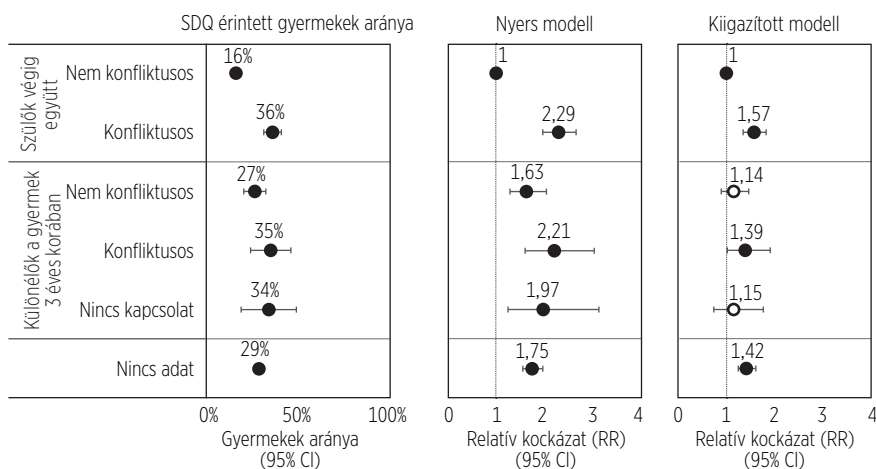
Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzés: lásd 1. ábra.

A CSALÁDSZERKEZET ÉS A SZÜLŐK KÖZÖTTI KONFLIKTUS KÖLCSÖNHATÁSA

A legnagyobb arányban azok a gyermekek tapasztaltak szociális-érzelmi nehézségeket (SDQ), akiknek biológiai szülei a gyermek hároméves koráig együtt éltek, de a kapcsolat közöttük az anya értékelése szerint konfliktusos (36,1%, 95% CI: 31,3%–40,8%; lásd 3. ábra, bal panel).

3. ábra: Hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei aszerint, hogy a biológiai szülők együtt élnek-e vagy sem, illetve hogy kapcsolatuk konfliktusos-e vagy sem (3. modell)



Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzés: lásd 1. ábra.

Hasonlóan magas arányok figyelhetők meg azoknál a gyermekeknél, akiknek a biológiai szülei nem élnek együtt és a kapcsolat közöttük konfliktusos (35,2%, 95% CI: 24,2%–46,2%) vagy nincs is kapcsolat közöttük (34,0%, 95% CI: 19,3%–48,8%). Szintén magas, de nem éri el az előző két csoportban mért arányt a társas-érzelmi nehézségekkel küzdő gyermekek aránya azoknál, akiknek a szülei külön élnek, de a kapcsolat közöttük nem konfliktusos (26,6%, 95% CI: 20,8%–32,3%). A szociális-érzelmi nehézségekkel küzdő gyermekek aránya azon családokban a legalacsonyabb, ahol a biológiai szülők végig együtt éltek a gyermek hároméves koráig és a szülők közötti kapcsolat nem konfliktusos (16,3%, 95% CI: 15,1%–17,4%).

A kontrollváltozók nélküli modellben az SDQ relatív kockázat minden kategóriában szignifikánsan magasabb azokhoz a gyermekekhez képest, akik a megfigyelési időszak alatt két biológiai szülővel éltek együtt konfliktusmentes kapcsolatban (3. ábra, középső panel). A legmagasabb kockázat azoknál a gyermekeknél mérhető, akik minden megfigyelési időpontban együtt éltek biológiai szüleikkel, de a szülők közötti kapcsolat konfliktusos volt ($RR = 2,29$; 95% CI: 1,98–2,65). A referenciacsoporthoz képest kedvezőtlenebb, de a többi kategóriához mérten a legkedvezőbb helyzetben azok a gyermekek voltak, akiknek a szülei külön éltek a gyermek hároméves korában, de a szülők kapcsolata nem volt konfliktusos ($RR = 1,63$; 95% CI: 1,29–2,05).

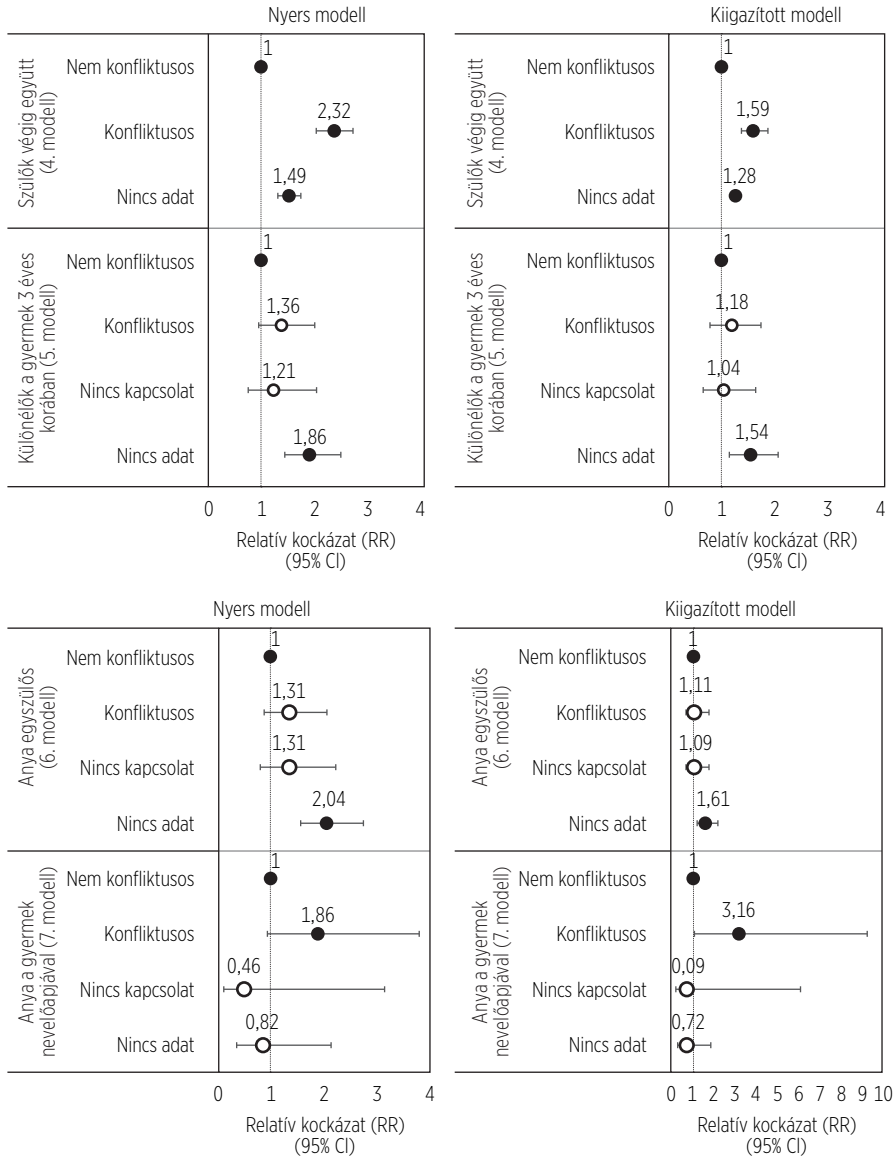
A kontrollváltozók bevonásával a szignifikáns kapcsolat a családtípus és az SDQ-problémák előfordulása között továbbra is fennáll, de az eredmények értelmezése egyértelműbbé válik (3. ábra, jobb panel). A társas-érzelmi nehézségek kockázata továbbra is azon gyermekek csoportjában a legmagasabb, akik három évig mindkét biológiai szülőjükkel együtt éltek, de a kapcsolat konfliktusos volt ($RR = 1,57$; 95% CI: 1,35–1,82). Hasonlóan, szignifikánsan magasabb a kockázat a referenciacsoporthoz képest azoknál a gyermekeknél is, akiknek a szülei külön élnek, és a közöttük lévő kapcsolat konfliktusos ($RR = 1,39$; 95% CI: 1,02–1,90). Azaz mindkét konfliktusos csoport esetében magasabb a szociális-érzelmi nehézségek kockázata, de a két csoport közötti különbség statisztikailag nem szignifikáns. Fontos hangsúlyozni azt is, hogy azok a gyermekek, akiknek a biológiai szülei külön élnek, de a kapcsolatuk nem konfliktusos, nem különböznek szignifikánsan azoktól a gyermekektől, akiknek biológiai szülei három évig együtt élnek konfliktusmentes kapcsolatban ($RR = 1,14$; 95% CI: 0,90–1,45).

Annak vizsgálatára, hogy a szülői konfliktus és a gyermekek szociális-érzelmi nehézségei közötti kapcsolat eltér-e a különböző családszerkezeti helyzetekben, a családszerkezet egyes csoportjaira külön-külön is becsültünk regressziós modelleket. Az eredményeket a 4. ábrán mutatjuk be.

Ha azokat a gyermekeket vizsgáljuk, akiknek biológiai szülei három évig együtt éltek, az SDQ-problémák kockázata 1,59-szer magasabb, ha a szülők kapcsolata konfliktusos, mint ha nem az (4. ábra, 4. modell). Bár a kontrollváltozók mérséklék az összefüggés erősségét, a negatív kapcsolat továbbra is fennáll. Ha kizárólag azokat a gyermekeket tekintjük, akiknek biológiai szülei a gyermek hároméves korában nem éltek együtt, az SDQ-kockázat továbbra is magasabb a konfliktusos kapcsolatban élő szülők gyermekei között, mint a konfliktusmentes kapcsolatban élőké között, azonban az összefüggés nem szignifikáns (4. ábra, 5. modell).

Ezt a kérdést tovább vizsgálva összehasonlítottuk a nem intakt családban élő gyermekek két nagy csoportját, az egyszülős családokat és a mozaik családokat. Feltételeztük, hogy a két csoport eltérő kockázatot fog mutatni, noha ennek magyarázatára további elemzésekre lenne szükség. Eredményeink alátámasztották a várakozásainkat: a hároméves korú, egyszülős családban élő gyermekek esetében nincs szignifikáns különbség az SDQ kockázatában aszerint, hogy a külön élő biológiai szülők közötti kapcsolat konfliktusos vagy sem (4. ábra, 6. modell). Ezzel szemben azon hároméves gyermekek körében, akiknek biológiai szülei külön élnek és ők nevelőapával (azaz mozaik családban) élnek, az SDQ-kockázat jelentősen magasabb – 3,16-szor nagyobb – akkor, ha a biológiai szülők közötti kapcsolat konfliktusos, mint amikor nem (4. ábra, 7. modell).

4. ábra: A hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei családszerkezet és szülői konfliktus szerint (4–7. modell)



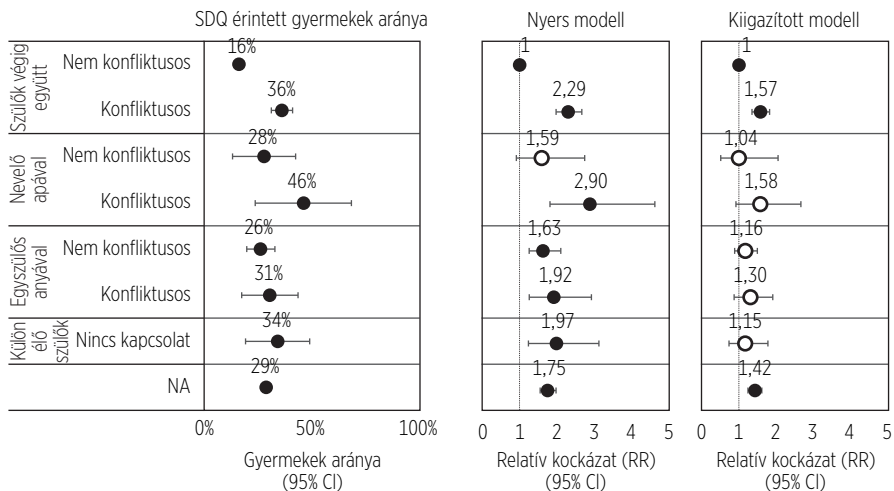
Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: lásd 1. ábra.

Összességében, a legrészletesebb modellben (5. ábra, 8. modell) valamennyi családszerkezeti típust egyidejűleg szerepeltetjük, és a hároméves gyermekek

SDQ kockázatát a mindvégig együtt élő, nem konfliktusos szülői kapcsolatban élő gyermekekhez viszonyítjuk.

5. ábra: Hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei aszerint, hogy a biológiai szülők együtt élnek-e vagy sem és hogy van-e konfliktus a szülők között (8. modell)



Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: lásd 1. ábra. Lásd még a 2. táblázat adatait.

Amikor a hároméves gyermekeket a családszerkezet és a biológiai szülők közötti kapcsolat konfliktusos jellege alapján kategorizáljuk, nem találunk bizonyítékot arra, hogy azok a gyermekek, akiknek a biológiai szülei hároméves korukra nem éltek együtt és kapcsolatuk nem konfliktusos, nagyobb kockázatnak lennének kitéve a társas-érzelmi nehézségek szempontjából, mint a referenciacsoportba tartozó gyermekek. Ez akkor is igaz, ha a gyermek nevelőapával ($RR=1,04$, 95% CI: 0,52–2,05) vagy egyedülálló anyával él ($RR=1,16$, 95% CI: 0,91–1,50). Eredményeink ugyanakkor azt mutatják, hogy azok a gyermekek, akiknek a szülei három évig együtt éltek, de kapcsolatuk konfliktusos volt, szignifikánsan nagyobb SDQ-kockázatnak vannak kitéve ($RR = 1,57$, 95% CI: 1,35–1,82), mint a referenciacsoportba tartozó gyermekek (5. ábra, 8. modell).

Ebben a legrészletesebb modellben elsősorban a külön élő, nem konfliktusos családtípusokhoz, valamint a szülők közötti kapcsolat hiányával jellemezhető csoportokhoz kapcsolódó hatások veszítik el szignifikanciájukat. Ezzel szemben a szülői konfliktushoz kapcsolódó emelkedett kockázatok – különösen az együtt élő, konfliktusos szülők esetében – továbbra is fennmaradnak. Ezek az eredmények arra

utalnak, hogy a családszerkezet önmagában kevésbé meghatározó, a különbségek jelentős része a társadalmi háttérből (pl. az anya iskolázottságából és életkorából) fakad, míg a szülői konfliktus önálló, robusztus kockázati tényező marad.

Elemzésünk 3. és 8. modelljében a referencia-kategória azoknak a gyermekeknek a csoportja volt, akik hároméves korukig mindkét biológiai szülőjükkel éltek, miközben a szülők kapcsolata nem volt konfliktusos. A többi családtípusban élő gyermekek szociális-érzelmi nehézségeinek kockázatát ehhez a csoporthoz viszonyítottuk. A következő elemzésben azonban a családtípusokat egymással is összehasonlítottuk. Ennek érdekében több regressziós modellt becsültünk, amelyekben a referencia-kategóriát rotáltuk, vagyis minden családtípus referenciacsoportként is szerepelt. Így a nem konfliktusos kapcsolatban együtt élő biológiai szülők gyermekei mellett referenciacsoportként megjelentek a különélő biológiai szülők gyermekei, valamint azok a gyermekek is, akiknek biológiai szülei a gyermek hároméves koráig együtt éltek, de kapcsolatukat konfliktus jellemezte. A különböző referencia-kategóriákkal becsült modellek eredményeit az 1. táblázat foglalja össze. A táblázat sorai az egyes referenciakategóriákat, a cellák pedig az adott modellből származó relatív kockázatokat mutatják.

A családtípusok közötti páronkénti összehasonlítások szignifikáns különbségeket tártak fel a hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségeinek kockázatában. A legalacsonyabb kockázatot azok a gyermekek mutatták, akik hároméves korukig mindkét biológiai szülőjükkel éltek, és szüleik kapcsolata nem volt konfliktusos. A különélő biológiai szülők gyermekei ehhez képest 21%-kal magasabb kockázattal rendelkeztek (RR=1,21; 95% CI: 1,00–1,45), míg azoknak a gyermekeknek a kockázata, akiknek biológiai szülei együtt éltek, de kapcsolatukat konfliktus jellemezte, 57%-kal magasabb volt (RR=1,57; 95% CI: 1,35–1,82). A különélő biológiai szülők gyermekei ugyanakkor alacsonyabb kockázatúak voltak, mint azok a gyermekek, akiknek biológiai szülei együtt éltek, de konfliktusos kapcsolatban (RR=0,77; 95% CI: 0,62–0,95). Másképpen fogalmazva, ez utóbbi csoport kockázata 30%-kal magasabb volt a különélő biológiai szülők gyermekeihez viszonyítva (RR=1,30; 95% CI: 1,06–1,61).

Az eredmények egy egyértelmű kockázati sorrendet rajzolnak ki. A legalacsonyabb kockázat azoknál a gyermekeknél jelent meg, akik két biológiai szülővel éltek, és a szülők kapcsolata nem volt konfliktusos. Ezt követték a különélő biológiai szülők gyermekei, míg a legmagasabb kockázatot azok a gyermekek mutatták, akiknek biológiai szülei együtt éltek, de kapcsolatukat konfliktus jellemezte. Az eredmények arra utalnak, hogy a biológiai szülők közötti konfliktus erősebben függ össze a gyermekek szociális-érzelmi nehézségeivel, mint önmagában a szülők együttélése vagy különélése.

1. táblázat: Családtípusok közötti páronkénti relatív kockázatok a hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségeire vonatkozóan

Referenciakategória	Szülők végig együtt a gyermek hároméves koráig nem konfliktusos kapcsolatban	Különélők a gyermek hároméves korában	Szülők végig együtt a gyermek hároméves koráig konfliktusos kapcsolatban
Szülők végig együtt a gyermek hároméves koráig nem konfliktusos kapcsolatban	1	1,21* (1,00–1,45)	1,57* (1,35–1,82)
Különélők a gyermek hároméves korában	0,83* (0,69–1,00)	1	1,30* (1,06–1,61)
Szülők végig együtt a gyermek hároméves koráig konfliktusos kapcsolatban	0,64* (0,55–0,74)	0,77* (0,62–0,95)	1

Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: Az eredmények változó referenciakategóriával becsült, robusztus varianciabecsléssel számított korrigált Poisson-regressziós modellekből származnak, * $p < 0,05$.

A KONTROLLVÁLTOZÓK SZEREPE A HÁROMÉVES GYERMEKEK TÁRSAS-ÉRZELMI NEHÉZSÉGEINEK ALAKULÁSÁBAN

Az SDQ-problémák és a kontrollváltozók közötti kapcsolatot az összes változót tartalmazó modell alapján elemezzük (Melléklet, M1. ábra). A hároméves gyermekek demográfiai és egészségügyi jellemzői közül csak a gyermek neme állt statisztikailag szignifikáns összefüggésben a társas-érzelmi nehézségekkel: a lányoknál jelentősen alacsonyabb volt a kockázat, mint a fiúknál ($RR = 0,77$, 95% CI: 0,70–0,85). A gyermek kis születési súlya is szignifikáns kapcsolatban állt az SDQ-nehézségek kockázatával, ha csak a családszerkezetet, a szülők közötti konfliktust és a gyermek jellemzőit vesszük figyelembe: a kis születési súlyú gyermekek nagyobb kockázatnak voltak kitéve, mint a normál súlyúak. Ha figyelembe vesszük az anya életkorát az első szülésekor, megszűnik ez az összefüggés.

A hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségeinek kockázatát az *anya demográfiai jellemzői* közül – egy kivételével – mindegyik szignifikánsan befolyásolta. Azokhoz a gyermekekhez képest, akiknek anyja 19 évesen vagy annál fiatalabb korban született, minden más csoportban jelentősen alacsonyabb volt az

SDQ-problémák kockázata. A relatív kockázat 0,79 a 20–24 éves korban szült anyák gyermekei esetében (95% CI: 0,69–0,90), 0,70 a 25–29 éves korban szült anyáknál (95% CI: 0,60–0,83), és 0,68 a 30 éves vagy annál idősebb korban szült anyák gyermekei körében (95% CI: 0,57–0,81).

Az anya magasabb iskolai végzettsége szintén jelentősen csökkentette az SDQ-problémák kockázatát. A szakmunkás vagy ennél alacsonyabb iskolai végzettségű anyák gyermekeihez képest a középfokú végzettségű anyák gyermekei esetében a relatív kockázat 0,73 volt (95% CI: 0,63–0,84), a felsőfokú végzettségű anyák gyermekei esetében pedig 0,48 (95% CI: 0,40–0,58).

A háztartás szubjektív anyagi helyzetét két időpontban is mértük: a várandósság hetedik hónapjában és a gyermek hároméves korában. Míg a várandósság idején megfigyelt állapot nem mutatott szignifikáns kapcsolatot az SDQ-problémák kockázatával a gyermek hároméves korában, addig a gyermek hároméves korában rögzített szubjektív anyagi helyzet már igen. Minél könnyebben tudta a háztartás fedezni a kiadásait, annál alacsonyabb volt az SDQ-problémák kockázata. A nagyon nehezen vagy nehezen boldoguló családokhoz képest azoknál a családoknál, amelyeknek a kiadások fedezése kisebb nehézséget okozott, az SDQ kockázata 0,78 volt (95% CI: 0,67–0,90); azoknál, akiknek ez viszonylag könnyű volt, a kockázati mutató 0,59 volt (95% CI: 0,50–0,69); és azoknál, akiknek ez nagyon könnyű vagy könnyű volt, 0,52 volt a mutató értéke (95% CI: 0,43–0,64).

Végül, azoknál a gyermekeknél, akiknek az anyja szorongást tapasztalt a gyermek hároméves korában, jelentősen nagyobb volt az SDQ-problémák kockázata, mint azoknál, akiknek anyja nem tapasztalt szorongást (RR = 1,41, 95% CI: 1,24–1,61).

A kontrollváltozók bevonása a becsült relatív kockázatok számottevő csökkenéséhez vezet, ami azt jelzi, hogy a családszerkezethez kapcsolódó különbségek jelentős része kompozíciós jellegű. A kockázatok mérséklődése különösen az anya életkora az első gyermeke születésekor és az anyai iskolázottság figyelembevételével figyelhető meg, míg a további kontrollváltozók már kisebb mértékben módosítják az összefüggéseket (2. táblázat).

2. táblázat: Relatív kockázatok változása a modellkiigazítás során (8. modell)

		Nyers modell: családsterkezt és konfliktus	Gyermek neme, életkora	Anyai háttér-változók szülés előtt*	Gyermek születési súlya <2500 g	Háztartási jövedelem a gyermek hároméves korában	Anyai szorongásos tünetek a gyermek hároméves korában
Szülők végig együtt	nem konfliktusos (ref.)	1	1	1	1	1	1
	konfliktusos	2,29 1,98–2,65	2,31 1,99–2,67	1,74 1,51–2,01	1,74 1,51–2,01	1,65 1,43–1,90	1,57 1,35–1,82
Anya nevelő-apával	nem konfliktusos	1,59 0,93–2,74	1,56 0,91–2,69	1,09 0,60–1,95	1,09 0,60–1,95	1,09 0,59–2,00	1,04 0,52–2,05
	konfliktusos	2,90 1,82–4,60	2,86 1,79–4,57	1,63 1,00–2,65	1,63 1,01–2,65	1,73 1,08–2,77	1,58 0,94–2,66
	nincs kapcsolat	0,91 0,15–5,59	0,82 0,13–5,08	0,46 0,06–3,50	0,46 0,06–3,51	0,49 0,06–3,74	0,51 0,07–3,91
Egyszülős, anyával	nem konfliktusos	1,63 1,27–2,10	1,64 1,28–2,11	1,29 1,01–1,65	1,29 1,01–1,65	1,18 0,92–1,51	1,16 0,91–1,50
	konfliktusos	1,92 1,27–2,91	1,93 1,28–2,89	1,49 1,00–2,21	1,48 1,00–2,21	1,32 0,89–1,97	1,30 0,89–1,91
	nincs kapcsolat	2,18 1,37–3,47	2,22 1,41–3,49	1,56 1,02–2,39	1,56 1,02–2,39	1,31 0,87–1,96	1,30 0,87–1,94
Nincs adat		1,75 1,56–1,97	1,75 1,56–1,96	1,46 1,29–1,64	1,46 1,29–1,64	1,42 1,26–1,61	1,42 1,25–1,60

Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: lásd 1. ábra. A közölt értékek relatív kockázatok és 95%-os megbízhatósági intervallumok. *: anya életkora első gyermeke szülésekor, anya iskolai végzettsége, háztartás anyagi helyzete szülés előtt.

KÖVETKEZTETÉSEK

Elemzésünk fő megállapítása, hogy a kora gyermekkori szociális-érzelmi nehézségek elkerülése szempontjából a legbiztonságosabb családi környezet az, ahol mindkét biológiai szülő együtt él és a közöttük lévő kapcsolat alapvetően nem konfliktusos. A szülők közötti pozitív kapcsolat támogatja a szülői készségek fejlődését és elősegíti a felelős szülői magatartást.

Ez azonban nem jelenti azt, hogy azok a gyermekek, akiknek a szülei együtt élnek, feltétlenül a leginkább támogató szülői környezetben nevelkednek, mivel

a magas konfliktusszintű szülői kapcsolat jelentősen növeli a szociális-érzelmi nehézségek kockázatát. Ha a szülők nem élnek együtt, de közöttük a kapcsolat nem konfliktusos, akkor az a gyermekek szociális-érzelmi nehézségeire nézve alacsonyabb kockázatot jelent, mint az, ha a szülők konfliktusos kapcsolatban élnek együtt. Bár a válás hosszú távon nem feltétlenül csökkenti a konfliktusokat, gyakori, hogy a nagyon intenzív konfliktusban élő szülők még a válás után sem képesek megbékélni. Annak ellenére, hogy továbbra is közös szülők maradnak, nem tudnak együttműködni a gyermek érdekében, és folytatják a vitákat. Ez mindenképpen negatív hatással van a gyermek érzelmi és szociális fejlődésére.

A legnagyobb kockázattal rendelkező gyermekek azok, akiknek a szülei három évig együtt éltek, de konfliktusos kapcsolatban. Ezek az eredmények arra engednek következtetni, hogy a biológiai szülők közötti konfliktus nagyobb hatással van a gyermekek szociális-érzelmi nehézségeinek kockázatára, mint az, hogy a szülők együtt élnek-e vagy sem.

Eredményeink azt is mutatják, hogy azoknál a gyermekeknél, akik esetében a szülők közötti kapcsolat konfliktusos jellege nem volt meghatározható, szintén magasabb a szociális-érzelmi nehézségek kockázata. Ez arra utal, hogy a konfliktusra vonatkozó információ hiánya nem véletlenszerű, hanem olyan családi helyzetekhez köthető, amelyekben a szülők közötti kapcsolat gyenge, megszakadt vagy instabil. Ezek a helyzetek önmagukban is növelhetik a gyermekek kockázatát, függetlenül attól, hogy a konfliktus közvetlenül mérhető-e. Az eredmények így arra hívják fel a figyelmet, hogy a konfliktus mérésének hiánya mögött is olyan strukturális és kapcsolati tényezők állhatnak, amelyek relevánsak a gyermekek fejlődése szempontjából.

A szülői konfliktusok gyermekekre gyakorolt hatása már kora gyermekkorban, így hároméves korban is több, egymással összefüggő közvetítő mechanizmuson keresztül érvényesülhet. Ebben az életkorban a gyermekek érzelmszabályozása még nagymértékben a szülői támogatásra és a külső szabályozásra épül, így a konfliktusokkal terhelt családi környezet megnehezítheti ezen készségek fejlődését. A gyakori szülői konfliktusok csökkenthetik az érzelmileg biztonságos és kiszámítható interakciók előfordulását, ami az érzelmi biztonság megingásához és kedvezőtlenebb kötődési mintázatokhoz járulhat hozzá. Emellett a szülői stressz és a konfliktusok negatívan befolyásolhatják a szülői érzékenységet és rezponzivitást, ezáltal korlátozva a gyermek társas-érzelmi tanulási lehetőségeit. Emellett a gyermekek már ebben az életkorban is érzékenyen reagálnak a családi érzelmi klímára, és implicit módon elsajátíthatják a feszültséggel terhelt interakciós mintázatokat. E mechanizmusok együttesen hozzájárulhatnak a szociális-érzelmi nehézségek fokozott kockázatához.

Eredmények szerint a kontrollváltozók bevonásával a becsült hatások jelentősen mérséklődnek, különösen az anya életkorának és iskolázottságának figyelembevételével. Ez azt jelzi, hogy a családszerkezethez és a szülői konfliktushoz kapcsolódó különbségek jelentős része a családok társadalmi és életútbeli jellemzőivel függ össze. A jövedelmi helyzet és az anyai mentális állapot további, de kisebb mértékű csökkenést eredményez, ami ezek részleges közvetítő szerepére utal. A legteljesebb modellben a legtöbb családszerkezeti kategória hatása eltűnik, miközben az együtt élő szülők közötti konfliktus hatása fennmarad. Ez alapján a családszerkezet önmagában kevésbé meghatározó, mint az együtt élő szülők közötti kapcsolat minősége. Az eredmények a kumulatív kockázat megközelítésével összhangban is értelmezhetők: a különböző hátrányok – például az alacsonyabb társadalmi státusz és a családi konfliktus – gyakran együtt jelennek meg, és egymással átfedésben járulnak hozzá a gyermekek szociális-érzelmi nehézségeihez.

A szülői konfliktusok szerepét kiemelő kutatások hangsúlyozzák, hogy a szociálpolitikáknak és a szociális intézkedéseknek, amelyek a gyermekek jólétét hivatottak előmozdítani, nagyobb figyelmet kell fordítaniuk arra, hogy a családok hozzáférjenek a konfliktusok megoldásához szükséges különféle támogatásokhoz (Walper & Matthes, 2016).

Noha több tanulmány kiemeli a nem együtt élő szülővel való erős kapcsolat fenntartásának fontosságát, egyes kutatások azt is jelzik, hogy intenzív szülői konfliktusok esetén a gyakori kapcsolattartás a nem együtt élő szülővel a gyermek jólétét nagyobb mértékben ronthatja, mint a ritkább kapcsolattartás (Kalmijn, 2016; Amato & Rezac, 1994). A szülők közötti konfliktusok megoldása tehát kulcsfontosságú a gyermek fejlődésének különböző aspektusai szempontjából.

LIMITÁCIÓ

Kutatási eredményeink fő limitációját az jelenti, hogy az általunk használt adatok kizárólag az anyák válaszaira épülnek. Ez a szülők közötti konfliktus érzékelésében is torzítást jelenthet, de a gyermekek szociális és érzelmi nehézségeinek megítélésében is egyéni eltérések és társadalmi mintázatok mutatkozhatnak. Példaként említhetjük az iskolai végzettséget, amely nemcsak a szülői gyakorlatot és a gyermek támogatására rendelkezésre álló erőforrásokat befolyásolhatja, hanem az anya azon képességét is, hogy megfigyelje a gyermek fejlődését és az általa észlelt problémákat.

Az eredmények értelmezését korlátozza, hogy nem állnak rendelkezésre adatok a konstruktív és destruktív konfliktusok arányáról, a gyermek érintettségéről,

hogyan a konfliktusok mennyire terjednek át a szülő-gyermek kapcsolatra, és hogy megoldatlanok maradnak-e. Részletesebb, információgazdagabb adatokra lenne szükség a konfliktusok típusairól és azok gyermeki megtapasztalásáról, hogy megérthessük, miként befolyásolják a gyermek fejlődését.

A szülői konfliktus mérésére az együtt élő és a külön élő szülők esetében eltérő eszközöket alkalmaztunk: míg az együtt élő szülők esetében egy többszörös, viselkedésalapú skálát, addig a külön élő szülők esetében egy egytényezős, globális értékelést használtunk. Bár mindkét mérés a szülők közötti negatív interakció dimenzióját kívánja megragadni, a két megközelítés nem teljesen ekvivalens, és a mérési különbségekből fakadó torzítás lehetősége nem zárható ki. Ugyanakkor szenzitivitási elemzéseink azt mutatták, hogy az eredmények robusztusak maradnak akkor is, amikor a konfliktust egységesen egytényezős mutatóval operacionalizáljuk az együtt élő szülők esetében is. Ennek ellenére az eredmények értelmezése során figyelembe kell venni a mérési különbségekből fakadó bizonytalanságot.

IRODALOM

- Amato, P. R. (2000). The consequences of divorce for adults and children. *Journal of Marriage and the Family*, 62(4), 1269–1287. <https://doi.org/10.1111/j.1741-3737.2000.01269.x>
- Amato, P. R. (2001). Children of divorce in the 1990s: An update of the Amato and Keith (1991) meta-analysis. *Journal of Family Psychology*, 15(3), 355–370. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.15.3.355>
- Amato, P. R. (2005). The impact of family formation change on the cognitive, social, and emotional well-being of the next generation. *The Future of Children*, 15(2), 75–96. <https://doi.org/10.1353/foc.2005.0012>
- Amato, P. R. (2010). Research on divorce: Continuing trends and new developments. *Journal of Marriage and Family*, 72(3), 650–666. <https://doi.org/10.1111/j.1741-3737.2010.00723.x>
- Amato, P. R. (2014). The consequences of divorce for adults and children: An update. *Društvena istraživanja-Časopis za opća društvena pitanja*, 23(1), 5–24. <https://doi.org/10.5559/di.5523.5551.5501>
- Amato, P. R., & Keith, B. (1991). Parental divorce and the well-being of children: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 110(1), 26–46. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.110.1.26>
- Amato, P. R., & Rezac, S. J. (1994). Contact with nonresidential parents, interparental conflict, and children's behavior. *Journal of Family Issues*, 15(2), 191–207. <https://doi.org/10.1177/0192513X94015002003>
- Auersperg, F., Vlasak, T., Ponocny, I. & Barth, A. (2019). Long-term effect of parental divorce on mental health: A meta-analysis. *Journal of Psychiatric Research*, 119, 107–115. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.09.011>
- Birkás, E., Lakatos, K., Tóth, I., & Gervai, J. (2008). Gyermekkori viselkedési problémák felismerésének lehetőségei rövid kérdőívvel I: A Strengths and Difficulties Questionnaire magyar változata. *Psychiatria Hungarica*, 23(5), 358–365.
- Booth, A., & Amato, P. R. (2001). Parental predivorce relations and offspring postdivorce well-being. *Journal of Marriage and Family*, 63(1), 197–212. <https://doi.org/10.1111/j.1741-3737.2001.00197.x>
- Case, A., Lubotsky, D., & Paxson, C. (2002). Economic status and health in childhood: The origins of the gradient. *American Economic Review*, 92(5), 1308–1334. <https://doi.org/10.1257/000282802762024520>
- Cattan, S., Fitzsimons, E., Goodman, A., Phimister, A., Ploubidis, G. B., & Wertz, J. (2024). Early childhood inequalities. *Oxford Open Economics*, 3(Supplement_1), i711–i740. <https://doi.org/10.1093/ooec/odad072>
- Cummings, E. M., & Davies, P. T. (2010). *Marital conflict and children: An emotional security perspective*. Guilford.

- Csernák, J. (1996): Házasság és válás Magyarországon 1870–1994. *Demográfia*, 39(2–3), 108–135.
- Dahlberg, A., Fält, E., Ghaderi, A., Sarkadi, A., & Salari, R. (2020). Swedish norms for the Strengths and Difficulties Questionnaire for children 3–5 years rated by parents and preschool teachers. *Scandinavian Journal of Psychology*, 61(2), 253–261. <https://doi.org/10.1111/sjop.12606>
- Dunn, J., Deater-Deckard, K., Pickering, K., O'Connor, G.O., Golding, J., & ASSPAC Study team (1998). Children's adjustment and prosocial behaviour in step-, single-parent, and non-stepfamily settings: Findings from a community study. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(8), 1083–1095. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00413>
- Evans, G. W., & De France, K. (2022). Childhood poverty and psychological well-being: The mediating role of cumulative risk exposure. *Development of Psychopathology*, 34(3), 911–921. <https://doi.org/10.1017/S0954579420001947>
- Gilford, R., & Bengtson, V. (1979). Measuring marital satisfaction in three generations: Positive and negative dimensions. *Journal of Marriage and Family*, 41(2), 387–398. <https://doi.org/10.2307/351705>
- Goode, W. J. (1993). *World changes in divorce patterns*. Yale University Press.
- Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 38(5), 581–586. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01545.x>
- Goodman, A., Heiervang, E., Fleitlich-Bilyk, B., Alyahri, A., Patel, V., Mullick, M. S. I., Slobodskaya, H., Dos Santos, D. N., & Goodman, R. (2012). Cross-national differences in questionnaires do not necessarily reflect comparable differences in disorder prevalence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 47(8), 1321–1331. <https://doi.org/10.1007/s00127-011-0440-2>
- Grych, J. H., & Fincham, F. D. (1990). *Interparental conflict and child development: Theory, research, and applications*. Cambridge University Press.
- Härkönen, J., Bernardi, F., & Boertien, D. (2017). Family dynamics and child outcomes: An overview of research and open questions. *European Journal of Population*, 33(2), 163–184. <https://doi.org/10.1007/s10680-017-9424-6>
- Hetherington, E. M., & Kelly, J. (2002). *For better or for worse: Divorce reconsidered*. Norton.
- Hosokawa, R., & Katsura, T. (2018). Socioeconomic status, emotional/behavioral difficulties, and social competence among preschool children in Japan. *Journal of Child and Family Studies*, 27(12), 4001–4014. <https://doi.org/10.1007/s10826-018-1231-0>
- Kalmijn, M. (2007). Explaining cross-national differences in marriage, cohabitation, and divorce in Europe, 1990–2000. *Population Studies*, 61(3), 243–263. <https://doi.org/10.1080/00324720701571806>

- Kalmijn, M. (2016). Father–child contact, interparental conflict, and depressive symptoms among children of divorced parents. *European Sociological Review*, 32(1), 68–80. <https://doi.org/10.1093/esr/jcv095>
- Kalmijn, M. (2024). Cohort changes in the association between parental divorce and children's education: A long-term perspective on the institutionalization hypothesis. *European Sociological Review*, 40(1), 55–71. <https://doi.org/10.1093/esr/jcad011>
- Kang L., Yin, R., Deng, Y., Zhang, Y., Zhao, J., Song, Y., Jiang, F., & Lu, C. (2025). Parents' divorce and early child development: A population-based study in China. *BMJ Paediatrics Open*, 9(1), e003200. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2024-003200>
- Karela, C., & Petrogiannis, K. (2020). Young children's emotional well-being after parental divorce: Discrepancies between “resilient” and “vulnerable” children. *Journal of Educational and Developmental Psychology*, 10(1), 18–28. <https://doi.org/10.5539/jedp.v10n1p18>
- Karlson, K. B., & Quillian, L. (2023). How (not) to use risk ratios in sociological research. *Socius: Sociological Research for a Dynamic World*, 9, 1–9. <https://doi.org/10.1177/23780231231192394>
- Kelleher, K. J., McInerney, T. K., Gardner, W. P., Childs, G. E., & Wasserman, R. C. (2000). Increasing identification of psychosocial problems: 1979–1996. *Pediatrics*, 105(6), 1313–1321. <https://doi.org/10.1542/peds.105.6.1313>
- Kelly, J. B. (2012). Risk and protective factors associated with child and adolescent adjustment following separation and divorce: Social science applications. In K. Kuehne & L. Drozd (Eds.), *Parenting plan evaluations: Applied research for the family court* (pp. 49–84). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med:psych/9780199754021.003.0003>
- Klein, M. & Kühhirt, M. (2025). Parental education and children's cognitive development: A prospective approach, *Social Forces*, 104(4), 1587–1606. <https://doi.org/10.1093/sf/soaf146>
- Kocsis, K. (Ed.) (2021). *National atlas of Hungary: Society*. CSFK Geographical Institute.
- Kopcsó, K. (2018). Kérdőívelemek magyar adaptációja. In Zs. Veroszta (Ed.), *Kohorsz '18 Magyar Születési Kohorszvizsgálat módszertani leírás: A várandós kutatási szakasz előkészítése* (pp. 33–40) (Kutatási Jelentések No. 99). KSH Népszégtudományi Kutatóintézet. <https://doi.org/10.21543/Kut.2018.99>
- Kopcsó, K. (2020). Pszichológiai skálák bemutatása. In L. Szabó, J. Boros, I. Fábián, G. Gresits, A. Hortobágyi, B. Kapitány, R. Kis, K. Kopcsó, F. Leitheiser, A. Rohr, Zs. Spéder, & Zs. Veroszta (Eds.), *Kohorsz '18 Magyar Születési Kohorszvizsgálat – Várandós kutatási szakasz. Technikai riport* (melléklet) (Kutatási Jelentések No. 102). KSH Népszégtudományi Kutatóintézet. <https://doi.org/10.21543/Kut.2020.102>
- Kopcsó K., Boros J., Fábián I., Kapitány B., Ökrös F., Szabó L., & Veroszta Zs. (2025). *Kohorsz '18 Magyar Születési Kohorszvizsgálat. Hároméves kutatási szakasz. Technikai*

- riport* (Kutatási Jelentések No. 111). KSH Népszéktudományi Kutatóintézet.
<https://doi.org/10.21543/Kut.2025.111>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Monahan, P. O., & Löwe, B. (2007). Anxiety disorders in primary care: Prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Annals of Internal Medicine*, 146(5), 317–325.
<https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-5-200703060-00004>
- Lee, D., & McLanahan, S. (2015). Family structure transitions and child development: Instability, selection, and population heterogeneity. *American Sociological Review*, 80(4), 738–763.
<https://doi.org/10.1177/0003122415592129>
- Li, M., & Chzhen, Y. (2024). Parental investment or parenting stress? Examining the links between poverty and child development in Ireland. *European Societies*, 26(4), 911–951.
<https://doi.org/10.1080/14616696.2023.2275592>
- Miller, P., & Votruba-Drzal, E. (2017). The role of family income dynamics in predicting trajectories of internalizing and externalizing problems. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 45(3), 543–556. <https://doi.org/10.1007/s10802-016-0181-5>
- Monostori, J., Szabó, L., & Kopcsó, K. (2023). The impact of family complexity on the risk of developmental delay and socio-emotional difficulties in early childhood. *Societies*, 13(8), 192. <https://doi.org/10.3390/soc13080192>
- Monostori, J., Szabó, L., & Kopcsó, K. (2025). Családszerkezet és társas-érzelmi nehézségek kora gyermekkorban. *Educatio*, 33(4), 435–450. <https://doi.org/10.1556/2063.33.2024.4.3>
- Mooney, A., Oliver, C., & Smith, M. (2009). *Impact of family breakdown on children's wellbeing evidence review DCSF-RR113*. University of London, Institute of Education, Thomas Coram Research Unit.
- Parache, L. G., Vogel, M., Meigen, C., Kiess W., & Poulain, T. (2024). Family structure, socioeconomic status, and mental health in childhood. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 33(7), 2377–2386. <https://doi.org/10.1007/s00787-023-02329-y>
- Parsons, T., & Bales, R. F. (1955). *Family, socialization and interaction process*. The Free Press.
- Pauli-Pott, U., & Beckmann, D. (2007). On the association of interparental conflict with developing behavioral inhibition and behavior problems in early childhood. *Journal of Family Psychology*, 21(3), 529–532. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.21.3.529>
- Phillips, E. M., & Brock, R. L. (2024). Interplay between interparental relationship quality and infant temperament predicts toddler transdiagnostic psychopathology. *Journal of Family Psychology*, 38(8), 1201–1213. <https://doi.org/10.1037/fam0001263>
- Pilinszki, A., & Járay, M. (2015). A párkapcsolati konfliktus és konfliktuskezelés mint függő és független változó. *Embertárs*, 13(1), 53–71.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116–143.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2006.06.009>

- Ramsdell, E. L., & Brock, R. L. (2021). Interparental relationship quality during pregnancy: Implications for early parent-infant bonding and infant socioemotional development. *Family Process*, 60(3), 966–983. <https://doi.org/10.1111/famp.12599>
- Rees, S., Channon, S., & Waters, C. S. (2018). The impact of maternal prenatal and post-natal anxiety on children's emotional problems: A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(2), 257–280. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1173-5>
- Reynolds, J., Houlstone, C., Coleman, L., & Harold, G. (2014). *Parental conflict: Outcomes and interventions for children and families*. Policy Press.
- Sainani, K. L. (2011). Understanding odds ratios. *PM & R*, 3(3), 263–267. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.01.009>
- Silverstein, M., & Bengtson, V. L. (2008). *Longitudinal Study of Generations, California, 1971, 1985, 1988, 1991, 1994, 1997, 2000, 2005* (Version 4) [Data set]. Inter-university Consortium for Political and Social Research. <https://doi.org/10.3886/ICPSR22100.V4>
- Song, Z., Huang, J., Qiao, T., Yan, J., Zhang, X., & Lu, D. (2022). Association between maternal anxiety and children's problem behaviors: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(17), 11106. <https://doi.org/10.3390/ijerph191711106>
- Strauß, H., Venables, P., & Zentner, M. (2023). Associations between early childhood poverty and cognitive functioning throughout childhood and adolescence: A 14-year prospective longitudinal analysis of the Mauritius Child Health Project. *PLoS One*, 18(2), e0278618. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0278618>
- Strohschein, L. (2005). Parental divorce and child mental health trajectories. *Journal of Marriage and Family*, 67(5), 1286–1300. <https://doi.org/10.1111/j.1741-3737.2005.00217.x>
- Szabó, L., Boros, J., Fábíán, I., Gresits, G., Hortobágyi, A., Kapitány, B., Kis, R., Kopcsó, K., Leitheiser, F., Rohr, A., Spéder, Zs., & Veroszta, Zs. (2020). *Growing up in Hungary - Cohort '18 Hungarian Birth Cohort Study. Technical report 2. Prenatal wave* (Working Papers on Population, Family and Welfare, No. 38). Hungarian Demographic Research Institute. <https://doi.org/10.21543/WP.2021.38>
- Tamis-LeMonda, C. S., Shannon, J. D., Cabrera, N. J., & Lamb, M. E. (2004). Fathers and mothers at play with their 2- and 3-year-olds: Contributions to language and cognitive development. *Child Development*, 75(6), 1806–1820. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00818.x>
- Veroszta, Zs. (Ed.) (2018). *Technical report: Growing Up in Hungary – Cohort '18. Hungarian birth cohort study. Prenatal research, preparational phase* (Working Papers on Population, Family and Welfare, No. 30). Hungarian Demographic Research Institute. <https://doi.org/10.21543/WP.2018.30>

- Veroszta, Zs., Boros, J., Fábián, I., Kapitány, B., Kis, R., Kopcsó, K., Ökrös, F., Spéder, Zs., & Szabó, L. (2023). *Growing up in Hungary – Cohort '18 Hungarian Birth Cohort Study. Technical report 3. 6-month wave* (Working Papers on Population, Family and Welfare No. 41). Hungarian Demographic Research Institute. <https://doi.org/10.21543/WP.2023.41>
- Veroszta, Zs., Kopcsó, K., Boros, J., Kapitány, B., Szabó, L., & Spéder, Zs. (2020). Tracking the development of children from foetal age: An introduction to Cohort '18 Growing Up in Hungary. *Longitudinal and Life Course Studies*, 11(4), 587–598. <https://doi.org/10.1332/175795920X15901721270280>
- Von Rueden, U., Gosch, A., Rajmil, L., Bisegger, C., & Ravens-Sieberger, U. (2006). Socioeconomic determinants of health related quality of life in childhood and adolescence: Results from a European study. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 60(2), 130–135. <https://doi.org/10.1136/jech.2005.039792>
- Walper, S., & Matthes, M. (2016). The stability and quality of the parents' partnership as a context for child development. *Improving the Quality of Childhood in Europe*, 6, 38–51.
- Weaver, J. M., & Schofield, T. J. (2015). Mediation and moderation of divorce effects on children's behavior problems. *Journal of Family Psychology*, 29(1), 39–48. <https://doi.org/10.1037/fam0000043>
- Yang, M., Carson, C., Creswell, C., & Violato, M. (2023). Child mental health and income gradient from early childhood to adolescence: Evidence from the UK. *SSM – Population Health*, 24, 101534. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2023.101534>
- Zhou, N., Cao, H., & Leerkes, E. M. (2017). Interparental conflict and infants' behavior problems: The mediating role of maternal sensitivity. *Journal of Family Psychology*, 31(4), 464–474. <https://doi.org/10.1037/fam0000288>

NYÍLT HOZZÁFÉRÉS

A cikk egy nyílt hozzáférésű, open access közlemény. A cikk a Creative Commons 4.0 Nemzetközi Licenc (CC BY-NC-SA 4.0) feltételei szerint jelenik meg, amely lehetővé teszi a nem kereskedelmi célú felhasználást, terjesztést és reprodukciót bármely médiumban, amennyiben az eredeti szerző(k) és a forrás (DOI) megfelelő hivatkozása megtörténik, a licenc feltüntetésre kerül, valamint a módosításokat jelzik. Az ebből származó származékos művek kizárólag azonos licencfeltételek mellett terjeszthetők. Licenc: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>.

EARLY CHILDHOOD SOCIAL-EMOTIONAL DIFFICULTIES IN RELATION TO INTERPARENTAL CONFLICT AND PARENTAL SEPARATION

ABSTRACT

Children's development and well-being are strongly shaped by multiple dimensions of the family context, including family structure and the quality of the relationship between parents. While a substantial body of literature has examined the effects of non-co-residence with biological parents and parental conflict on child development, comparatively few studies have addressed these factors jointly. This study seeks to fill this gap by investigating the extent to which parental conflict and the absence of co-residence with both biological parents increase the risk of socio-emotional difficulties in early childhood, and by assessing the interaction between these dimensions. Our analysis draws on nationally representative longitudinal data from the Cohort '18 – Hungarian Birth Cohort Study (2017–2024). The outcome variable is children's socio-emotional difficulties at age three, measured using the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ). The effects of time-varying characteristics of family structure and parental conflict are examined using bivariate and multivariate regression models. The results indicate that the risk of SDQ problems is primarily associated with conflictual parental relationships. Children of divorced parents who maintain a harmonious relationship are better off than children living with both biological parents in highly conflictual relationships. These findings suggest that the quality of the parental relationship is a more important factor in shaping children's socio-emotional difficulties than family structure per se. Accordingly, theoretical approaches emphasizing functional stability (e.g. emotional security) appear more relevant than models focusing on structural stability (e.g. co-residence in an intact family).

Keywords: early childhood, parental conflict, divorce, separation, and socio-emotional difficulties (SDQ)

MELLÉKLET

M1. táblázat: Hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei a családszerkezet és a szülői konfliktus szerint: az SDQ eredeti (3. és 8. modell adatai) és alternatív mérésének (3.' és 8.' modell) összehasonlítása

		3. modell	3.' modell	8. modell	8.' modell
Szülők végig együtt	Nem konfliktusos	1	1	1	1
	Konfliktusos	1,57	1,39	1,57	1,39
		1,35–1,82	1,27–1,51	1,35–1,82	1,27–1,51
Külön élők a gyermek hároméves korában	Nem konfliktusos	1,14	1,12		
		0,90–1,45	0,98–1,28		
	Konfliktusos	1,39	1,26		
		1,02–1,90	1,06–1,50		
	Nincs kapcsolat	1,15	0,97		
		0,75–1,77	0,70–1,35		
Anya egyszülős	Nem konfliktusos	1,42	1,16	1,42	1,16
		1,25–1,60	1,08–1,26	1,25–1,60	1,08–1,26
				1,16	1,10
				0,91–1,50	0,95–1,28
	Konfliktusos			1,30	1,08
				0,89–1,91	0,85–1,38
Any a gyermek nevelőapjával	Nem konfliktusos			1,30	1,00
				0,87–1,94	0,71–1,41
				1,04	1,24
				0,52–2,05	0,91–1,67
	Konfliktusos			1,58	1,66
				0,94–2,66	1,34–2,04
	Nincs kapcsolat			0,51	0,82
				0,07–3,91	0,31–2,14

Forrás: Népességtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: A közölt értékek korrigált relatív kockázatok és 95%-os megbízhatósági intervallumok. A 3. és 8. modellekben az SDQ-kockázatot az index eloszlásának 80. percentilise feletti értékek alapján határoztuk meg; a 3.' és 8.' modellekben az SDQ-kockázatot az index átlagát meghaladó értékek alapján definiáltuk.

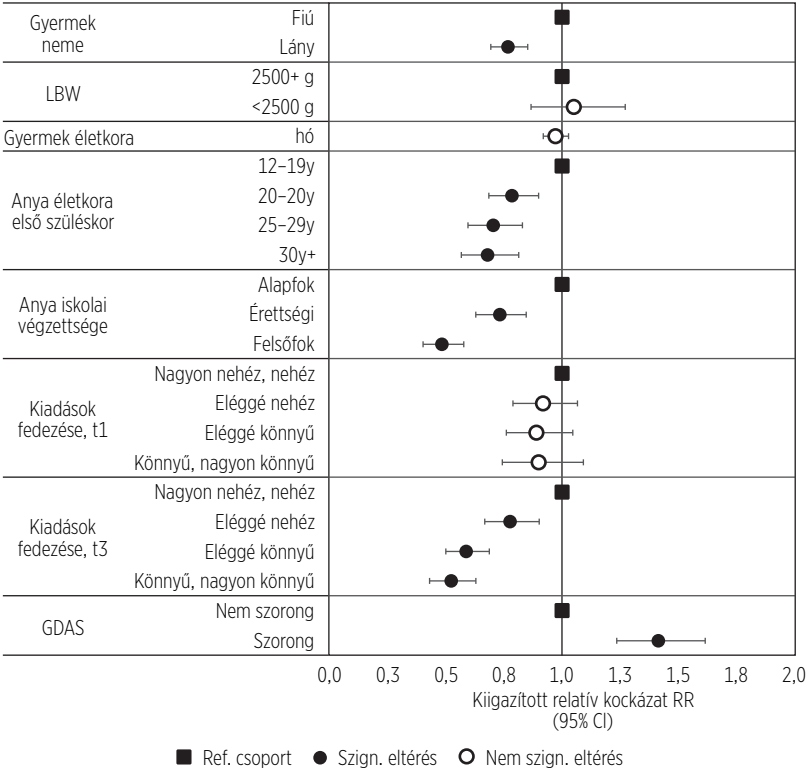
M2. táblázat: Hároméves gyermekek szociális-érzelmi nehézségei a szülői konfliktus szerint: az eredeti index és a kiválasztott egytétéles mutatók (neg2, neg4) összehasonlítása (2., 2.' és 2.'' modellek)

	2. modell	2.' modell	2.'' modell
Nem konfliktusos	1	1	1
Konfliktusos	1,53	1,65	1,55
	1,33–1,75	1,36–2,00	1,27–1,88
Nincs adat	1,39	1,37	1,40
	1,23–1,57	1,22–1,55	1,24–1,57

Forrás: Népeségtudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzések: A közölt értékek korrigált relatív kockázatok és 95%-os megbízhatósági intervallumok. A 2. modellben az együtt élő szülők konfliktusát a 11-tételes Gilford-Bengtson Marital Satisfaction (Gilford & Bengtson, 1979) kérdőív negatív interakciós alskálája szerint képzett index alapján mértük (1. Egyikük gúnyos a másikkal; 2. Egyikük nem hajlandó normális módon beszélni (pl. kiabál vagy nem válaszol); 3. Valami fontos dologban nem értenek egyet; 4. Egyikük viselkedése kritikus vagy lenéző; 5. Egyikük dühös lesz; 6. Nem értenek egyet szexuális kérdésekben); a 2' modellben az alskála 2. iteme, a 2'' modellben pedig az alskála 4. iteme alapján.

M1. ábra: Hároméves gyermekek társas és érzelmi nehézségei és a kontrollváltozók kapcsolata



Forrás: Népeségstudományi Kutatóintézet, Kohorsz '18 vizsgálat, 2017–2022.

Megjegyzés: lásd 1. ábra, t1: várandós adatfelvétel; t3: hároméves adatfelvétel ideje.

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY*

Katalin Kovács – Kitti Susovits

ABSTRACT

A good measurement of the contribution of health care to lowering death rates (or improving life expectancy) and its geographical differences would be a useful tool for planning improvement of health care provision. This study examines the indicator of treatable mortality, which can hopefully indicate the localities most in need of more extensive or better-quality health care.

Treatable mortality was calculated for 197 geographical units (174 LAU1 level units and the 23 districts of Budapest) of Hungary for the period between 2008 and 2022. We used Nolte and McKee's (2004) definition of treatable mortality. We compared the trends and inequalities of treatable mortality to trends and inequalities of all-cause premature (0–74 years) mortality.

As country-level trends, premature mortality slowly decreased until 2020. Treatable mortality also decreased in the first part of the period, but from 2014 it has rather stagnated. During the first three years of the period, treatable mortality decreased more dynamically than overall (premature) mortality, but from 2014, the contribution of treatable mortality to the (rather moderate) overall mortality reduction has been constantly lessening. In the pandemic period, treatable mortality increased by 4%. In the same period, total mortality among those aged 0–74 increased by 10%.

* The research activity forming the basis of this article was made possible by the project supported by the grant of NKFI K129071.

We grouped LAU1 units into deciles according to their treatable mortality level. In 2008–2010 the most disadvantaged geographic units had 94% higher treatable mortality than those in the best-performing decile. This measure lowered in the coming period and increased to 87% only in 2020–2022. In contrast, overall mortality was higher for the worst-performing 20 geographical units by 62%, which value did not change considerably in the coming period, but increased to 70% in 2020–2022.

The contribution of treatable causes to lowering death rates among the most disadvantaged was significant only between the periods 2008–2010 and 2011–2013. For other periods, this contribution was negligible or negative. We found a negative contribution in the pandemic period, when treatable causes made up a significant share of the experienced large mortality increase among the most disadvantaged units, while it had close to zero effect on the mortality increase in areas with initially low mortality.

Keywords: treatable mortality, spatial inequalities, microregions, mortality trends, Hungary

Katalin Kovács
Hungarian Demographic Research Institute
E-mail: kovacs@demografia.hu

Kitti Susovits
Sociologist
E-mail: susovits.kitti@gmail.com

INTRODUCTION

Treatable mortality is a widely used metric for assessing the effectiveness of healthcare systems. The notion of treatable (formerly called amenable) mortality, nonetheless, has significantly transformed since its inception in the 1970s, when it was initially developed to assess healthcare effectiveness through cause-specific mortality data. The concept was founded on the assumption that medical knowledge offers solutions for specific health issues, and if these solutions are available and effectively applied, then the majority of individuals should not perish from these conditions. Recognizing that humane life span is limited and also the challenges in pinpointing a single cause for death in older adults, the initial formulations of the concept emerged as a list of causes of death with defined age boundaries. Hence, the idea was deemed relevant not for everyone, but solely for younger age groups.

The concept of the age limit, nonetheless, has changed over time, reflecting the concurrent rise in life expectancy. As a result, although the initial effort to quantify treatable mortality established the age limit at 65, it has commonly been increased to 75.

The content of the indicator has evolved over time as well. The initial version of Rutstein et al. (1976) included over 90 conditions without age limits and differentiated between the types of activities of health care. This very first list included every cause of death that any healthcare activity had an effect on. In this way, this study established the term “amenable” mortality. Charlton and Velez (1986) considered 14 disease groups and introduced age limits that varied according to conditions. Poikolainen and Eskola (1986, 1988) provided a more recent list more precisely defining amenable and partly amenable conditions. They also set up an age limit of 65 for most conditions and varying lower ones for some others. They distinguished more than 70 amenable and 20 partly amenable conditions.

Later Westerling (1992a, 1992b, 1993) made a clear division between preventable and curable conditions, naming the latter as treatable. Simonato (1998) used an alternative categorization, distinguishing causes amenable to primary prevention, amenable to early detection and treatment, and finally, amenable to improved treatment and medical care. Tobias and Jackson (2001) considered 53 causes of death based on a literature review. Their three categories all refer to levels of prevention: primary, secondary, and tertiary. The latter one includes the curable or treatable conditions.

One of the most influential lists of treatable mortality was created by Nolte and McKee in 2004. Due to its several advantages, we opted for the usage of this list in our current investigation. Incorporating the previous findings on the topic, Nolte and McKee provided lists for preventable and treatable causes, reflecting the state of medical knowledge in the beginning of the 2000s, which seemed to be an appropriate choice considering the time interval of our study.

Parallel with the refinement of the concept, several researchers used some form of the measurement to monitor development in the Netherlands (Mackenbach et al., 1988), in Finland (Poikolainen & Eskola, 1986), in Sweden (Westerling, 1992a, 1992b, 1993), and in many other countries. These studies monitored time trends of mortality amenable to health care or within-country regional differences. The idea that this measurement is applicable to evaluate the performance of health care was spreading and gained the attention of European-level research and policy. With the support of the European Commission, an influential atlas displaying differences of avoidable mortality across European countries was prepared, and its updated versions were published several times (Eurostat, 2009; Holland, 1988, 1991–1993, 1997). The first version of the Atlas used 17 disease groups, but the recent versions distinguished more. The Atlas was prepared with the specific aim to guide European health policy. Still, in the beginning of the 2000s, amenable or avoidable mortality achieved the status of being one of the numerous measurements that might be applicable to compare the performance of different health care systems.

In the UK, however, the government used this mortality indicator to evaluate achievements of the health care reform (Barr et al., 2014; Thomas et al., 2010, and so on). Experiences from the UK likely triggered Eurostat's use of this indicator. From 2014, Eurostat reported annually on avoidable death, based on the list of causes of Simonato's (1998) concept (Eurostat, 2025). Later, resurgent interest of the OECD toward health measurements resulted in a joint OECD--EUROSTAT research project on the subject (Mackenbach et al., 2013). Based on these results, but also influenced by British and Canadian experiences, Eurostat published its new lists of causes of amenable death in 2019, distinguishing between treatable and preventable causes (OECD–Eurostat, 2019). This list was revised in the light of the COVID-19 pandemic in 2022 (OECD–Eurostat, 2022).

Thus treatable mortality has attained the status of a social indicator. Just like previous studies, Eurostat's monitoring of treatable and preventable mortality also aims to evaluate the effectiveness of health care systems. The regularly published reports of Eurostat inform us about the differences between European countries

in terms of age-standardized (treatable and preventable) mortality rates, as well as relative differences.

According to these reports, the level of both treatable and preventable mortality in Hungary is worryingly high. The report from 2021 found age-standardized mortality to be 111/100,000 among males and 77/100,000 among females on average for the whole European Union (EU). Country-level variations were considerable: the value of mortality ranged between 58/100,000 (Luxembourg) and 335/100,000 (Romania) for men and between 50/100,000 (Luxembourg) and 187/100,000 (Romania) for women. Former socialist countries, just like in the case of overall mortality, exhibited the highest rates of treatable mortality: they clustered together but displayed remarkable differences, while the differences were rather moderate between other European countries.

In the worst-performing non-former-socialist country, Greece, male treatable mortality was 115/100,000, almost double than in Luxembourg, but only one third of the corresponding Romanian value. In fact, treatable mortality in most of the Western, Northern and Southern European countries was around 80/100,000. Hungary was located in the middle of the “Eastern bloc” with its 276/100,000 male treatable mortality. Romania, Bulgaria, Slovakia, Lithuania, and Latvia had higher rates, while Poland, Croatia, Estonia, and Czechia had lower male treatable mortality. The relative position of Hungary was less favourable for women: treatable mortality rate for women was 142/100,000, the fourth highest in the EU.

A recent investigation (Tavares, 2024) examined treatable mortality in Europe in 2019, the least year before COVID-19, and how it related to factors like gross national product (GDP), health care spending, and the proportion of doctors and nurses in the population. According to this report, Hungarian treatable mortality was likewise among the highest in Europe. There was only a medium-weak link between the variables that are often thought to affect treatable mortality and the degree of treatable mortality. Although this study demonstrated that factors influencing treatable mortality are still a matter of real concern, our study will not address this kind of question as long as there is no clear solution. However, we shall go over these particular pieces of evidence again in our discussion.

Without knowing the exact determinants of treatable mortality, the comparatively high Hungarian mortality figures call for interpretation. However, some arguments caution against the very direct interpretation of treatable mortality. First, the fact that effective medical procedures exist for a condition does not indicate that actually nobody would die of that condition, not even people younger than 75. In fact, no society in the world would have achieved zero

mortalities from causes considered amenable or treatable. Zero-level mortality can be achieved only under some exceptional conditions; for instance, there were no cases of death from tetanus or whooping cough in Hungary in the last decades. But when we consider the most frequent diseases and causes of death, like ischemic heart disease or stroke, there is no society with zero mortality. The most straightforward interpretation often employs a common demographic practice of comparing performances to the best ever achieved level. To highlight the importance of relative levels of treatable mortality, we cite the results of an analysis of Wojtyniak and Stokwiszewski (2020), which followed this approach.

Wojtyniak and Stokwiszewski compared the treatable (and preventable) mortality of several Central-Eastern European countries to the corresponding mortality of Sweden. Sweden is a country with historically low treatable mortality, always appearing among the best ones in European comparison. They analysed the role of treatable and preventable mortality in temporary (0–74) life expectancy in Czechia, Hungary, Lithuania, Poland, and Slovenia, compared to Sweden. They analysed the developments between 1999 and 2017.

Results of Wojtyniak and Stokwiszewski (2020) for Hungary show that temporary life expectancy for Hungarian men was found to be 63.8 years in 1999 and 68.1 in 2017 (the corresponding values for Sweden: 70.6 and 71.9). For Hungarian women, temporary life expectancy was 69.5 in 1999 and 71.4 in 2017 (72.3 and 73.0 in Sweden). Mortality from treatable causes made up more than 50% of premature mortality of Hungarian males in 2017, while it was only 42% for Swedish males. For Hungarian females, 28% of premature mortality was due to treatable causes, slightly higher than 23% among Swedish females. For both men and women (and both in Hungary and Sweden), diseases of the circulatory system contributed most. Mortality from treatable causes of death had declined in all countries considered. The average annual percentage decline was found to be 2.9 for Hungary, 2.7 for Poland, 3.5 for Czechia, 4.14 for Slovenia, 3.1 for Sweden, and 1.1 for Lithuania. In contrast, the decline for preventable causes was more minor (except for Lithuania) in every country. For other (non-treatable, non-preventable) causes, the decline in most countries (except in Slovenia) was negligible. Improving medical care or improving the performance of the health care provision, therefore, was the engine of overall mortality reduction in these countries between 1999 and 2017.

Though this general interpretation of treatable mortality levels is common, more specific explanations would be far less straightforward. An important obstacle to the very direct interpretation of treatable mortality is the time horizon of the interpretation.

Examination of the specific causes incorporated in the list of treatable mortality warns against the very direct interpretation of treatable mortality (Mackenbach et al., 2017). This abovementioned study, referring to the theory of innovation, assumes that improvement in mortality must be the result of an innovation appearing in and spreading through the health care. Regarding some notable examples, like mammography screening and the introduction of tamoxifen (the medication for breast cancer), the use of these technologies in itself would not predict the level of breast cancer mortality. The level of breast cancer mortality, in fact, was found to be more determined by the incidence of breast cancer (which is determined by other, nonmedical factors) than the application of new prevention or treatment options. But trends of breast cancer mortality did change following the introduction of the new medical technologies. Examining the mortality effect of different innovations country by country, most interventions did make a mark on the trends of the corresponding cause-specific mortality. For instance, intensive stroke management led to a change in trends of stroke mortality on average five years later. Based on these findings, we devote special attention to the changes in trends of treatable mortality rather than interpreting spatial differences of mortality as the effectiveness of health care (Mackenbach et al., 2017).

This paper, however, also joins the research tradition of examining within-country differences, that has been present from the very first moment of the research on amenable/treatable mortality. Typically, the observed spatial differences in treatable mortality within one country were large, and an elevated level of treatable mortality was typically firmly linked to poverty or territorial deprivation (Nagy et al., 2012; Thomas et al., 2010). In this study, nevertheless, we solely aim to describe the evolution of territorial differences of treatable mortality in Hungary during the last 15 years and to evaluate its role in the change of overall mortality inequalities. In doing so, we intend to fill the gap between the last available information on treatable mortality in Hungary for 2004–2008 (Nagy et al., 2012) and present days.

DATA AND METHODS

This study analyses the geographical inequalities of treatable mortality in Hungary and their changes over time. The chosen measurement (list) (Nolte & McKee, 2008) uses the age limit of 75, under which the majority of deaths due to the conditions incorporated in the list are considered treatable. Therefore, for assessing the share and characteristics of treatable mortality, we also calculated all-cause total mortality for the age group 0–74. The latter measure will be referred to as

premature mortality from here. As a unit of comparison, we use the level of the former LAU1 (“járás”). Within-country differences can hardly be investigated at a higher level of geographical aggregation (NUTS 3 or “megye”/county level), since the results are often meaningless in referring to health and health care. Local transportation networks, local economies, and often health care, conversely, are at least partly organized at the LAU1 level. Therefore, this level of spatial organization represents a meaningful unit for our investigation.

The size of the population varied considerably across the microregions, but even the smallest area had a population aged 0–74 over 8,000, allowing the calculation of relatively stable mortality rates. However, to reduce confidence intervals, we employed three-year averages in most parts of the study.

The starting date of our investigation is 2008, and we follow mortality developments until 2022. This time frame made it necessary to employ not the most recent Eurostat definition of treatable mortality but the preliminary list of Nolte and McKee (2004) (see Appendix, Table A1). The merit of this choice will be evaluated later.

Table 1: Study descriptives by year

	Number of deaths in age group 0–74	Number of deaths assigned to a definitive geographic area	Number of treatable deaths	Population aged 0–74
2008	64 257	61 165	19 020	9 318 003
2009	63 835	63 835	20 175	9 292 776
2010	62 272	61 761	19 453	9 262 734
2011	61 165	60 676	18 251	9 228 375
2012	60 498	60 047	18 814	9 189 242
2013	58 232	57 829	18 460	9 155 215
2014	58 642	58 231	17 755	9 120 014
2015	59 763	59 354	18 794	9 086 578
2016	58 460	58 084	18 077	9 046 563
2017	59 439	58 996	18 482	9 008 216
2018	59 158	58 697	18 172	8 983 687
2019	57 775	57 421	18 015	8 964 387
2020	62 281	62 152	18 998	8 933 929
2021	73 002	72 532	19 733	8 894 587
2022	60 945	60 297	18 801	8 861 908

Source: Hungarian Statistical Office mortality database, the authors' calculations.

We used the mortality database provided by the Hungarian Central Statistical Office (HCSO) as we prepared the data regarding the yearly population of the microregions. Not all the death cases were assigned to a microregion. Only cases with a definitive place of residence for the deceased were considered (see *Table 7*). Premature and treatable mortality was calculated using the Standard European Population 2013. As we intended to compare treatable mortality to premature mortality, we made one modification of the list of Nolte and McKee (2004). We did not consider those cases that referred to people older than 75, which were incorporated in the original list regarding a specific cause of death. This specific category (“Misadventures to patients during surgical and medical care” ICD-10 codes: Y60-Y69, Y83-Y84) was only exceptionally used in coding causes of death in Hungary, anyway.

Inequalities appearing between the microregions were assessed by some commonly used inequality measures.

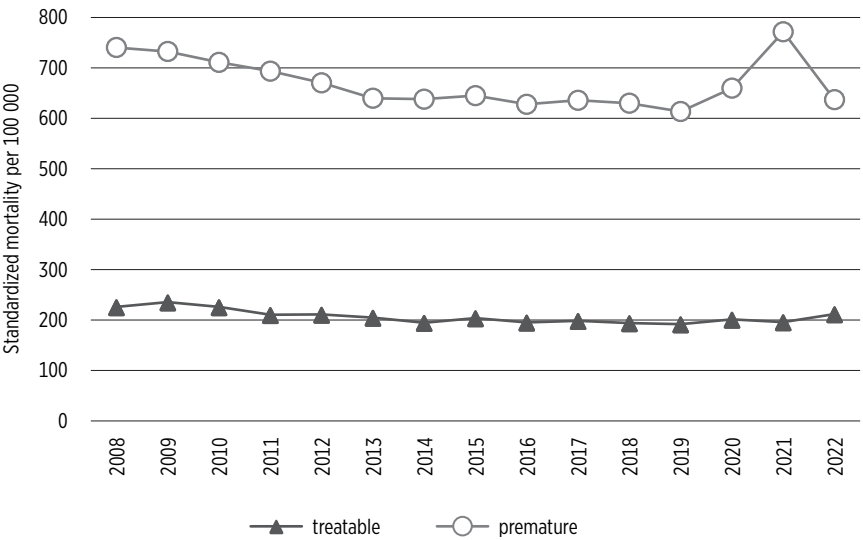
RESULTS

NATIONAL MORTALITY TRENDS

The trends for the period under examination are somewhat different for treatable and premature mortality (*Figure 1*). Both types of mortality exhibited decreasing trends in the first part of the period: between 2008 and 2014, treatable mortality decreased by 5 per 100,000 yearly on average, and premature mortality decreased by 17 per 100,000 yearly. These two different absolute values were in fact similar in relative terms: a 2.3% yearly decrease for both mortality trends. However, the decrease in mortality was minimal between 2014 and 2019: 0.07% per year for premature mortality and 0.02% for treatable mortality.

In the pandemic period, treatable mortality was higher by 10, 5, and 20 per 100,000 in 2020, 2021, and 2022 compared to 2019, respectively. Premature mortality (which includes COVID-19 cases as well) peaked in 2021. In 2020, total mortality increased by 46; in 2021, by 158; and in 2022, by 23 per 100,000 among those aged 0–74.

Figure 1: Premature and treatable mortality in Hungary, 2008–2022



Source: See Table 1.

Treatable mortality decreased until 2020 on average but increased significantly in the pandemic period (even if not incorporating any COVID deaths). Premature mortality also decreased till 2020. In 2021, the pandemic produced a very sharp increase in premature mortality, which in 2022 returned to a level lower than it was in 2020 (*Figure 1*). Treatable mortality comprises approximately 30% of total premature mortality. At the national level, treatable mortality accounted for about 10% of the total mortality increase during the pandemic period. This proportion seems low compared to the total burden of the pandemic, but its presence might indicate that the performance of healthcare worsened during the pandemic.

The pre-pandemic years deserve a more rigorous examination. Breaking down the period between 2008 and 2019 into three-year-long phases, we can detect a change in the contribution of healthcare to lowering overall (premature) mortality.

Table 2: Annual changes in standardized treatable and premature mortality by period, 2008–2022

	2011–2013 relative to 2008–2010	2014–2016 relative to 2011–2013	2017–2019 relative to 2014–2016	2020–2022 relative to 2017–2019
Annual change in 1/100,000 treatable mortality	–4.4	–3.6	–1.1	2.7
Annual change in 1/100,000 premature mortality	–20.1	–10.2	–3.6	21.1

Source: See Table 1.

Table 2 demonstrates the slowdown of treatable and premature mortality improvement. The share of treatable mortality decrease in overall mortality decrease is smaller between 2008–2010 and 2011–2013 than in the next periods, making up one-third of the overall mortality improvement. During the pandemic period, both premature and treatable mortality increased. Little more than 1/10 of the increase of premature mortality can be attributed to the increase of treatable mortality during the years of the COVID-19 pandemic.

Table 3: Annual changes in treatable and premature mortality by period, 2008–2022, %

	2011–2013 relative to 2008–2010	2014–2016 relative to 2011–2013	2017–2019 relative to 2014–2016	2020–2022 relative to 2017–2019
Treatable mortality	–2.0	–1.7	–0.5	1.4
Premature mortality	–2.8	–1.5	–0.6	3.4

Source: See Table 1.

As shown in *Table 3*, the average annual decline in overall (premature) mortality moderately decreased during the period between 2008 and 2019. The average 2.8% decrease from 2008–2010 to 2011–2013 has fallen to 0.5% between 2014–2016 and 2017–2019, and this (relatively limited) progress disappeared by the COVID-19 pandemic. As for treatable mortality, the trend is similar. While between 2008–2010 and 2011–2013 the annual average decrease was 2.0% (a bit lower than that of all premature mortality), for the succeeding period the annual change decreased to 1.7% and then to 0.5%.

In other words, treatable mortality improved more dynamically than overall premature mortality only in 2014–2016 relative to 2011–2013. For the other phases, healthcare cannot be considered the engine but rather a moderate contributor to the (otherwise rather petty) overall mortality decline.

INEQUALITIES AND TRENDS OF TREATABLE AND PREMATURE MORTALITY OF MICROREGIONS

Premature and treatable mortality, especially in the beginning of the observed period, was especially low and high in some particular microregions. The minimum values of treatable mortality, usually observed in the 2nd or the 12th district of Budapest, were exceeded more than three times by the mortality of the worst performing areas. During the whole pre-pandemic period, the highest mortality rates were experienced in the Ózd microregion, the area around the city of Ózd located on the northeastern border with Slovakia. In the pandemic years, other microregions located in very different macroregions of Hungary (like the Sümegi microregion in the middle of the Transdanubian Region, the Berettyóújfalusi microregion located in the Great Plain on the Romanian border, and the Putnoki region within the Northeastern region located on the Slovakian border) presented the record-highest treatable mortality rates in 2020, 2021, and 2022.

Table 4: Descriptives of treatable and premature mortality by period, 2008–2022

	2008–2010	2011–2013	2014–2016	2017–2019	2020–2022
Treatable mortality					
Minimum	106.1	104.8	93.7	99.8	98.6
Maximum	362.7	326.3	327.0	304.6	367.6
Max./Min.	3.4	3.1	3.5	3.1	3.7
Range	256.6	221.4	233.3	204.8	269.0
Average	222.1	208.8	198.0	194.8	203.1
Premature mortality					
Minimum	357.2	345.1	331.5	307.1	345.5
Maximum	1090.8	1108.3	921.3	960.5	1112.9
Max./Min.	3.1	3.2	2.8	3.1	3.2
Range	733.5	763.2	589.8	653.4	767.4
Average	728.1	667.7	637.1	626.4	689.5

Source: See Table 1.

In *Table 4* we present the extreme values of the mortality of microregions. Inequalities of these extreme values did not show any definite trend of moderation. The ratio of the highest to the lowest rate of treatable mortality was higher than 3 in all periods. This ratio grew extremely high (3.7) in the pandemic period. This remarkable increase is mostly due to the enormous growth of the maximum values, while the minimum values remained almost unchanged.

The extreme values, however, do not portray the pattern of inequalities. To get a general picture, we grouped microregions according to their mortality level in 2008–2010. In the following tables, we summarize the mortality trajectories of those ten clusters into which microregions were assigned according to their mortality level. We will study the magnitudes of inequalities between the clusters and the temporal changes in their positions.

Table 5: Treatable mortality (1/100 000) and confidence intervals by mortality decile and D10/D1 ratios by period, 2008–2022

	2008–2011	2011–2013	2014–2016	2017–2019	2020–2022
Decile 1	163.3 (156.2–170.3)	159.2 (152.4–166.0)	146.8 (140.4–149.9)	146.2 (139.9–152.5)	149.9 (143.6–156.3)
Decile 2	192.1 (185.3–199.0)	183.2 (176.7–189.8)	172.6 (166.4–178.8)	170.6 (164.5–176.8)	173.1 (166.9–179.2)
Decile 3	211.3 (202.9–219.7)	201.2 (193.2–209.2)	189.6 (182.1–197.2)	182.5 (175.2–189.8)	191.2 (183.9–198.7)
Decile 4	221.6 (211.1–232.1)	208.4 (198.4–218.5)	198.1 (188.5–207.5)	192.4 (183.1–201.8)	202.0 (192.4–211.4)
Decile 5	227.7 (217.9–237.6)	219.7 (210.1–229.3)	211.0 (201.8–220.2)	206.5 (197.4–215.6)	210.0 (200.9–219.2)
Decile 6	241.6 (230.1–253.0)	230.5 (219.5–241.6)	213.5 (203.0–224.0)	214.3 (203.9–224.7)	224.2 (213.6–234.7)
Decile 7	251.9 (240.2–263.6)	239.6 (228.3–250.7)	239.6 (228.4–250.8)	234.9 (223.9–246.0)	247.2 (235.9–258.3)
Decile 8	265.1 (251.1–279.1)	237.7 (224.6–250.7)	227.2 (214.5–239.8)	227.1 (214.6–239.7)	236.6 (223.8–249.1)
Decile 9	281.2 (265.4–296.9)	260.2 (245.1–275.7)	244.4 (229.9–258.8)	244.9 (230.5–259.3)	263.3 (248.6–278.0)
Decile 10	317.5 (301.5–333.5)	274.8 (260.1–289.6)	269.9 (255.5–284.3)	260.4 (246.3–274.4)	280.9 (266.5–295.3)
Average	222.1 (218.9–225.2)	208.8 (205.8–211.8)	198.0 (195.1–200.9)	184.8 (192.0–197.7)	203.1 (200.2–206.0)
D10/D1	1.94	1.73	1.84	1.78	1.87

Source: See Table 1.

Note: Deciles are defined by the level of mortality in 2008–2011.

The ratio of the mortality rates of the “worse” and the “best” deciles (D10/D1) is a conventionally used inequality measure. Its starting value, 1.94, indicates an almost

double mortality among those in the worst mortality cluster compared to the best cluster. This ratio, though, decreased over time, the most between 2008–2011 and 2011–2013. Until the pandemic period, this ratio fluctuated around 1.7 and 1.8, and later, during the pandemic, it increased again, reaching 1.87 (*Table 5*).

The comparison of the mortality trajectories of the different clusters suggests a rather stable hierarchical structure. Decile 1 and Decile 2 represent distinct mortality levels, which are significantly different from each other and also from other clusters. The other eight deciles could probably be compressed to fewer clusters, though their ranking by level of mortality did not change during the observed period, with the exception of clusters 7 and 8. The moderation of mortality decline identified earlier on the country level did not appear at the same time and with the same magnitude in all clusters. With special regard to the change that appeared between 2014–2016 and 2017–2019, mortality stopped decreasing in deciles 6, 8, and 9, while some improvement still appeared in the other deciles.

As for premature mortality, the first four deciles, with the lowest mortality, are separated from each other and also from the rest of the deciles by their mortality level (*Table 6*). Deciles 5 and 6 are rather close to each other, just like deciles 7 and 8 and deciles 9 and 10. The hierarchical order between deciles, though, did not change over the period between 2008 and 2019, except for decile 7, which occupies the 8th worst place since 2011–2013. During times before the pandemic, premature mortality increased only in decile 9 by 2017–2019. In the pandemic period, premature mortality, which includes both treatable and COVID-19 mortality, became disproportionately high in microregions of the 5th, 6th, 7th, 8th, 9th, and 10th clusters.

We can evaluate the role of changes of treatable mortality in changes of premature mortality by comparing the data of *Table 5* and *Table 6*. Between 2011–2013 and 2014–2016, the reduction of treatable mortality forms a massive part of the reduction of premature mortality in deciles 8 and 9. For other deciles, the role of treatable causes in mortality reduction is smaller. Between 2014–16 and 2017–19, the reduction of treatable mortality contributed significantly to the reduction of premature mortality in deciles 3, 4, and 5. By 2017–2019, the contribution of treatable mortality was zero in decile 8 and positive only in the case of decile 10. In deciles 6 and 9, the change in treatable mortality might have fostered mortality increase, not reduction.

In the pandemic period, treatable mortality increased in all deciles, and this increase was especially high in the case of deciles 9 and 10. The increase of treatable mortality contributed to the increase of premature mortality by approximately 10% in most deciles, but more in the 9th and 10th deciles.

Table 6: Premature mortality (1/100 000) and confidence intervals by mortality decile and D10/D1 ratios by period, 2008–2022

	2008–2011	2011–2013	2014–2016	2017–2019	2020–2022
Decile 1	570.7 (557.6–583.8)	527.8 (515.5–540.1)	495.6 (484.0–507.2)	480.8 (469.3–492.2)	524.1 (512.3–536.3)
Decile 2	649.0 (636.5–661.5)	602.5 (590.6–614.3)	570.4 (559.1–581.6)	564.5 (553.4–575.7)	603.3 (591.9–614.8)
Decile 3	699.0 (683.9–714.2)	637.0 (622.9–651.1)	605.1 (591.6–618.6)	582.8 (569.8–595.8)	646.6 (633.2–660.3)
Decile 4	729.3 (710.3–748.2)	671.7 (653.8–689.6)	639.0 (624.4–657.6)	633.4 (616.5–650.4)	690.1 (672.5–707.6)
Decile 5	766.4 (748.5–784.3)	706.5 (689.5–723.5)	681.0 (664.4–697.6)	666.5 (650.1–682.8)	724.7 (707.5–741.5)
Decile 6	763.9 (743.7–784.3)	707.8 (688.5–727.1)	673.0 (654.5–691.6)	672.5 (654.1–691.0)	747.4 (727.9–766.5)
Decile 7	823.7 (802.7–844.7)	771.2 (751.1–791.4)	758.5 (738.6–778.3)	733.8 (714.3–753.2)	818.8 (798.4–839.3)
Decile 8	837.4 (812.7–862.1)	745.2 (722.1–768.2)	720.3 (697.9–742.7)	712.1 (689.9–734.3)	801.4 (778.2–824.7)
Decile 9	904.9 (876.9–932.9)	823.5 (796.9–850.0)	784.8 (759.1–810.6)	803.9 (778.0–829.8)	889.7 (862.6–916.8)
Decile 10	922.9 (896.0–949.9)	824.1 (798.9–849.4)	791.4 (766.9–815.9)	780.5 (756.4–804.7)	890.2 (864.6–915.8)
Average	728.1 (722.4–733.8)	667.7 (662.3–673.1)	637.1 (631.9–642.2)	626.4 (621.3–631.4)	685.5 (684.1–694.8)
D10/D1	1.62	1.56	1.60	1.62	1.70

Source: See Table 1.

Note: Deciles are defined by the level of mortality in 2008–2010.

Table 7: Annual absolute change of treatable mortality (1/100 000) by mortality decile and period, 2008–2022

	2011–2013 relative to 2008–2010	2014–2016 relative to 2011–2013	2017–2019 relative to 2014–2016	2020–2022 relative to 2017–2019
Decile 1	–1.4	–4.1	–0.2	1.3
Decile 2	–3.0	–3.5	–0.7	0.8
Decile 3	–3.4	–3.9	–2.4	2.9
Decile 4	–4.4	–3.4	–1.9	3.2
Decile 5	–2.7	–2.9	–1.5	1.2
Decile 6	–3.7	–5.7	0.3	3.3
Decile 7	–4.1	0.0	–1.6	4.1
Decile 8	–9.1	–3.5	0.0	3.2
Decile 9	–7.0	–5.3	0.2	6.1
Decile 10	–14.2	–1.6	–3.2	6.9

Source: See Table 1.

Note: Deciles are defined by the level of mortality in 2008–2010.

Table 8: Annual absolute change of premature mortality (1/100 000) by mortality decile and period, 2008–2022

	2011–2013 relative to 2008–2010	2014–2016 relative to 2011–2013	2017–2019 relative to 2014–2016	2020–2022 relative to 2017–2019
Decile 1	–14.3	–10.7	–5.0	14.5
Decile 2	–15.5	–10.7	–1.9	12.9
Decile 3	–20.7	–10.6	–7.4	21.3
Decile 4	–19.2	–10.9	–1.9	18.9
Decile 5	–20.0	–8.5	–4.8	19.4
Decile 6	–18.7	–11.6	–0.2	25.0
Decile 7	–17.5	–4.3	–8.2	28.3
Decile 8	–30.7	–8.3	–2.7	29.9
Decile 9	–27.2	–12.9	6.3	28.7
Decile 10	–32.9	–10.9	–3.6	36.6

Source: See Table 1.

Note: Deciles are defined by the level of mortality in 2008–2010.

Knowing that absolute mortality levels, even treatable mortality, can be the results of previous levels and not directly determined by health care characteristics, it is also worth taking a look at relative changes (*Table 9*). In 2011–2013, relative to

2008–2011, the level of treatable mortality decreased by 2.9% in the whole country. The results reinforce our previous findings on the differential benefits of mortality deciles. The moderation of treatable mortality in microregions with the highest mortality level was much stronger in this phase than in the rest of the country. In the next phase, most benefit was realized in microregions belonging to decile 1 (to the lowest mortality cluster) and less but sizable benefit in deciles 6 and 9. For the period 2017–2019, the reduction of treatable mortality was zero in decile 8 but was still measurable in some other deciles (deciles 3 and 10). In the same period, an increase occurred instead of a reduction in deciles 6 and 9.

Table 9: Annual percentage change (APC) of treatable mortality by mortality decile and period, 2008–2022, %

	2011–2013 relative to 2008–2010	2014–2016 relative to 2011–2013	2017–2019 relative to 2014–2016	2020–2022 relative to 2017–2019
Decile 1	-0.8	-2.6	-0.1	0.8
Decile 2	-1.5	-1.9	-0.4	0.5
Decile 3	-1.6	-1.9	-1.3	1.6
Decile 4	-2.0	-1.6	-1.0	1.7
Decile 5	-1.2	-1.3	-0.7	0.6
Decile 6	-1.5	-2.5	0.1	1.5
Decile 7	-1.6	0.0	-0.7	1.7
Decile 8	-3.5	-1.5	0.0	1.4
Decile 9	-2.5	-2.0	0.1	2.5
Decile 10	-4.5	-0.6	-1.2	2.6

Source: See Table 1.

Note: Deciles are defined by the level of mortality in 2008–2010.

In the pandemic period, mortality increased not only due to mortality from COVID-19 but also due to growing treatable mortality. The growth of treatable mortality was most likely due to the worsening quality of health care, mostly in microregions belonging to the worst two mortality deciles.

Summarizing, premature mortality in general has improved (lowered), especially in 2011–2013 relative to 2008–2010. By 2014–2016, improvement slowed down, especially in deciles 6–10 (those with higher mortality and more dynamic moderation previously). By 2017–2019, the relative improvement was much smaller in almost all deciles, zero in the 6th decile, and a relative worsening happened in the 9th decile. As for the pandemic period, all-cause premature mortality increased disproportionately,

placing a higher burden even in relative terms on those whose pre-pandemic mortality level was already much higher. The lowest percentage change (2.3%) appeared in decile 2, and the highest percentage change (4.7%) in decile 10 (*Table 10*).

Table 10: Annual relative change of premature mortality by mortality decile and period, 2008–2022, %

	2011–2013 relative to 2008–2010	2014–2016 relative to 2011–2013	2017–2019 relative to 2014–2016	2020–2022 relative to 2017–2019
Decile 1	-2.5	-2.0	-1.0	3.0
Decile 2	-2.4	-1.8	-0.3	2.3
Decile 3	-3.0	-1.7	-1.2	3.6
Decile 4	-2.6	-1.6	-0.3	3.0
Decile 5	-2.6	-1.2	-0.7	2.9
Decile 6	-2.4	-1.6	0.0	3.7
Decile 7	-2.1	-0.6	-1.1	3.9
Decile 8	-3.7	-1.1	-0.4	4.2
Decile 9	-3.0	-1.6	0.8	3.6
Decile 10	-3.6	-1.3	-0.5	4.7

Source: See Table 1.

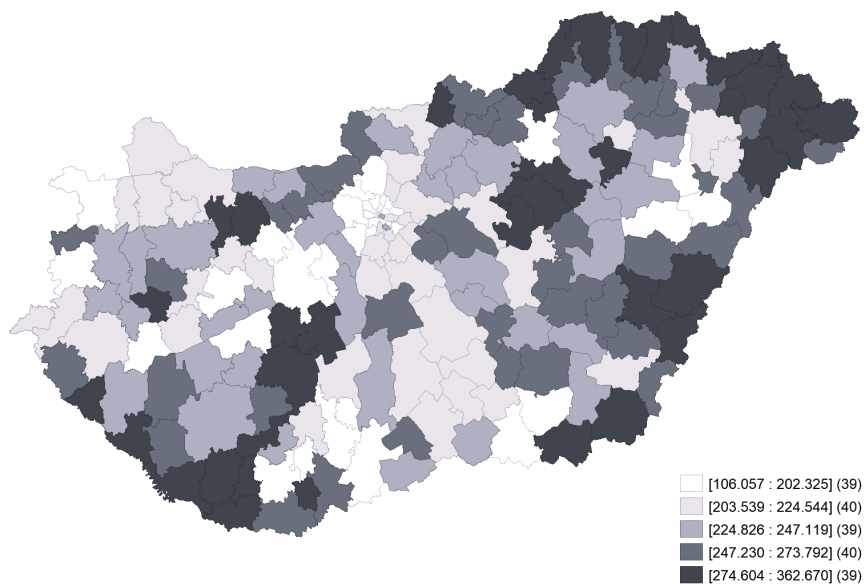
Note: Deciles are defined by the level of mortality in 2008–2010.

SPATIAL PATTERNS OF TREATABLE AND PREMATURE MORTALITY: STABILITY AND CHANGE

In the previous subsection, we grouped microregions according to the level of treatable and premature mortality in 2008–2011. The hierarchy of these mortality levels remained almost unchanged over time. Accordingly, the stability of the relative mortality differences is a distinctive feature of the evolution of the mortality, suggesting that stability will likely also characterise the spatial pattern of mortality. Apart from stability, some changes also occurred over time in the hierarchy of mortality deciles so that changes are also expected in the spatial patterns of mortality.

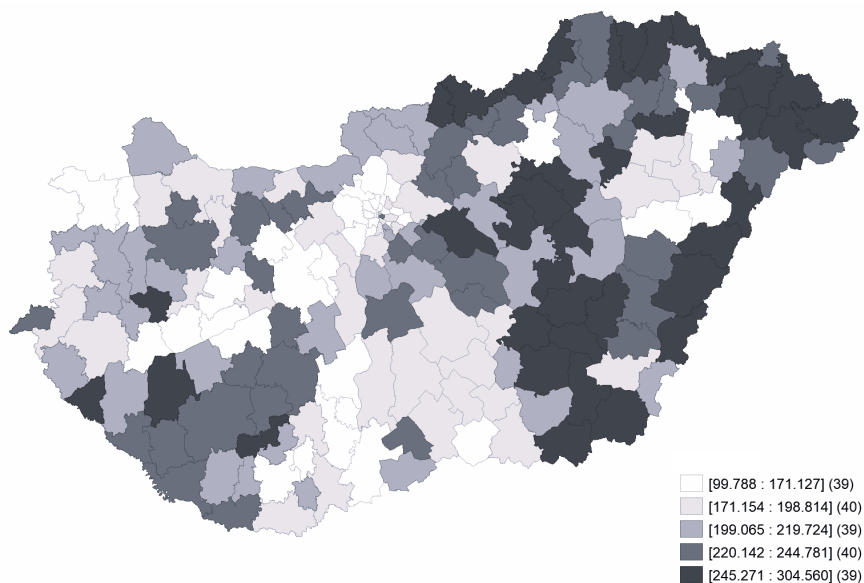
We will examine the spatial patterns in less detail, benefitting from the results of the previous section. In the neighbouring mortality deciles, the levels of mortality were rather close to each other, and this justifies our choice of representing mortality values in the maps not by deciles but by quintiles. The data presented in the maps are reported in detail in *Tables A2–A5* of the Appendix.

Map 1: Treatable mortality in Hungary, 2008–2011

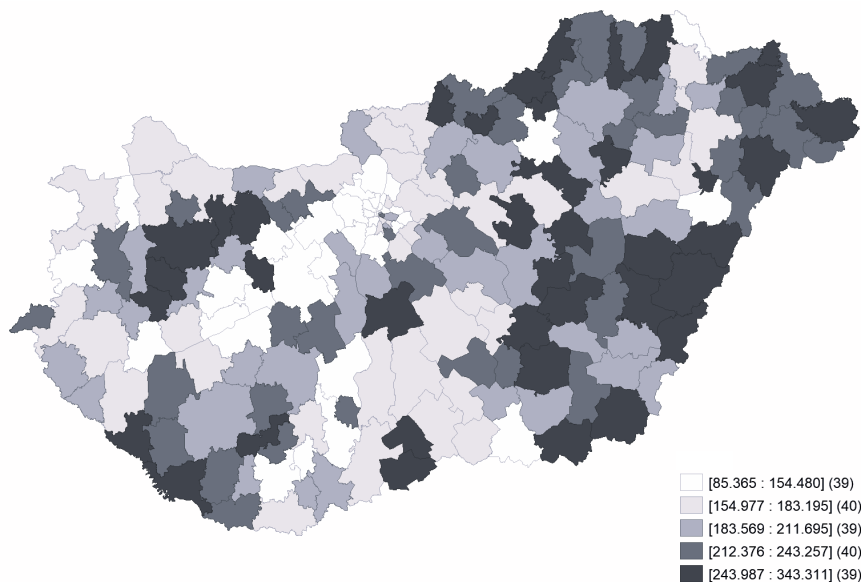


Source: See Table 1.

Map 2: Treatable mortality in Hungary, 2017–2019



Source: See Table 1.

Map 3: Treatable mortality in Hungary, 2022

Source: See Table 1.

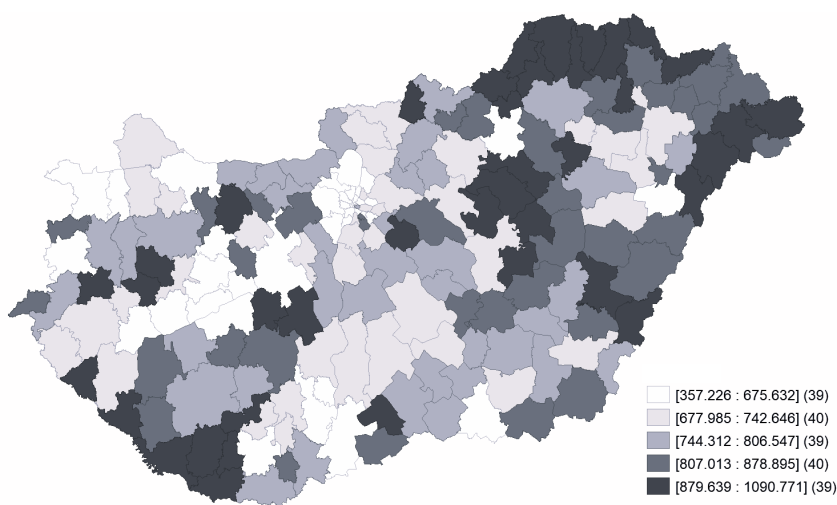
We can follow the spatial changes in the pattern of treatable mortality with *Maps 1, 2 and 3*. Between 2008–2010 and 2017–2019, the boundaries of the high mortality Northern-Eastern Belt had changed to some extent: some areas moved from the highest mortality quintile to the second highest quintile. During the pandemic, the mortality pattern was different every year; in 2022, for instance, some areas in the Northern Belt had exceptionally favourable treatable mortality, while the majority of the areas within the Belt suffered from extra-high mortality.

The Northwestern block of high treatable mortality also underwent some changes in 2008–2010, probably best characterized by inner equalisation. Some formerly high-mortality microregion's relative positions improved, while other neighbouring areas with originally moderate mortality moved to a higher mortality cluster. These movements resulted in a massive conjoint area of high (but not extremely high) mortality. During the pandemic, this vast area disintegrated regarding its treatable mortality: in 2022, some areas experienced a relatively satisfactory performance, while others suffered from extremely high treatable mortality.

The third substantial piece of change in the mortality pattern was the formulation of a high mortality area in the middle of the Great Hungarian Plain. In 2008–2010,

there were three high mortality areas in the Great Plain. One of them centred around the Kunhegyesi area, in the northern part of the Great Plain. Another one was located in the middle of the eastern border, around the Szeghalmi area. The third one appeared around the Mezőkovácsházai area, in the most southeastern microregions of the country. By 2017–2019, these three areas extended and formed a new high mortality bond in the middle of the Great Plain. This area ranges from the Makói and Mezőkovácsházai areas in the south to the Kunhegyesi area in the north and encompasses most microregions of Csongrád and Szolnok counties.

Map 4: Premature mortality in Hungary, 2008–2010



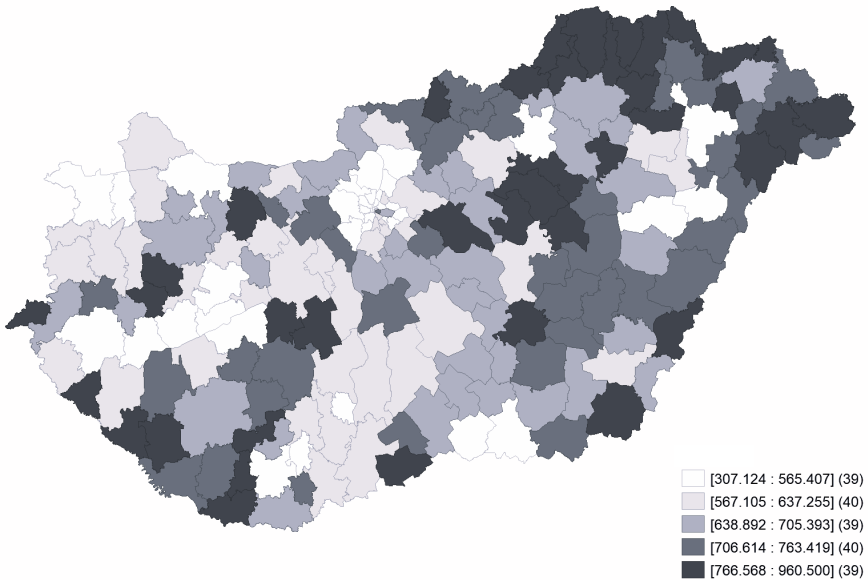
Source: See Table 1.

Comparison of *Map 1* and *Map 4* suggests that the dominant patterns of treatable and premature mortality are similar, with some notable exceptions. For the period 2008–2010, several microregions ranked better regarding premature mortality than treatable mortality, like the Dombóvári, the Szobi, and the Lenti areas. Other microregions, notably Budapest's 23rd district, Bácsalmási, Tokaji, Tabi, Kunhegyesi, Vasvári, and Szentgotthárdi, maintained a more satisfactory position according to their treatable mortality compared to their premature mortality.

In 2017–2019, the first impression is the similarity between the maps of treatable and premature mortality (*Map 2* and *Map 5*). The connection between premature and treatable mortality, though, is weaker than it was in 2008–2010 (rank correlation was 0.895 in 2008–2010 and 0.806 in 2017–2019). More microregions

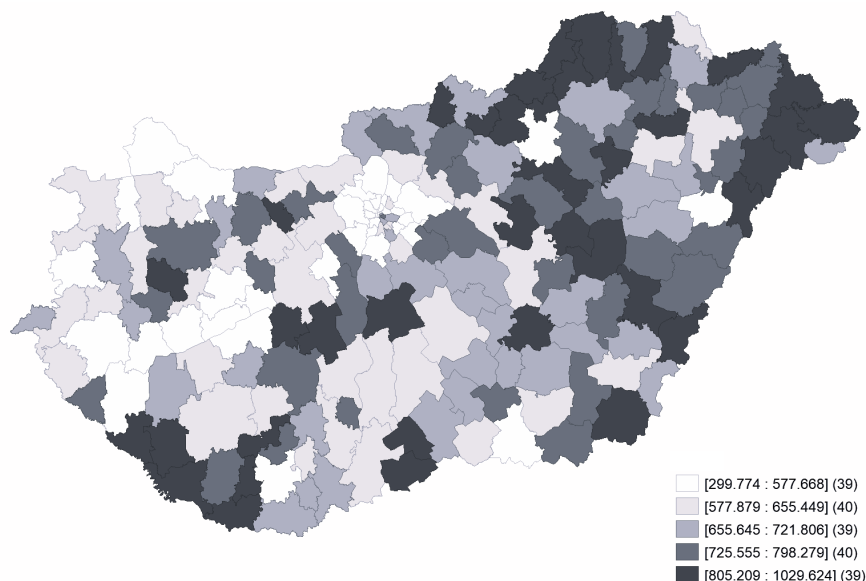
exhibiting a notable variation in performance concerning premature and treatable mortality than in the previous period. Premature mortality is more favourable in the Gyomaendrődi, Szarvasi, Berettyóújfalusi, Gyáli, Nagykőrösi, Fonyódi, Csengeri, Fehérgyarmati, Kisvárdai, Tiszavasvári, Vásárosnaményi, and Lenti microregions. On the other hand, treatable mortality is more favourable in the Pécsváradi, Szentlőrinci, Szigetvári, Bácsalmási, Kiskunhalasi, Tokaji, Bicskei, Martonvásári, Móri, Sárbogárdi, Pannonhalmi, Hajdúhadházi, Bélapátfalvai, Körmendi, Vasvári, and Devecseri areas. Without aiming to provide a systematic explanation for this phenomenon, the fact that treatable mortality tends to be better in areas close to cities with medical centres might be part of the explanation.

Map 5: Premature mortality in Hungary, 2017–2019



Source: Source: See Table 1

Map 6: Premature mortality in Hungary, 2022



Source: See Table 1.

As for the pandemic period, *Map 6* provides only an illustration of the change in premature mortality. The relative position of the microregions changed constantly during the pandemic, reflecting the moving burden of COVID-19. The relation between the relative positions regarding treatable mortality and premature mortality became stronger again (rank correlation was 0.898 in 2022). The relationship between treatable and premature mortality during the pandemic years needs further exploration. For the coming years, however, the pattern of deep-seated inequalities will likely return. So that, altogether, long-standing disadvantaged positions regarding treatable mortality need attention.

Concentrating on the highest mortality cluster in 2008–2010, we follow the route of those 20 microregions belonging here. Two areas among these 20, the Ózdi and the Berettyóújfalusi, remain in the highest mortality cluster throughout the entire observation period. Additionally, we found eight further microregions (Hegyháti, Cigándi, Putnoki, Szécsényi, Mezőcsáti, Kémecsei, Mátészalkai, and Sümegi), which remained in the worst mortality cluster most of the time. Minor and sometimes controversial developments appeared in another six microregions (Kisbéri, Sarkadi, Makói, Enyingi, Kiskvárdai, and Vásárosnaményi).

These findings reinforce the claim that most of the microregions of northeastern Hungary, especially the Ózdi, Hegyháti, Putnoki, and Szécsényi, need urgent assistance for lowering their treatable mortality. Furthermore, the emerging cluster with high treatable mortality in the middle of the Great Plain need further attention.

EVALUATING OVERALL INEQUALITIES

Mortality disparities in demography are frequently seen from a different angle, examining overall disparities without assigning specific demographic divisions. In these measurements, individual differences are measured relative to a point of reference, typically a sort of mean.

It is preferable to choose measures of inequality that are both interpretable and decomposable. This assertion is supported by the variance, which is the square of the standard deviation, and that is our chosen measurement for evaluating overall dispersion.

Table 11 presents our findings regarding the variance of premature mortality, treatable mortality, and non-treatable mortality. The latter one is the difference between treatable and premature mortality. We computed the deviations of age at death from the means altogether, as well as within and between the microregions. The vast majority of deviations occur within the microregions. The main focus, however, is on how variance among microregions and overall variance changed over time.

Table 11: Variance of premature and treatable mortality by period, 2008–2022

	2008–2010	2011–2013	2014–2016	2017–2019	2020	2021	2022
Premature							
Total variance	9 210 152	8 051 942	7 545 426	7 097 490	7 263 708	9 987 894	7 254 566
Inner variance	9 175 362	8 008 870	7 500 487	7 053 724	7 202 342	9 921 669	7 200 212
Variance between microregions	34 789	43 072	44 939	43 766	61 366	66 225	54 354
Treatable							
Total variance	3 271 321	2 707 840	2 650 700	2 440 420	2 453 980	2 808 154	2 352 098
Inner variance	3 251 340	2 690 447	2 632 973	2 422 010	2 415 322	2 769 245	2 320 693
Variance between microregions	19 982	17 393	17 727	18 411	38 658	38 909	31 405
Non-treatable							
Total variance	5 938 830	5 344 102	4 894 726	4 657 070	4 809 728	7 179 740	4 902 468
Inner variance	5 924 023	5 318 423	4 867 514	4 631 714	4 787 019	7 152 425	4 879 520
Variance between microregions	14 808	25 679	27 212	25 356	22 709	27 315	22 948

Source: See Table 1.

From 2008–2010 to 2011–2013, variance in premature mortality decreased considerably, and this trend continued until 2020. The source of these variation reductions is clearly the reduction of inner variance, which decreased until 2020. But in 2021 the level of the inner variation increased, then in 2022 returned to its level in 2020. Variance between microregions grew considerably during the pandemic years, while the inner variance grew only temporally. These findings suggest that the microregion level is an appropriate choice for analysing changes in mortality inequalities for the entire pandemic period.

Between 2008 and 2019, the overall variance of treatable mortality decreased. Following a significant decline from 2008–2010 to 2011–2013, the microregional variance began to rise once more. The increase from 2014–2016 to 2017–2019 accelerated in the pandemic years. Though by definition the variance between microregions is small compared to the variance within the microregions (inner variance), it is worth mentioning that in 2020 its value was more than double than in 2017–2019. This high level of variance did not diminish considerably by 2022.

Altogether, the results suggest that the geographical dimension of medical service delivery has been increasingly significant in shaping mortality disparities since 2013.

DISCUSSION

Firstly, our findings should be interpreted from a wider perspective, in light of evidence regarding treatable mortality trends in European countries in the last decades.

For the last decade of the 20th century, Newey and her coworkers (2004) found a 14–28% reduction in overall male mortality in “old” EU member states and a 0–29% reduction in the new member and candidate states for a 10-year-long period. For Hungary, this number was 16%, indicating a yearly 1.6% reduction in overall male mortality. This reduction was less than in Poland, the Czech Republic, and Slovenia, but more impressive than in Romania, Bulgaria, and the Baltic countries. The reduction of treatable mortality was, generally speaking, larger, except in some EU15 countries with very low treatable mortality. The space of reduction varied between 0.0% and 3.7% per year among the new member states and between 0.7% and 3.9% for the EU15 countries, and it was 2.4% in Hungary.

Annual female mortality decrease was found to be between 0.4% and 2.7% per year between 1990–91 and 2000–2002, varying by country, and 2.0% for Hungarian women. Annual treatable mortality decrease was between 0.8% and 3.5%. The

decrease of treatable mortality was more dynamic than that of all-cause mortality in every country except in Ireland, Lithuania, and Romania. For Hungarian women, the reduction of treatable mortality was 2.9%. Treatable mortality reduction among both Hungarian men and women fits into the general European trend. Though authors did not publish male and female combined data, we can estimate the general decrease to be higher than 2.5% per year for the period between 1990–1991 and 2000–2002.

For the period between 1999 and 2017, Wojtyniak and Stokwiszewski (2020) calculated a 2.7% average annual decrease of treatable mortality in Hungary. Our estimates on the decrease of treatable mortality, however, are much lower: it is 2% for the period between 2008–2010 and 2011–2013 and much lower for subsequent periods. Consequently, treatable mortality declined faster between 1999 and 2008 in Hungary, and then the decline likely slowed down considerably.

Preceding studies employing the same measure of treatable mortality strongly suggest that treatable mortality reduction prior to 2008 was stronger. The reduction of treatable mortality from 2011–2013 was rather moderate, which is in sharp contrast to its dynamic decrease of the previous decades. These developments can indicate the onset of a new epidemiological phase or, alternatively, a serious but hopefully temporary cutback in the development of healthcare provision.

Secondly, we insert our findings into the framework provided by previous studies on the determinants of treatable mortality in Hungary.

Nagy et al. (2012) studied the spatial differences in treatable mortality in Hungary for the period 2004–2008. This study mapped treatable mortality (called amenable mortality at that time) at the municipality level and used a hierarchical Bayesian method. The list of amenable causes was the same as that used in our study, but standardization was carried out for a prior version of the European Standard population. Hence, we can compare the published maps with ours only visually. The patterns demonstrated on the map for 2004–2008 strongly resemble those of our map for 2008–2010. This study also demonstrated a strong relationship between territorial deprivation and treatable mortality.

Bíró and her coworkers (2021) displayed a strong relationship between income levels and treatable mortality of the settlements in Hungary. They found the inequalities of treatable mortality by income to be increasing between 1991–1996 and 2011–2016. According to the results of this study, the level of health spending in poorer settlements was lower, which was found to be in connection with their higher treatable mortality. The lower level of health spending is likely to materialize in lower quality and poorer accessibility of health services.

So far, few studies have identified which health care services – through their quality or accessibility – would be crucial for the level of treatable mortality. While the relationship between high treatable mortality and poverty or deprivation remains an important issue for further research, earmarking specific weaknesses in healthcare provision should also be incorporated into the research agenda.

A study by Sándor et al. (2018) examined the effect of the quality of primary care on premature mortality, comparing even smaller geographical units, the general practitioner's practices. They found higher premature mortality in those districts where the practice was vacant. However, the effect was small and had no public health relevance. Factors beyond the specificity of health care provision (or the lack of it in this case) appeared to be more influential. In another study, utilizing the same spatial unit of analysis but differentiating if the practice served an ethnically segregated area, higher mortality and higher healthcare utilization yet lower healthcare spending was observed in those GP districts that primarily served people living in segregation (Kasabji et al., 2024).

Several papers investigated the role of service provision for specific diseases (Kollányi et al., 2023; Uzzoli et al., 2020), demonstrating that the available indicators on the quality of disease-specific care often have weak associations with health outcomes or mortality from the disease being studied.

While the relationship between high treatable mortality and poverty or deprivation is an obvious subject for further research, the specific weaknesses of healthcare provision should also be incorporated into the research agenda. The income pattern in Hungary is as stable as the mortality pattern over time, and some improvements among the least advantaged cannot be explained by income changes.

In international research, variations in treatable mortality have proven difficult to explain through the level of availability of healthcare capacities, such as the number or accessibility of primary care or the number of hospital beds, doctors, or nurses (Tavares, 2024). In certain countries, however, healthcare spending appears to play a dominant role. Financial intervention helped the worst-performing areas regarding treatable mortality to catch up in England and Wales (Barr et al., 2014). Programs aimed at improving access to healthcare in underserved territorial areas were often evaluated with the aid of treatable mortality (Currie et al., 2019; James et al., 2007). In Hungary, the role of specific health services at the microregion level was assessed only concerning very specific, primarily preventive services (Sándor et al., 2018) or specific medicine utilization. The analysis of the role of healthcare spending, which is a dominant area of research in other countries, is largely absent.

This phenomenon highlights promising directions for further research. In particular, more recent definitions of treatable mortality may provide a more accurate picture of the spatial mortality inequalities and facilitate the identification of their determinants.

REFERENCES

- Barr, B., Bambra, C., & Whitehead, M. (2014). The impact of NHS resource allocation policy on health inequalities in England 2001–11: Longitudinal ecological study. *British Medical Journal*, 348, g3231. <https://doi.org/10.1136/bmj.g3231>
- Bíró, A., Hajdu, T., Kertesi, G., & Prinz, D. (2021). Life expectancy inequalities in Hungary over 25 years: The role of avoidable deaths. *Population Studies*, 75(3), 443–455. <https://doi.org/10.1080/00324728.2021.1877332>
- Charlton, J. R. H., Silver, R., Hartley, R. M., & Holland, W. W. (1983). Geographical variation in mortality from conditions amenable to medical intervention in England and Wales. *The Lancet*, 321(8326), 691–696.
- Charlton, J. R., & Velez, R. (1986). Some international comparisons of mortality amenable to medical intervention. *British Medical Journal (Clinical Research Edition)*, 292(6516), 295–301. <https://doi.org/10.1136/bmj.292.6516.295>
- Currie, J., Castillo, M. G., Adekanmbi, V., Barr, B., & O’Flaherty, M. (2019). Evaluating effects of recent changes in NHS resource allocation policy on inequalities in amenable mortality in England, 2007–2014: Time-series analysis. *Journal of Epidemiology Community Health*, 73(2), 162–167. <https://doi.org/10.1136/jech-2018-211141>
- Eurostat (2009). *Health Statistics – Atlas on Mortality in the European Union*. Office for Official Publications of the European Communities.
- Eurostat (2025). Preventable and treatable mortality statistics [Data set]. *Eurostat*. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Preventable_and_treatable_mortality_statistics
- Holland, W. W. (1986). The ‘avoidable death’ guide to Europe. *Health Policy*, 6(2), 115–117. [https://doi.org/10.1016/0168-8510\(86\)90001-1](https://doi.org/10.1016/0168-8510(86)90001-1)
- Holland, W. W. (Ed., 1988). *European Community atlas of “avoidable death” (1974–1978)*. Oxford University Press.
- Holland, W. W. (Ed., 1991–1993). *The European Community atlas of “avoidable death”* (Vols. 1–2). Oxford University Press.
- Holland, W. W. (Ed., 1997). *European Community atlas of “avoidable death” 1985–89*. Oxford University Press.
- James, P. D., Wilkins, R., Detsky, A. S., Tugwell, P., & Manuel, D. G. (2007). Avoidable mortality by neighbourhood income in Canada: 25 years after the establishment of universal health insurance. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 61(4), 287–296. <https://doi.org/10.1136/jech.2006.047092>
- Kasabji, F., Vincze, F., Lakatos, K., Pálínkás, A., Kőrösi, L., Ulicska, L., ... & Sándor, J. (2024). Cross-sectional comparison of health care delivery and reimbursement between

- segregated and nonsegregated communities in Hungary. *Frontiers in Public Health*, 12, 1152555. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1152555>
- Kollányi, Z., Bálint, L., Susovits, K., Csépe, P., & Kovács, K. (2023). Inequalities in diabetes mortality between microregions in Hungary. *International Journal of Public Health*, 68, 1606161. <https://doi.org/10.3389/ijph.2023.1606161>
- Mackenbach, J. P., Hoffmann, R., Khoshaba, B., Plug, I., Rey, G., Westerling, R., ... & McKee, M. (2013). Using ‘amenable mortality’ as indicator of healthcare effectiveness in international comparisons: results of a validation study. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 67(2), 139–146. <https://doi.org/10.1136/jech-2012-201471>
- Mackenbach, J. P., Hu, Y., Artnik, B., Bopp, M., Costa, G., Kalediene, R., ... & Nusselder, W. J. (2017). Trends in inequalities in mortality amenable to health care in 17 European countries. *Health Affairs*, 36(6), 1110–1118. <https://doi.org/10.1377/hlthaff.2016.1674>
- Mackenbach, J. P., Looman, C. W. N., Kunst, A. E., Habbema, J. D., & van der Maas, P. J. (1988). Regional differences in decline of mortality from selected conditions: The Netherlands, 1969–1984. *International Journal of Epidemiology*, 17(4), 821–829. <https://doi.org/10.1093/ije/17.4.821>
- Nagy, C., Juhász, A., Beale, L., & Páldy, A. (2012). Mortality amenable to health care and its relation to socio-economic status in Hungary, 2004–08. *The European Journal of Public Health*, 22(5), 620–624. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckr143>
- Newey, C., Nolte, E., McKee, M., & Mossialos, E. (2004). Avoidable mortality in the enlarged European Union. *ISS Statistics*, 2, 7–44.
- Nolte, E., & McKee, M. (2004). *Does health care save lives? Avoidable mortality revisited*. Research Report. The Nuffield Trust.
- Nolte, E., & McKee, C. M. (2008). Measuring the health of nations: updating an earlier analysis. *Health Affairs*, 27(1), 58–71.
- Nolte, E., & McKee, M. (2011). Variations in amenable mortality—trends in 16 high-income nations. *Health Policy*, 103(1), 47–52.
- OECD–Eurostat (2019). Avoidable mortality: OECD/Eurostat lists of preventable and treatable causes of death (November 2019 version). OECD, Eurostat. <https://docslib.org/doc/11765418/avoidable-mortality-oecd-eurostat-lists-of-preventable-and-treatable-causes-of-death-november-2019-version>
- OECD–Eurostat (2022). Avoidable mortality: OECD/Eurostat lists of preventable and treatable causes of death (January 2022 version). OECD, Eurostat. <https://www.oecd.org/content/dam/oecd/en/data/datasets/oecd-health-statistics/avoidable-mortality-2019-joint-oecd-eurostat-list-preventable-treatable-causes-of-death.pdf>
- Poikolainen, K., & Eskola, J. (1986). The effect of health services on mortality: Decline in death rates from amenable and non-amenable causes in Finland, 1969–1981. *The Lancet*, 327(8474), 199–202. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(86\)90664-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(86)90664-1)

- Poikolainen, K., & Eskola, J. (1988). Health services resources and their relation to mortality from causes amenable to health care intervention: A cross-national study. *International Journal of Epidemiology*, 17(1), 86–89. <https://doi.org/10.1093/ije/17.1.86>
- Rutstein, D. D., Berenberg, W., Chalmers, T. C., Child 3rd, C. G., Fishman, A. P., Perrin, E. B., ... & Evans, C. C. (1976). Measuring the quality of medical care: A clinical method. *The New England Journal of Medicine*, 294(11), 582–588. <https://doi.org/10.1056/nejm197603112941104>
- Sándor, J., Pálincás, A., Vincze, F., Sipos, V., Kovács, N., Jenei, T., ... & Ádány, R. (2018). Association between the general practitioner workforce crisis and premature mortality in Hungary: Cross-sectional evaluation of health insurance data from 2006 to 2014. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(7), 1388. <https://doi.org/10.3390/ijerph15071388>
- Simonato, L., Ballard, T., Bellini, P., & Winkelmann, R. (1998). Avoidable mortality in Europe 1955–1994: A plea for prevention. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 52(10), 624–630.
- Tavares, A. I. (2024). Treatable mortality and health care related factors across European countries. *Frontiers in Public Health*, 12, 1301825. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1301825>
- Thomas, B., Dorling, D., & Smith, G. D. (2010). Inequalities in premature mortality in Britain: Observational study from 1921 to 2007. *British Medical Journal*, 341, c3639. <https://doi.org/10.1136/bmj.c3639>
- Tobias, M., & Jackson, G. (2001). Avoidable mortality in New Zealand, 1981–97. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 25(1), 12–20.
- Uzzoli, A., Egri, Z., Szilágyi, D., & Pál, V. (2020). Does better availability mean better accessibility? Spatial inequalities in the care of acute myocardial infarction in Hungary. *Hungarian Geographical Bulletin*, 69(4), 401–418. <https://doi.org/10.15201/hungeobull.69.4.5>
- Westerling, R. (1992a). “Avoidable” causes of death in Sweden 1974–85. *International Journal for Quality in Health Care*, 4(4), 319–328.
- Westerling, R. (1992b). Trends in “avoidable” mortality in Sweden, 1974–1985. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 46(5), 489–493. <https://doi.org/10.1136/jech.46.5.489>
- Westerling, R. (1993). Indicators of “avoidable” mortality in health administrative areas in Sweden 1974–1985. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 21(3), 176–187. <https://doi.org/10.1177/140349489302100307>
- Wojtyniak, B., & Stokwiszewski, J. (2020). Contribution of avoidable causes of death to premature mortality in Poland and selected European countries. *Studia Demograficzne*, 178(2), 11–34. <https://doi.org/10.33119/SD.2020.2.4>

OPEN ACCESS

This article is published as an open access publication. It is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution–NonCommercial–ShareAlike 4.0 International License (CC BY-NC-SA 4.0), which permits non-commercial use, sharing, distribution, and reproduction in any medium or format, provided that appropriate credit is given to the original author(s) and the source (including the DOI), a link to the licence is provided, and any changes made are indicated. If you remix, transform, or build upon the material, you may distribute your contributions only under the same licence as the original.

Licence: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

APPENDIX

Table A1: Comparison of selected lists of treatable causes

Disease group	Causes of death	ICD-10 Code	Nolte and McKee (2011)	Joint OECD–Eurostat list (Jan. 2019 version)
Infectious diseases	Intestinal infections	A00-A09	x	----
	Respiratory tuberculosis	A15	x	x (50%)
	Tuberculosis and its sequelae	A16-A19, B90	x	x (50%)
	Diphtheria, Tetanus, Polio	A35, A36, A80	x	----
	Whooping cough	A37	x	----
	Scarlet fever	A38	----	x
	Meningitis due to non-infectious causes	G03	----	x
	Septicaemia	A40 (excl. A40.3) A41 (excl. A41.3)	x	x
	Sepsis due to streptococcus pneumonia	A40.3	x	----
	Sepsis due to haemophilus influenza	A41.3	x	----
	Cellulitis	A46, L03	---	x
	Legionnaires disease	A48.1	----	x
	Streptococcal and enterococci infection, unspecified site	A49.1	----	x
	Measles	B05	x	---
	Meningitis	G00.2, G00.3, G00.8, G00.9	---	x
	Pneumoconiosis associated with tuberculosis	J65	--	x (50%)
Cancers	Colorectal cancer	C18-C21	x	x
	Non melanoma skin cancer	C44	x	--
	Breast cancer	C50	x	x
	Cervical cancer	C53	x	x (50%)
	Uterus cancer	C54-C55	x	x
	Testicular cancer	C62	x	x
	Thyroid gland	C73	--	x
	Hodgkin's disease	C81	x	x
	Lymphoid leukaemia	C91.0, C91.1	x	x
	Other lymphoid leukaemia	C91.2-C91.9	x	-
	Myeloid leukaemia	C92.0	x	--
	Chronic myeloid leukaemia	C92.1	x	--
	Other leukaemia	C92.2-C95	x	--
	Benign neoplasms	D10-D36	--	x

Disease group	Causes of death	ICD-10 Code	Nolte and McKee (2011)	Joint OECD–Eurostat list (Jan. 2019 version)
Endocrine, digestive and metabolic	Thyroid disorders	E00-E07	x	x
	Diabetes mellitus	E10-E14	x (0-49 years)	x (50%)
	Cushing syndrome	E24 (expect E24.4), E25	-	x
	Primary adrenocortical insufficiency	E27.1	--	x
	Other Addison disease	E27.2-E27.9	--	x
	Epilepsy	G40-G41	x	x
Cardiovascular	Acute rheumatic fever	I01-I04	--	x
	Chronic rheumatic heart disease	I05-I09	x	x
	Hypertensive disease	I10-I13, I15	x	x (50%)
	Ischaemic heart disease	I20-I25	x (50%)	x (50%)
	Venous thromboembolism	I26, I80, I82.9	---	x
	Haemorrhage, stroke	I60-64, I67, I69	x	x (50%)
	Occlusion and stenosis of precerebral arteries	I65	x	x (50%)
	Occlusion and stenosis of cerebral arteries	I66	x	x (50%)
	Other cerebrovascular	I68	x	x (50%)
	Other atherosclerosis	I70, I73.9	-	x (50%)
	Aortic aneurysm	I71	-	x (50%)
Pulmonary	Acute upper respiratory infection	J00-J06	x	x
	Influenza due to pandemic virus	J09	x	--
	Influenza due to seasonal virus	J10-J11	x	--
	Pneumonia, unspecified	J12, J15, J16, J18	x	x
	Pneumonia due to streptococcus pneumonia or haemophilus influenza	J13, J14, J17	x	x (J17)
	Acute lower respiratory infections	J20-J22	x (1-14 years)	x
	Upper respiratory infections	J30-J39	x (1-14 years)	x
	Chronic lower respiratory disease	J10-J44	x (1-14 years)	-
	Asthma	J45	x	x
	Status asthmaticus	J46	x (1-14 years)	x
	Bronchiectasis	J47	x (1-14 years)	x
	Adult respiratory distress syndrome	J80	-	x
	Pulmonary oedema	J81	x (1-14 years)	x
	Pyothorax	J85, J86	x (1-14 years)	x
	Other pleural disorders	J90, J93, J94	--	x

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Disease group	Causes of death	ICD-10 Code	Nolte and McKee (2011)	Joint OECD-Eurostat list (Jan. 2019 version)
Other	gastric ulcer, duodenal ulcer and peptic ulcer	K25-K27	x	x
	gastro jejunal ulcer	K28	-	x
	Appendicitis	K35-K38	x	x
	Abdominal hernia	K40-K46	x	x
	Cholelithiasis and cholecystitis	K80-K81	x	x
	Other diseases of gallbladder or biliary tract	K82-K83	--	x
	Acute pancreatitis	K85.0, K85.1, K85.3, K85.8, K85.9	-	x
	Other diseases of pancreas	K86.1-K86.9	--	x
	Nephritis and nephrosis	N00-N07	x	x
	Obstructive uropathy	N13, N20-N21, N35	--	x
	Renal failure	N17-N19	x	x
	Renal colic	N23	-	x
	Disorders due to impaired renal tubular function	N25	x	x
	Unspecified contracted kidney, small kidney of unknown cause	N26-N27	x	x
	Prostatic hyperplasia	N40	x	x
	Inflammatory diseases of genitourinary system	N34.1, N70-N73, N75.0, N75.1, N76.4, N76.6	-	x
	Pregnancy, childbirth and the puerperium	O00-O99	x	x
	Tetanus neonatorum	A33	x	--
	Obstetrical tetanus	A34	x	--
	Certain conditions originating in the perinatal period	P00-P96	x	x
	Congenital cardiovascular anomalies	Q20-Q28	x	x
	Adverse effects of drugs, medications used in medical care	Y40-Y59	--	x
	Misadventures to patients during surgical and medical care	Y60-Y69, Y83-Y84	x (75+ also)	x
	adverse incidents caused by medical devices used in medical care	Y70-Y82	--	x

Source: OECD, 2022.

Note: Differences between the two classifications are shaded with grey. We deviated from the original classification not accounting for Y60-Y69 and Y83-84 for those aged 75+. This deviation is not significant, since these diagnostical categories are rarely used in the Hungarian cause-of-death registration.

Table A2: Treatable mortality, indirectly standardized mortality rates (ISMR; Hungary=1) and 95% confidence intervals (CI), 2008–2019

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Ajkai	0.96	0.84	1.09	0.91	0.79	1.03	0.99	0.86	1.12
Aszódi	1.09	0.95	1.23	1.22	1.07	1.37	1.14	0.99	1.29
Bácsalmási	1.02	0.85	1.20	1.08	0.90	1.26	1.07	0.88	1.26
Bajai	0.79	0.70	0.87	0.82	0.73	0.90	0.82	0.73	0.91
Baktalórántházai	1.16	0.94	1.38	1.21	0.98	1.43	1.32	1.09	1.56
Balassagyarmati	0.99	0.87	1.12	1.00	0.87	1.13	1.06	0.92	1.19
Balatonalmádi	1.02	0.86	1.18	0.91	0.76	1.06	1.01	0.85	1.17
Balatonfüredi	1.01	0.85	1.17	0.75	0.61	0.89	0.73	0.59	0.86
Balmazújvárosi	1.11	0.95	1.26	0.99	0.84	1.14	0.97	0.82	1.13
Barcsi	1.36	1.17	1.56	1.23	1.04	1.41	1.19	1.00	1.38
Bátonyterenyei	1.20	1.02	1.38	1.18	1.00	1.36	1.20	1.00	1.39
Békéscsabai	1.00	0.92	1.09	1.03	0.94	1.12	0.96	0.87	1.05
Békési	1.19	1.05	1.34	1.20	1.05	1.34	1.17	1.02	1.32
Bélapátfalvai	1.30	1.01	1.59	1.21	0.93	1.49	1.06	0.78	1.33
Berettyóújfalui	1.31	1.17	1.45	1.39	1.25	1.54	1.45	1.30	1.60
Bicskei	1.06	0.92	1.21	1.35	1.18	1.51	0.91	0.77	1.05
Bólyi	1.47	1.18	1.77	1.15	0.89	1.41	1.12	0.85	1.38
Bonyhádi	0.95	0.81	1.08	0.85	0.72	0.98	0.89	0.76	1.03
Budakeszi	0.72	0.64	0.80	0.76	0.68	0.85	0.73	0.65	0.81
Budapest 01	0.82	0.68	0.97	0.72	0.59	0.86	0.67	0.53	0.80
Budapest 02	0.47	0.42	0.53	0.49	0.43	0.55	0.51	0.45	0.57
Budapest 03	0.75	0.69	0.81	0.73	0.67	0.80	0.73	0.67	0.79
Budapest 04	0.84	0.76	0.91	0.94	0.86	1.02	0.88	0.80	0.95
Budapest 05	0.66	0.53	0.79	0.57	0.45	0.69	0.63	0.50	0.76
Budapest 06	0.86	0.73	0.98	0.97	0.83	1.10	0.96	0.82	1.10
Budapest 07	0.95	0.84	1.06	1.02	0.91	1.13	1.02	0.90	1.15
Budapest 08	1.04	0.94	1.14	1.06	0.96	1.17	1.16	1.05	1.27
Budapest 09	0.87	0.77	0.97	0.94	0.84	1.05	0.97	0.85	1.08
Budapest 10	0.96	0.87	1.05	0.99	0.90	1.08	0.98	0.89	1.08
Budapest 11	0.71	0.65	0.77	0.71	0.66	0.77	0.66	0.61	0.72
Budapest 12	0.57	0.50	0.65	0.59	0.51	0.67	0.58	0.50	0.66
Budapest 13	0.85	0.78	0.92	0.82	0.75	0.89	0.86	0.79	0.94
Budapest 14	0.78	0.72	0.84	0.79	0.72	0.85	0.74	0.68	0.81

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Budapest 15	0.91	0.83	1.00	0.86	0.78	0.94	0.88	0.79	0.97
Budapest 16	0.77	0.68	0.85	0.79	0.71	0.87	0.73	0.65	0.81
Budapest 17	0.94	0.85	1.03	1.04	0.95	1.13	0.84	0.76	0.92
Budapest 18	0.81	0.73	0.88	0.78	0.71	0.85	0.90	0.83	0.98
Budapest 19	0.69	0.60	0.78	0.79	0.70	0.88	0.84	0.74	0.93
Budapest 20	1.06	0.96	1.17	1.02	0.91	1.12	1.04	0.93	1.14
Budapest 21	1.01	0.92	1.11	1.00	0.91	1.09	0.94	0.85	1.03
Budapest 22	0.80	0.70	0.90	0.75	0.66	0.85	0.74	0.64	0.83
Budapest 23	0.97	0.79	1.15	1.05	0.86	1.24	1.01	0.84	1.19
Ceglédi	1.01	0.92	1.09	1.09	1.00	1.18	1.22	1.12	1.32
Celldömölki	1.01	0.86	1.17	1.02	0.86	1.18	1.07	0.90	1.23
Cigándi	1.51	1.25	1.78	1.52	1.26	1.79	1.31	1.05	1.58
Csengeri	1.12	0.88	1.35	1.11	0.87	1.35	1.25	1.00	1.50
Csongrádi	1.19	1.01	1.36	1.27	1.09	1.45	1.12	0.94	1.30
Csornai	1.02	0.87	1.16	1.00	0.86	1.14	0.93	0.79	1.07
Csurgói	1.29	1.07	1.51	1.44	1.20	1.68	1.23	1.00	1.46
Dabasi	0.99	0.87	1.11	0.98	0.86	1.10	1.06	0.94	1.19
Debreceni	0.86	0.80	0.91	0.88	0.83	0.93	0.86	0.80	0.91
Derecskei	1.13	0.99	1.27	1.17	1.02	1.32	1.26	1.11	1.41
Devecseri	1.14	0.92	1.36	1.20	0.96	1.43	1.11	0.87	1.34
Dombóvári	1.19	1.04	1.34	1.19	1.04	1.34	1.22	1.06	1.38
Dunakeszi	0.94	0.85	1.04	0.93	0.83	1.02	0.80	0.72	0.89
Dunaújvárosi	1.09	1.00	1.17	1.04	0.96	1.13	0.98	0.89	1.06
Edelényi	1.27	1.11	1.44	1.23	1.07	1.40	1.18	1.01	1.35
Egri	0.92	0.83	1.00	0.82	0.74	0.90	0.81	0.73	0.89
Encsi	1.30	1.08	1.51	1.20	0.99	1.41	1.39	1.15	1.63
Enyingi	1.31	1.10	1.52	1.22	1.02	1.43	1.21	1.00	1.42
Érdi	0.81	0.74	0.88	0.82	0.75	0.89	0.80	0.74	0.87
Esztergomi	1.13	1.04	1.22	0.98	0.90	1.07	1.07	0.98	1.16
Fehérgyarmati	1.27	1.12	1.43	1.21	1.06	1.37	1.29	1.14	1.45
Fonyódi	1.09	0.95	1.22	0.88	0.76	1.01	1.09	0.95	1.23
Füzesabonyi	1.27	1.11	1.44	1.26	1.09	1.43	1.37	1.19	1.55
Gárdonyi	0.87	0.74	1.01	0.88	0.75	1.02	0.87	0.74	1.00
Gödöllői	1.00	0.93	1.08	0.93	0.86	1.00	0.93	0.86	0.99
Gönci	1.24	1.01	1.47	1.48	1.22	1.74	1.50	1.23	1.77
Gyáli	0.93	0.80	1.06	0.92	0.79	1.05	1.18	1.04	1.33

Area	2008-2010			2011-2013			2017-2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Gyomaendrődi	1.15	0.98	1.32	1.18	1.00	1.35	1.42	1.22	1.62
Gyöngyösi	1.01	0.92	1.10	1.07	0.98	1.17	0.97	0.88	1.07
Győri	0.95	0.89	1.01	1.00	0.94	1.06	0.90	0.85	0.96
Gyulai	1.22	1.08	1.36	1.16	1.03	1.29	1.11	0.98	1.25
Hajdúböszörményi	0.78	0.66	0.90	0.93	0.80	1.06	0.92	0.79	1.05
Hajdúhadházi	1.21	0.99	1.42	1.15	0.94	1.36	1.01	0.81	1.21
Hajdúnánási	1.08	0.92	1.24	1.07	0.91	1.23	0.93	0.78	1.09
Hajdúszoboszlói	0.80	0.69	0.92	0.88	0.76	1.00	0.84	0.72	0.95
Hatvani	1.09	0.97	1.20	1.13	1.01	1.25	1.13	1.01	1.26
Hegyháti	1.52	1.25	1.80	1.65	1.36	1.95	1.49	1.20	1.78
Hevesi	1.25	1.09	1.41	1.22	1.07	1.38	1.42	1.24	1.60
Hódmezővásárhelyi	0.88	0.78	0.98	0.93	0.83	1.04	1.06	0.95	1.18
Ibrányi	1.19	1.00	1.39	1.25	1.05	1.45	1.21	1.01	1.41
Jánoshalmi	1.20	1.00	1.41	1.11	0.90	1.31	1.15	0.93	1.37
Jászapáti	1.25	1.09	1.41	1.25	1.09	1.41	1.35	1.17	1.53
Jászberényi	1.01	0.89	1.12	1.08	0.96	1.20	1.07	0.95	1.19
Kalocsai	1.05	0.94	1.16	0.96	0.85	1.06	0.93	0.83	1.04
Kaposvári	1.09	1.01	1.17	1.08	1.00	1.16	1.14	1.06	1.22
Kapuvári	0.95	0.80	1.11	0.95	0.79	1.11	0.85	0.70	1.00
Karcagi	1.08	0.95	1.21	1.10	0.97	1.23	1.08	0.95	1.22
Kazincbarcikai	1.14	1.04	1.25	1.16	1.05	1.27	1.22	1.10	1.33
Kecskeméti	0.96	0.89	1.03	0.98	0.91	1.05	0.96	0.89	1.03
Kemecsei	1.33	1.11	1.55	1.19	0.98	1.41	1.32	1.10	1.54
Keszthelyi	0.82	0.72	0.92	0.81	0.71	0.91	0.85	0.75	0.95
Kisbéri	1.44	1.22	1.66	1.19	0.99	1.40	1.16	0.96	1.37
Kiskőrösi	0.98	0.87	1.08	0.94	0.83	1.04	0.93	0.83	1.04
Kiskunfélegyházi	0.96	0.83	1.08	1.07	0.93	1.20	0.95	0.82	1.09
Kiskunhalasi	1.02	0.90	1.15	1.07	0.94	1.19	0.97	0.84	1.09
Kiskunmajsai	0.98	0.80	1.16	0.91	0.74	1.08	1.00	0.81	1.20
Kisteleki	1.00	0.82	1.19	0.96	0.78	1.14	0.90	0.72	1.08
Kisvárdai	1.36	1.22	1.49	1.22	1.09	1.36	1.26	1.12	1.39
Komáromi	1.02	0.89	1.16	1.02	0.89	1.15	1.09	0.95	1.23
Komlói	1.04	0.91	1.17	1.08	0.94	1.21	1.04	0.90	1.18
Kőrmendi	0.97	0.82	1.12	1.09	0.93	1.26	0.97	0.82	1.13
Kőszegi	1.13	0.96	1.31	1.02	0.85	1.18	1.11	0.94	1.29
Kunhegyesi	1.14	0.94	1.34	1.23	1.02	1.44	1.33	1.10	1.55

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2008-2010			2011-2013			2017-2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Kunszentmártoni	1.11	0.98	1.25	1.04	0.90	1.17	1.37	1.20	1.53
Kunszentmiklósi	1.13	0.97	1.28	1.12	0.97	1.28	1.12	0.96	1.29
Lenti	1.24	1.05	1.43	1.19	0.99	1.38	1.12	0.92	1.31
Letenyei	1.30	1.08	1.52	1.23	1.02	1.45	1.40	1.16	1.64
Makói	1.42	1.28	1.56	1.20	1.07	1.33	1.31	1.17	1.46
Marcali	1.16	1.02	1.31	1.15	1.01	1.29	1.23	1.08	1.39
Martonvásári	1.10	0.93	1.27	1.25	1.06	1.43	0.98	0.82	1.15
Mátészalkai	1.51	1.38	1.64	1.54	1.41	1.68	1.34	1.21	1.46
Mezőcsáti	1.49	1.22	1.77	1.35	1.09	1.61	1.40	1.12	1.68
Mezőkovácsházai	1.27	1.13	1.40	1.36	1.21	1.50	1.37	1.22	1.52
Mezőkövesdi	1.10	0.98	1.23	1.11	0.98	1.24	1.09	0.96	1.23
Mezőtúri	1.13	0.97	1.28	1.16	1.00	1.32	1.33	1.15	1.51
Miskolci	1.02	0.97	1.07	1.07	1.01	1.12	1.09	1.04	1.15
Mohácsi	1.14	1.00	1.28	1.07	0.94	1.21	0.95	0.82	1.09
Monori	1.17	1.06	1.28	1.17	1.05	1.28	1.21	1.09	1.32
Mórahalmi	1.02	0.87	1.17	0.91	0.77	1.05	0.72	0.59	0.85
Móri	0.90	0.76	1.03	0.93	0.79	1.06	0.83	0.70	0.96
Mosonmagyaróvári	0.97	0.88	1.07	0.95	0.85	1.04	1.03	0.93	1.13
Nagyatádi	1.14	0.98	1.31	1.11	0.94	1.28	1.23	1.05	1.41
Nagykállói	1.00	0.84	1.16	1.11	0.95	1.28	1.11	0.95	1.28
Nagykanizsai	1.00	0.91	1.09	1.06	0.97	1.16	1.03	0.94	1.13
Nagykátai	1.16	1.06	1.26	1.31	1.20	1.42	1.30	1.19	1.41
Nagykőrösi	1.05	0.89	1.21	0.97	0.82	1.13	1.22	1.04	1.40
Nyíradonyi	1.21	1.03	1.39	1.20	1.03	1.38	1.30	1.11	1.48
Nyírbátori	1.23	1.08	1.38	1.15	1.00	1.30	1.19	1.04	1.34
Nyíregyházai	0.91	0.85	0.98	0.92	0.86	0.99	0.84	0.78	0.90
Orosházi	1.08	0.96	1.19	1.13	1.01	1.25	1.28	1.16	1.41
Oroszlányi	1.23	1.05	1.40	1.11	0.94	1.28	1.20	1.01	1.38
Ózdi	1.64	1.50	1.78	1.51	1.38	1.65	1.58	1.42	1.73
Paksi	0.98	0.87	1.10	0.96	0.85	1.08	0.87	0.76	0.99
Pannonhalmi	1.29	1.05	1.53	1.25	1.01	1.49	0.93	0.72	1.14
Pápai	1.09	0.98	1.20	1.14	1.03	1.26	1.16	1.05	1.28
Pásztói	1.02	0.88	1.16	0.98	0.84	1.12	1.18	1.02	1.34
Pécsi	0.86	0.80	0.91	0.85	0.79	0.91	0.81	0.75	0.86
Pécsváradi	0.82	0.62	1.03	0.76	0.56	0.96	0.74	0.54	0.94

Area	2008-2010			2011-2013			2017-2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Pétervásárai	1.17	1.00	1.35	1.21	1.03	1.39	1.18	0.99	1.36
Pilisvörösvári	0.80	0.69	0.91	0.83	0.72	0.94	0.78	0.68	0.88
Putnoki	1.47	1.24	1.70	1.45	1.22	1.68	1.49	1.24	1.73
Püspökladányi	1.15	1.01	1.29	1.07	0.94	1.21	1.23	1.08	1.37
Ráckevei	0.96	0.83	1.09	0.97	0.84	1.11	1.12	0.97	1.26
Rétsági	1.09	0.92	1.26	1.21	1.03	1.39	1.08	0.91	1.26
Salgótarjáni	1.15	1.05	1.25	1.22	1.11	1.33	1.28	1.16	1.40
Sárbogárdi	1.29	1.11	1.46	1.32	1.14	1.50	1.08	0.91	1.25
Sarkadi	1.36	1.17	1.55	1.26	1.08	1.45	1.34	1.14	1.54
Sárospataki	1.10	0.93	1.28	1.03	0.86	1.20	1.08	0.90	1.26
Sárvári	1.07	0.94	1.20	1.05	0.92	1.18	1.03	0.90	1.16
Sátoraljaújhegyi	1.35	1.15	1.54	1.40	1.20	1.60	1.34	1.14	1.54
Sellyei	1.31	1.06	1.55	1.41	1.16	1.67	1.24	0.99	1.50
Siklói	1.17	1.02	1.31	1.04	0.91	1.18	0.96	0.82	1.09
Siófoki	0.81	0.71	0.91	0.81	0.71	0.91	0.81	0.71	0.91
Soproni	0.82	0.75	0.90	0.89	0.81	0.97	0.85	0.77	0.92
Sümegi	1.40	1.15	1.64	1.13	0.91	1.35	1.46	1.20	1.72
Szarvasi	1.07	0.93	1.22	1.20	1.05	1.36	1.34	1.17	1.52
Szécsényi	1.37	1.16	1.59	1.33	1.12	1.54	1.29	1.07	1.51
Szegedi	0.82	0.77	0.87	0.85	0.79	0.90	0.90	0.84	0.95
Szeghalmi	1.33	1.16	1.50	1.16	1.00	1.32	1.13	0.97	1.30
Székesfehérvári	0.90	0.84	0.97	0.84	0.78	0.90	0.85	0.79	0.91
Szekszárdi	0.86	0.76	0.96	0.88	0.78	0.97	0.78	0.69	0.88
Szentendrei	0.71	0.63	0.79	0.71	0.63	0.79	0.80	0.72	0.88
Szentesi	1.11	0.99	1.24	1.19	1.06	1.32	1.41	1.26	1.56
Szentgotthárdi	1.00	0.80	1.20	1.02	0.82	1.23	1.21	0.98	1.44
Szentlőrinci	1.30	1.05	1.55	1.24	1.00	1.49	1.08	0.85	1.31
Szerencsi	1.18	1.04	1.32	1.19	1.04	1.33	1.18	1.04	1.33
Szigetszentmiklósi	0.90	0.82	0.98	0.88	0.80	0.96	0.96	0.88	1.04
Szigetvári	1.22	1.04	1.40	1.21	1.04	1.39	1.05	0.88	1.22
Szikszói	1.19	0.97	1.42	1.09	0.87	1.31	1.43	1.17	1.70
Szobi	1.20	1.02	1.38	1.46	1.26	1.65	1.08	0.91	1.25
Szolnoki	0.92	0.85	0.99	0.95	0.88	1.02	1.07	1.00	1.15
Szombathelyi	0.88	0.81	0.95	0.90	0.82	0.97	0.93	0.85	1.00
Tabi	1.04	0.82	1.26	1.04	0.82	1.26	1.12	0.88	1.36
Tamási	1.29	1.14	1.43	1.17	1.03	1.30	1.18	1.04	1.33

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Tapolcai	0.94	0.81	1.07	1.02	0.89	1.15	0.82	0.70	0.94
Tatabányai	1.13	1.03	1.22	1.13	1.04	1.22	1.14	1.05	1.24
Tatai	1.03	0.89	1.16	1.00	0.87	1.13	0.95	0.82	1.08
Téti	0.98	0.76	1.20	1.06	0.83	1.29	1.13	0.89	1.36
Tiszafüredi	1.09	0.90	1.28	1.00	0.82	1.18	1.06	0.87	1.25
Tizsakécskei	1.17	0.99	1.35	1.27	1.08	1.46	0.99	0.83	1.16
Tiszaújvárosi	0.98	0.83	1.12	0.94	0.80	1.09	1.15	0.99	1.31
Tiszavasvári	1.24	1.06	1.43	1.15	0.97	1.32	1.33	1.14	1.53
Tokaji	1.13	0.90	1.37	1.41	1.14	1.68	1.15	0.90	1.40
Tolnai	0.80	0.63	0.96	0.94	0.76	1.12	0.80	0.63	0.96
Törökszentmiklósi	1.22	1.07	1.37	1.14	1.00	1.29	1.26	1.10	1.42
Váci	1.02	0.91	1.12	1.00	0.90	1.10	0.92	0.83	1.02
Várpalotai	1.02	0.89	1.16	1.09	0.95	1.24	1.13	0.98	1.27
Vásárosnaményi	1.44	1.27	1.62	1.16	1.01	1.32	1.33	1.17	1.49
Vasvári	1.04	0.82	1.26	0.97	0.76	1.19	1.07	0.83	1.30
Vecsési	1.00	0.87	1.12	1.04	0.91	1.17	1.09	0.96	1.22
Veszprémi	0.88	0.80	0.97	0.79	0.71	0.88	0.80	0.72	0.88
Záhonyi	1.25	1.03	1.47	1.19	0.97	1.40	1.25	1.03	1.47
Zalaegerszegi	0.97	0.89	1.05	0.97	0.90	1.05	0.93	0.85	1.00
Zalaszentgróti	1.12	0.91	1.32	1.17	0.96	1.39	1.08	0.87	1.29
Zirci	0.97	0.79	1.15	1.17	0.97	1.38	1.05	0.85	1.24

Note: A light grey background indicates ISMR values significantly below 1, whereas a dark grey background indicates ISMR values significantly above 1.

Table A3: Treatable mortality, indirectly standardized mortality rates (ISMR) and 95% confidence intervals (CI), 2020, 2021 and 2022 (Hungary=1)

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Ajkai	1.14	1.00	1.27	1.07	0.95	1.20	0.99	0.86	1.13
Aszódi	1.36	1.20	1.52	1.52	1.36	1.68	0.91	0.78	1.04
Bácsalmási	1.33	1.13	1.54	1.54	1.33	1.76	1.43	1.22	1.65
Bajai	0.94	0.84	1.03	0.86	0.77	0.95	1.01	0.91	1.10
Baktalórántházai	1.26	1.03	1.48	1.53	1.29	1.77	1.21	0.98	1.43
Balassagyarmati	1.00	0.87	1.13	1.14	1.01	1.27	0.94	0.81	1.06
Balatonalmádi	0.90	0.76	1.05	0.76	0.64	0.89	0.84	0.71	0.98
Balatonfüredi	0.68	0.56	0.80	0.59	0.48	0.70	0.63	0.52	0.74
Balmazújvárosi	1.03	0.88	1.19	0.97	0.82	1.12	1.00	0.85	1.15
Barcsi	1.18	1.00	1.36	1.10	0.93	1.27	1.31	1.11	1.50
Bátonyterenyei	1.30	1.10	1.49	1.34	1.15	1.54	1.36	1.15	1.57
Békéscsabai	1.00	0.91	1.08	1.03	0.94	1.11	1.02	0.92	1.11
Békési	1.33	1.18	1.49	1.03	0.90	1.17	1.15	1.01	1.30
Bélapátfalvai	1.27	0.97	1.57	1.46	1.15	1.78	1.31	0.97	1.65
Berettyóújfalui	1.59	1.44	1.74	2.14	1.96	2.31	1.35	1.19	1.50
Bicskei	0.94	0.81	1.08	0.91	0.78	1.04	0.94	0.81	1.06
Bólyi	0.79	0.58	1.01	0.99	0.76	1.22	1.09	0.85	1.33
Bonyhádi	1.03	0.89	1.18	1.06	0.92	1.21	0.98	0.84	1.12
Budakeszi	0.77	0.70	0.85	0.72	0.65	0.80	0.62	0.56	0.69
Budapest 01	0.90	0.74	1.05	0.64	0.51	0.77	0.60	0.47	0.73
Budapest 02	0.56	0.49	0.62	0.42	0.36	0.47	0.53	0.47	0.59
Budapest 03	0.75	0.69	0.81	0.72	0.66	0.78	0.81	0.74	0.88
Budapest 04	0.86	0.78	0.93	1.13	1.05	1.22	0.87	0.79	0.94
Budapest 05	0.60	0.47	0.72	0.66	0.53	0.79	0.83	0.68	0.97
Budapest 06	0.99	0.85	1.13	0.87	0.74	1.00	0.91	0.78	1.05
Budapest 07	0.98	0.86	1.10	1.10	0.97	1.23	1.08	0.95	1.22
Budapest 08	1.17	1.06	1.28	1.18	1.07	1.29	1.26	1.14	1.37
Budapest 09	0.85	0.74	0.95	0.80	0.70	0.90	1.02	0.91	1.14
Budapest 10	0.96	0.86	1.05	0.86	0.77	0.95	1.14	1.04	1.24
Budapest 11	0.72	0.66	0.78	0.65	0.60	0.71	0.66	0.60	0.71
Budapest 12	0.55	0.46	0.63	0.57	0.49	0.65	0.58	0.50	0.66
Budapest 13	0.83	0.76	0.90	0.87	0.80	0.94	0.84	0.77	0.91
Budapest 14	0.67	0.61	0.73	0.74	0.67	0.80	0.73	0.66	0.79

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Budapest 15	1.01	0.91	1.10	0.99	0.90	1.08	1.01	0.92	1.10
Budapest 16	0.79	0.71	0.87	0.73	0.66	0.81	0.74	0.67	0.82
Budapest 17	0.80	0.72	0.88	0.81	0.74	0.89	0.82	0.74	0.90
Budapest 18	0.82	0.74	0.89	0.89	0.82	0.97	0.82	0.75	0.89
Budapest 19	0.74	0.65	0.82	0.80	0.71	0.90	0.98	0.88	1.08
Budapest 20	1.00	0.90	1.10	1.12	1.02	1.23	0.96	0.85	1.06
Budapest 21	0.84	0.76	0.93	0.87	0.78	0.95	1.04	0.95	1.14
Budapest 22	0.63	0.54	0.72	0.68	0.59	0.77	0.81	0.71	0.91
Budapest 23	1.00	0.83	1.17	1.06	0.89	1.24	1.16	0.97	1.36
Ceglédi	1.16	1.07	1.26	1.12	1.03	1.21	1.03	0.94	1.12
Celldömölki	1.09	0.93	1.25	1.18	1.01	1.34	1.15	0.99	1.32
Cigándi	1.43	1.16	1.69	1.82	1.53	2.11	1.35	1.10	1.61
Csengeri	1.31	1.06	1.56	1.31	1.06	1.55	1.11	0.86	1.35
Csongrádi	1.47	1.27	1.67	1.43	1.24	1.62	1.15	0.96	1.34
Csornai	1.09	0.94	1.23	1.03	0.90	1.17	1.05	0.92	1.18
Csurgói	1.18	0.96	1.40	1.18	0.96	1.39	1.29	1.06	1.52
Dabasi	1.14	1.01	1.26	1.00	0.89	1.12	1.17	1.04	1.29
Debreceni	0.88	0.83	0.94	0.86	0.81	0.91	0.83	0.78	0.89
Derecskei	1.38	1.23	1.54	1.48	1.32	1.63	1.18	1.03	1.33
Devecseri	1.40	1.14	1.65	1.55	1.29	1.81	1.26	1.00	1.53
Dombóvári	1.11	0.97	1.26	1.11	0.96	1.25	1.06	0.91	1.22
Dunakeszi	0.87	0.78	0.95	0.84	0.76	0.93	0.73	0.66	0.81
Dunaújvárosi	1.04	0.95	1.12	1.09	1.01	1.18	1.17	1.08	1.26
Edelényi	1.53	1.34	1.72	1.34	1.17	1.51	1.30	1.13	1.48
Egri	0.72	0.65	0.79	0.75	0.68	0.83	0.89	0.81	0.97
Encsi	1.21	0.99	1.43	1.54	1.30	1.77	1.13	0.92	1.35
Enyingi	1.26	1.05	1.47	1.33	1.12	1.53	1.37	1.16	1.57
Érdi	0.75	0.68	0.81	0.76	0.70	0.83	0.80	0.74	0.86
Esztergomi	1.15	1.06	1.24	1.04	0.96	1.12	0.99	0.90	1.07
Fehérgyarmati	0.97	0.84	1.10	1.16	1.03	1.30	1.36	1.20	1.52
Fonyódi	0.98	0.86	1.11	0.92	0.80	1.03	0.88	0.76	1.00
Füzesabonyi	1.16	1.00	1.32	1.39	1.22	1.57	1.36	1.18	1.54
Gárdonyi	0.75	0.64	0.87	0.73	0.62	0.84	0.74	0.64	0.85
Gödöllői	0.94	0.87	1.01	1.00	0.93	1.07	0.93	0.87	1.00
Gönci	1.35	1.10	1.60	1.30	1.07	1.54	1.37	1.12	1.62

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Gyáli	1.00	0.87	1.13	1.02	0.89	1.15	1.05	0.92	1.18
Gyomaendrődi	1.47	1.27	1.67	1.12	0.95	1.29	1.16	0.98	1.34
Gyöngyösi	0.97	0.88	1.06	1.00	0.91	1.09	1.06	0.97	1.16
Győri	1.05	0.99	1.11	0.84	0.79	0.90	0.90	0.84	0.95
Gyulai	1.22	1.09	1.36	1.04	0.92	1.16	1.14	1.01	1.27
Hajdúböszörményi	0.92	0.79	1.05	0.91	0.79	1.03	0.88	0.76	1.00
Hajdúhadházi	0.74	0.57	0.90	0.96	0.78	1.14	1.14	0.93	1.36
Hajdúnánási	0.80	0.67	0.94	1.10	0.95	1.26	0.99	0.84	1.15
Hajdúszoboszlói	0.95	0.83	1.07	1.03	0.91	1.15	1.01	0.89	1.14
Hatvani	1.21	1.09	1.33	1.31	1.19	1.44	1.23	1.10	1.35
Hegyháti	1.42	1.14	1.69	1.48	1.21	1.76	1.35	1.07	1.64
Hevesi	1.23	1.06	1.39	1.13	0.98	1.28	0.88	0.74	1.03
Hódmezővásárhelyi	0.93	0.82	1.03	1.08	0.97	1.19	0.98	0.87	1.09
Ibrányi	1.04	0.86	1.22	1.27	1.08	1.46	1.06	0.87	1.25
Jánoshalmi	1.31	1.09	1.54	1.19	0.98	1.40	1.31	1.08	1.55
Jászapáti	1.48	1.29	1.66	1.51	1.33	1.69	1.44	1.25	1.62
Jászberényi	0.97	0.85	1.08	0.87	0.77	0.97	0.91	0.80	1.02
Kalocsai	0.96	0.85	1.07	0.87	0.77	0.97	0.96	0.85	1.07
Kaposvári	0.97	0.90	1.04	1.13	1.05	1.20	1.04	0.96	1.11
Kapuvári	0.92	0.77	1.07	0.98	0.83	1.13	0.76	0.63	0.90
Karcagi	1.06	0.93	1.19	1.11	0.98	1.24	1.16	1.01	1.30
Kazincbarcikai	1.02	0.92	1.13	1.06	0.96	1.17	1.29	1.17	1.41
Kecskeméti	0.85	0.79	0.91	0.94	0.88	1.00	0.94	0.87	1.00
Kemecsei	1.38	1.16	1.60	1.25	1.04	1.45	1.23	1.02	1.44
Keszthelyi	0.86	0.76	0.96	0.84	0.75	0.94	0.78	0.69	0.88
Kisbéri	1.25	1.04	1.45	1.32	1.12	1.53	1.30	1.08	1.52
Kiskőrösi	1.02	0.91	1.13	0.97	0.86	1.07	0.94	0.83	1.04
Kiskunfélegyházi	0.93	0.81	1.06	0.79	0.68	0.91	1.10	0.96	1.24
Kiskunhalasi	1.24	1.10	1.37	1.38	1.24	1.52	0.95	0.83	1.07
Kiskunmajsai	0.95	0.77	1.14	1.02	0.83	1.21	0.97	0.78	1.15
Kisteleki	0.91	0.73	1.08	1.03	0.85	1.21	1.00	0.81	1.20
Kisvárdai	1.30	1.17	1.43	1.20	1.08	1.32	1.20	1.07	1.33
Komáromi	0.92	0.79	1.04	1.15	1.01	1.28	1.06	0.93	1.19
Komlói	1.00	0.87	1.13	0.86	0.74	0.98	1.25	1.11	1.40
Körmendi	1.16	0.99	1.32	0.84	0.71	0.98	0.92	0.77	1.07

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Kőszegi	1.18	1.00	1.35	0.92	0.77	1.07	0.90	0.75	1.04
Kunhegyesi	1.10	0.90	1.30	1.25	1.04	1.46	1.52	1.28	1.75
Kunszentmártoni	1.23	1.08	1.38	1.14	1.00	1.29	1.33	1.15	1.50
Kunszentmiklósi	1.25	1.08	1.42	0.98	0.84	1.12	1.34	1.17	1.52
Lenti	0.81	0.65	0.97	1.02	0.85	1.20	1.00	0.83	1.18
Letenyei	1.23	1.01	1.45	1.04	0.85	1.24	1.10	0.90	1.30
Makói	1.31	1.17	1.45	1.27	1.13	1.40	1.24	1.09	1.39
Marcali	0.83	0.71	0.95	1.12	0.99	1.25	1.12	0.98	1.27
Martonvásári	1.10	0.93	1.27	0.89	0.74	1.04	1.14	0.97	1.31
Mátészalkai	1.54	1.41	1.67	1.21	1.10	1.32	1.30	1.18	1.42
Mezőcsáti	1.40	1.13	1.68	1.34	1.08	1.60	1.26	0.95	1.56
Mezőkovácsházai	1.49	1.34	1.65	1.19	1.05	1.32	1.44	1.28	1.60
Mezőkövesdi	0.96	0.84	1.09	0.92	0.81	1.04	1.14	1.01	1.27
Mezőtúri	1.41	1.23	1.59	1.10	0.94	1.26	1.42	1.24	1.61
Miskolci	1.00	0.94	1.05	1.02	0.96	1.07	0.99	0.93	1.04
Mohácsi	0.70	0.59	0.81	1.00	0.87	1.13	1.01	0.87	1.15
Monori	1.23	1.12	1.35	1.06	0.96	1.16	1.13	1.03	1.24
Mórahalmi	0.95	0.80	1.09	0.92	0.78	1.06	0.79	0.65	0.93
Móri	0.73	0.61	0.85	0.81	0.69	0.93	0.83	0.71	0.95
Mosonmagyaróvári	1.06	0.96	1.15	0.91	0.83	1.00	0.96	0.87	1.06
Nagyatádi	1.01	0.85	1.17	1.24	1.07	1.42	1.35	1.17	1.53
Nagykállói	1.07	0.91	1.23	1.18	1.02	1.35	1.30	1.13	1.47
Nagykanizsai	1.02	0.93	1.10	1.01	0.93	1.10	0.87	0.79	0.96
Nagykátai	1.33	1.22	1.44	1.35	1.24	1.46	1.21	1.11	1.31
Nagykőrösi	1.12	0.95	1.28	1.08	0.92	1.24	0.97	0.82	1.12
Nyíradonyi	1.26	1.08	1.44	1.21	1.04	1.38	1.39	1.21	1.58
Nyírbátori	1.48	1.32	1.65	1.26	1.12	1.41	1.25	1.09	1.41
Nyíregyházai	0.97	0.90	1.03	0.85	0.80	0.91	0.95	0.88	1.01
Orosházi	1.46	1.33	1.60	1.34	1.22	1.47	1.18	1.06	1.31
Oroszlányi	1.14	0.96	1.31	1.37	1.18	1.56	1.29	1.10	1.47
Ózdi	1.69	1.53	1.84	1.68	1.53	1.83	1.53	1.38	1.68
Paksi	0.99	0.87	1.10	0.93	0.83	1.04	0.94	0.83	1.04
Pannonhalmi	1.19	0.96	1.43	1.07	0.85	1.28	1.12	0.87	1.36
Pápai	1.12	1.01	1.24	1.12	1.01	1.23	1.29	1.17	1.42
Pásztói	1.18	1.03	1.34	1.41	1.24	1.57	1.13	0.97	1.28

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Pécsi	0.81	0.75	0.86	0.83	0.77	0.88	0.86	0.81	0.92
Pécsváradi	0.93	0.71	1.15	1.00	0.78	1.22	0.86	0.67	1.06
Pétervásárai	1.03	0.86	1.20	1.13	0.95	1.30	1.08	0.90	1.26
Pilisvörösvári	0.80	0.70	0.90	0.76	0.66	0.86	0.76	0.66	0.86
Putnoki	1.44	1.20	1.68	1.24	1.02	1.45	1.62	1.35	1.89
Püspökladányi	1.48	1.33	1.64	1.73	1.57	1.90	1.31	1.15	1.47
Ráckevei	1.10	0.96	1.23	1.10	0.96	1.23	0.92	0.79	1.06
Rétságai	1.04	0.87	1.20	1.04	0.89	1.20	1.01	0.85	1.18
Salgótarjáni	1.37	1.25	1.49	1.49	1.37	1.61	1.21	1.10	1.33
Sárbogárdi	1.38	1.19	1.57	1.28	1.11	1.46	1.33	1.15	1.52
Sarkadi	1.10	0.93	1.28	1.31	1.12	1.50	1.31	1.10	1.52
Sárospataki	1.12	0.95	1.30	0.82	0.68	0.97	0.83	0.68	0.99
Sárvári	1.19	1.06	1.33	1.11	0.98	1.23	1.11	0.97	1.24
Sátoraljaújhelyi	1.19	1.01	1.38	0.84	0.69	0.99	0.83	0.68	0.98
Sellyei	0.99	0.77	1.21	0.96	0.75	1.18	1.28	1.03	1.53
Siklósi	1.05	0.91	1.18	1.11	0.97	1.25	0.95	0.82	1.08
Siófoki	0.71	0.62	0.80	0.76	0.68	0.85	0.84	0.75	0.93
Soproni	0.90	0.82	0.98	0.86	0.78	0.93	0.96	0.89	1.04
Sümegi	1.74	1.46	2.02	1.30	1.07	1.54	1.22	0.97	1.46
Szarvasi	1.24	1.08	1.41	1.19	1.03	1.35	1.04	0.88	1.19
Szécsényi	1.59	1.35	1.83	1.60	1.36	1.83	1.54	1.30	1.79
Szegedi	0.72	0.67	0.77	0.71	0.66	0.75	0.82	0.76	0.87
Szeghalmi	1.05	0.90	1.21	1.31	1.15	1.48	1.43	1.24	1.62
Székesfehérvári	0.97	0.90	1.03	0.81	0.75	0.87	0.93	0.87	0.99
Szekszárdi	0.64	0.56	0.73	0.79	0.70	0.88	0.94	0.85	1.04
Szentendrei	0.77	0.69	0.85	0.75	0.68	0.83	0.88	0.79	0.96
Szentesi	1.21	1.07	1.35	1.66	1.50	1.82	1.22	1.07	1.37
Szentgotthárdi	0.77	0.59	0.94	0.90	0.71	1.08	1.13	0.91	1.35
Szentlőrinci	1.44	1.18	1.69	1.07	0.85	1.28	1.24	1.02	1.47
Szerencsi	1.18	1.04	1.33	1.23	1.08	1.37	1.17	1.01	1.32
Szigetszentmiklósi	0.83	0.76	0.90	1.01	0.93	1.08	0.90	0.82	0.97
Szigetvári	1.29	1.11	1.47	1.50	1.31	1.70	1.19	1.00	1.37
Szikszói	1.52	1.25	1.79	1.34	1.10	1.59	1.44	1.17	1.70
Szobi	1.22	1.05	1.40	1.32	1.14	1.50	1.04	0.88	1.21
Szolnoki	1.02	0.94	1.09	1.08	1.01	1.16	1.07	0.99	1.15

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Szombathelyi	0.94	0.87	1.02	0.87	0.80	0.94	0.84	0.77	0.91
Tabi	1.04	0.82	1.26	1.50	1.24	1.77	0.94	0.70	1.18
Tamási	1.19	1.04	1.33	1.21	1.07	1.35	1.18	1.03	1.32
Tapolcai	1.13	0.99	1.27	1.15	1.01	1.28	0.92	0.79	1.04
Tatabányai	1.04	0.95	1.13	1.05	0.96	1.14	1.26	1.16	1.36
Tatai	0.83	0.71	0.94	0.77	0.66	0.88	0.91	0.79	1.04
Téti	0.91	0.70	1.11	1.17	0.95	1.39	0.93	0.71	1.15
Tiszafüredi	1.27	1.06	1.47	0.70	0.56	0.85	1.10	0.92	1.28
Tiszaújvárosi	1.11	0.94	1.29	0.86	0.72	1.01	1.01	0.85	1.16
Tiszajvárosi	1.01	0.87	1.16	1.00	0.86	1.14	1.24	1.07	1.41
Tiszavasvári	1.09	0.92	1.27	1.24	1.06	1.41	1.31	1.12	1.50
Tokaji	1.26	1.01	1.51	1.27	1.02	1.52	1.13	0.90	1.37
Tolnai	0.98	0.79	1.16	0.72	0.57	0.88	1.09	0.89	1.29
Törökszentmiklósi	1.19	1.04	1.34	1.47	1.31	1.63	1.19	1.03	1.35
Váci	0.93	0.84	1.03	0.84	0.75	0.93	1.11	1.01	1.21
Várpalotai	0.96	0.82	1.09	1.10	0.96	1.23	1.34	1.18	1.50
Vásárosnaményi	1.28	1.12	1.43	1.18	1.04	1.32	1.30	1.15	1.45
Vasvári	1.35	1.10	1.61	1.28	1.04	1.52	1.06	0.83	1.29
Vecsési	0.87	0.76	0.99	1.09	0.97	1.21	0.86	0.75	0.97
Veszprémi	0.82	0.73	0.90	0.77	0.69	0.84	0.80	0.72	0.89
Záhonyi	1.11	0.91	1.31	1.62	1.39	1.86	1.25	1.03	1.48
Zalaegerszegi	1.07	0.99	1.15	0.97	0.90	1.05	0.91	0.83	0.98
Zalaszentgróti	1.32	1.09	1.55	0.94	0.75	1.12	1.07	0.87	1.26

Note: A light grey background indicates ISMR values significantly below 1, whereas a dark grey background indicates ISMR values significantly above 1.

Table A4: Premature mortality, 2008–2019, indirectly standardized mortality rates (ISMR) and 95% confidence intervals (CI) (Hungary=1)

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Ajkai	0.94	0.87	1.00	0.93	0.86	1.00	0.96	0.89	1.03
Aszódi	1.08	1.00	1.16	1.14	1.06	1.22	1.07	0.99	1.15
Bácsalmási	1.14	1.04	1.24	1.29	1.18	1.41	1.29	1.17	1.40
Bajai	0.90	0.85	0.95	0.94	0.88	0.99	0.94	0.88	0.99
Baktalórántházai	1.16	1.04	1.28	1.13	1.01	1.26	1.23	1.10	1.35
Balassagyarmati	0.97	0.90	1.03	1.02	0.95	1.09	1.13	1.05	1.20
Balatonalmádi	0.89	0.81	0.97	0.90	0.82	0.99	0.93	0.85	1.02
Balatonfüredi	0.76	0.69	0.84	0.72	0.64	0.79	0.77	0.69	0.84
Balmazújvárosi	1.08	1.00	1.17	1.02	0.94	1.11	1.08	0.99	1.17
Barcsi	1.32	1.21	1.42	1.29	1.19	1.40	1.20	1.10	1.31
Bátonyterenyei	1.11	1.02	1.21	1.14	1.04	1.24	1.18	1.07	1.29
Békéscsabai	0.95	0.90	0.99	0.99	0.94	1.03	0.94	0.89	0.99
Békési	1.11	1.04	1.19	1.11	1.03	1.19	1.10	1.02	1.18
Bélapátfalvai	1.31	1.15	1.47	1.43	1.25	1.60	1.10	0.94	1.26
Berettyóújfalui	1.18	1.11	1.25	1.14	1.07	1.21	1.13	1.05	1.20
Bicskei	1.16	1.08	1.25	1.30	1.21	1.39	1.15	1.06	1.23
Bólyi	1.16	1.01	1.30	1.10	0.96	1.25	1.15	1.00	1.30
Bonyhádi	1.00	0.93	1.08	0.79	0.72	0.86	0.96	0.88	1.04
Budakeszi	0.78	0.73	0.82	0.75	0.70	0.79	0.75	0.70	0.79
Budapest 01	0.73	0.65	0.80	0.66	0.58	0.73	0.67	0.60	0.75
Budapest 02	0.49	0.46	0.53	0.52	0.49	0.55	0.50	0.47	0.54
Budapest 03	0.81	0.77	0.84	0.80	0.77	0.84	0.75	0.71	0.78
Budapest 04	0.90	0.86	0.94	0.93	0.88	0.98	0.87	0.83	0.91
Budapest 05	0.69	0.62	0.76	0.65	0.58	0.72	0.67	0.59	0.74
Budapest 06	0.81	0.74	0.87	0.91	0.84	0.98	0.86	0.78	0.93
Budapest 07	1.01	0.95	1.07	0.98	0.92	1.04	1.01	0.94	1.08
Budapest 08	1.07	1.02	1.13	1.13	1.07	1.19	1.18	1.12	1.25
Budapest 09	0.92	0.86	0.98	1.00	0.94	1.07	0.94	0.88	1.01
Budapest 10	1.00	0.95	1.05	1.06	1.00	1.11	1.06	1.01	1.12
Budapest 11	0.72	0.68	0.75	0.74	0.71	0.77	0.70	0.66	0.73
Budapest 12	0.60	0.56	0.65	0.57	0.53	0.62	0.58	0.53	0.63
Budapest 13	0.83	0.79	0.87	0.88	0.83	0.92	0.88	0.84	0.92
Budapest 14	0.81	0.77	0.84	0.81	0.77	0.84	0.73	0.69	0.76

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2008-2010			2011-2013			2017-2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Budapest 15	0.93	0.88	0.98	0.94	0.89	0.99	0.95	0.90	1.00
Budapest 16	0.74	0.69	0.78	0.79	0.74	0.83	0.69	0.65	0.73
Budapest 17	0.93	0.88	0.98	0.92	0.87	0.97	0.84	0.80	0.89
Budapest 18	0.87	0.83	0.92	0.82	0.77	0.86	0.89	0.85	0.93
Budapest 19	0.83	0.78	0.88	0.85	0.79	0.90	0.89	0.84	0.95
Budapest 20	1.11	1.05	1.17	0.98	0.93	1.04	0.97	0.91	1.02
Budapest 21	1.01	0.96	1.06	0.97	0.92	1.02	0.96	0.91	1.01
Budapest 22	0.80	0.74	0.85	0.81	0.76	0.87	0.73	0.68	0.79
Budapest 23	1.19	1.08	1.30	1.03	0.92	1.13	1.01	0.91	1.11
Ceglédi	1.10	1.05	1.15	1.11	1.06	1.16	1.12	1.07	1.18
Celldömölki	1.03	0.94	1.12	0.99	0.90	1.08	0.97	0.88	1.06
Cigándi	1.50	1.36	1.64	1.68	1.52	1.84	1.52	1.37	1.68
Csengeri	1.11	0.98	1.24	1.08	0.95	1.22	1.16	1.03	1.30
Csongrádi	1.11	1.02	1.20	1.14	1.05	1.24	1.06	0.96	1.15
Csornai	0.94	0.86	1.01	0.97	0.89	1.05	0.98	0.90	1.06
Csurgói	1.31	1.18	1.43	1.37	1.24	1.50	1.34	1.20	1.47
Dabasi	1.10	1.03	1.17	1.03	0.96	1.10	1.06	0.99	1.13
Debreceni	0.88	0.85	0.91	0.84	0.81	0.87	0.87	0.84	0.90
Derecskei	1.11	1.04	1.19	1.14	1.06	1.22	1.20	1.11	1.28
Devecseri	1.24	1.11	1.36	1.37	1.23	1.51	1.35	1.20	1.49
Dombóvári	1.07	0.99	1.14	1.01	0.93	1.09	1.13	1.04	1.21
Dunakeszi	0.84	0.79	0.89	0.85	0.80	0.90	0.81	0.76	0.86
Dunaújvárosi	1.06	1.02	1.11	1.03	0.98	1.08	1.02	0.97	1.07
Edelényi	1.38	1.28	1.47	1.34	1.24	1.44	1.32	1.22	1.42
Egri	0.93	0.88	0.98	0.87	0.83	0.92	0.90	0.85	0.95
Encsi	1.25	1.13	1.37	1.30	1.17	1.42	1.45	1.31	1.59
Enyingi	1.36	1.24	1.47	1.29	1.17	1.40	1.32	1.20	1.44
Érdi	0.85	0.81	0.89	0.87	0.83	0.91	0.86	0.82	0.90
Esztergomi	1.09	1.04	1.14	1.00	0.95	1.05	1.08	1.03	1.13
Fehérgyarmati	1.22	1.14	1.30	1.10	1.02	1.18	1.24	1.16	1.32
Fonyódi	1.06	0.98	1.13	0.93	0.86	1.00	1.00	0.93	1.08
Füzesabonyi	1.30	1.21	1.40	1.19	1.09	1.28	1.37	1.26	1.47
Gárdonyi	0.93	0.85	1.01	0.91	0.84	0.99	0.91	0.84	0.99
Gödöllői	0.95	0.91	0.99	0.96	0.92	1.00	0.95	0.91	0.99
Gönci	1.30	1.17	1.43	1.37	1.23	1.51	1.39	1.24	1.53

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Gyáli	1.01	0.94	1.09	1.01	0.93	1.08	1.11	1.03	1.19
Gyomaendrődi	1.06	0.97	1.15	1.13	1.03	1.23	1.18	1.07	1.28
Gyöngyösi	0.99	0.94	1.04	1.01	0.96	1.06	1.00	0.95	1.05
Győri	0.92	0.89	0.95	0.96	0.92	0.99	0.88	0.84	0.91
Gyulai	1.10	1.02	1.17	1.06	0.99	1.13	1.03	0.96	1.10
Hajdúböszörményi	0.96	0.89	1.03	0.97	0.89	1.04	0.98	0.91	1.06
Hajdúhadházi	1.20	1.08	1.32	1.13	1.01	1.25	1.16	1.04	1.27
Hajdúnánási	1.02	0.94	1.10	1.00	0.91	1.08	0.99	0.91	1.08
Hajdúszoboszlói	0.94	0.87	1.00	0.97	0.90	1.04	0.86	0.79	0.92
Hatvani	1.02	0.96	1.08	1.08	1.01	1.14	1.08	1.02	1.15
Hegyháti	1.33	1.19	1.47	1.29	1.14	1.43	1.29	1.14	1.44
Hevesi	1.29	1.20	1.37	1.23	1.14	1.32	1.38	1.29	1.48
Hódmezővásárhelyi	0.93	0.88	0.99	1.00	0.94	1.06	1.03	0.97	1.10
Ibrányi	1.18	1.07	1.28	1.09	0.98	1.19	1.18	1.07	1.29
Jánoshalmi	1.21	1.09	1.32	1.11	0.99	1.22	1.16	1.03	1.28
Jászapáti	1.27	1.18	1.36	1.25	1.16	1.34	1.35	1.25	1.45
Jászberényi	0.98	0.92	1.04	0.99	0.93	1.06	1.05	0.98	1.12
Kalocsai	1.00	0.94	1.06	1.01	0.95	1.07	1.01	0.95	1.08
Kaposvári	1.02	0.98	1.06	1.04	1.00	1.08	1.06	1.02	1.10
Kapuvári	0.91	0.83	0.99	0.86	0.77	0.94	0.87	0.78	0.95
Karcagi	1.12	1.05	1.19	1.18	1.11	1.26	1.17	1.09	1.25
Kazincbarcikai	1.24	1.18	1.30	1.24	1.18	1.30	1.34	1.27	1.41
Kecskeméti	1.00	0.96	1.03	0.98	0.94	1.01	0.94	0.91	0.98
Kemecsei	1.13	1.02	1.24	1.30	1.18	1.43	1.26	1.14	1.38
Keszthelyi	0.80	0.74	0.85	0.83	0.77	0.88	0.80	0.75	0.86
Kisbéri	1.32	1.21	1.44	1.23	1.11	1.35	1.28	1.17	1.40
Kiskőrösi	0.96	0.90	1.02	0.96	0.90	1.02	1.00	0.93	1.06
Kiskunfélegyházi	1.02	0.95	1.09	1.03	0.95	1.10	1.07	0.99	1.15
Kiskunhalasi	1.12	1.05	1.19	1.13	1.05	1.20	1.10	1.02	1.17
Kiskunmajsai	1.06	0.96	1.16	1.05	0.94	1.15	1.04	0.93	1.15
Kisteleki	1.08	0.98	1.19	1.09	0.98	1.20	1.04	0.93	1.14
Kisvárdai	1.15	1.08	1.22	1.09	1.03	1.16	1.11	1.05	1.18
Komáromi	1.05	0.97	1.12	1.06	0.98	1.13	1.03	0.95	1.10
Komlói	1.02	0.95	1.09	1.04	0.97	1.12	1.08	1.00	1.16
Kőrmendi	1.04	0.95	1.12	1.12	1.03	1.21	1.07	0.98	1.16

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2008-2010			2011-2013			2017-2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Kőszegi	1.11	1.02	1.21	1.08	0.99	1.18	0.97	0.88	1.06
Kunhegyesi	1.29	1.17	1.41	1.38	1.25	1.50	1.41	1.28	1.54
Kunszentmártoni	1.18	1.10	1.26	1.17	1.09	1.26	1.27	1.19	1.36
Kunszentmiklósi	1.07	0.98	1.15	1.15	1.06	1.24	1.22	1.12	1.31
Lenti	1.00	0.91	1.10	0.95	0.85	1.04	0.96	0.86	1.06
Letenyei	1.25	1.13	1.37	1.16	1.04	1.28	1.30	1.17	1.43
Makói	1.16	1.09	1.23	1.13	1.05	1.20	1.14	1.07	1.22
Marcali	1.19	1.11	1.27	1.10	1.03	1.18	1.13	1.05	1.21
Martonvásári	1.10	1.00	1.19	1.12	1.02	1.22	1.14	1.04	1.24
Mátészalkai	1.33	1.26	1.40	1.27	1.20	1.34	1.30	1.23	1.37
Mezőcsáti	1.38	1.23	1.52	1.48	1.32	1.63	1.38	1.23	1.54
Mezőkovácsházai	1.20	1.13	1.27	1.28	1.21	1.36	1.24	1.16	1.32
Mezőkövesdi	1.12	1.05	1.19	1.14	1.06	1.21	1.09	1.01	1.16
Mezőtúri	1.17	1.09	1.26	1.21	1.11	1.30	1.17	1.07	1.26
Miskolci	1.06	1.03	1.09	1.09	1.06	1.12	1.11	1.07	1.14
Mohácsi	1.09	1.02	1.17	1.01	0.94	1.09	0.97	0.89	1.04
Monori	1.23	1.16	1.29	1.19	1.13	1.26	1.20	1.13	1.26
Mórahalmi	1.03	0.95	1.11	0.92	0.84	1.00	0.90	0.82	0.98
Móri	0.98	0.90	1.06	1.03	0.95	1.11	1.01	0.93	1.09
Mosonmagyaróvári	0.95	0.89	1.00	0.97	0.91	1.02	0.93	0.88	0.98
Nagyatádi	1.16	1.07	1.25	1.22	1.13	1.32	1.30	1.20	1.41
Nagykállói	1.08	0.99	1.17	1.05	0.96	1.14	1.16	1.07	1.26
Nagykanizsai	0.94	0.89	0.99	0.97	0.92	1.02	0.94	0.89	0.99
Nagykátai	1.18	1.12	1.24	1.30	1.24	1.37	1.30	1.24	1.36
Nagykőrösi	1.09	1.00	1.18	1.04	0.95	1.13	1.11	1.01	1.20
Nyíradonyi	1.27	1.17	1.37	1.17	1.07	1.27	1.18	1.09	1.28
Nyírbátori	1.22	1.13	1.30	1.18	1.10	1.27	1.22	1.14	1.31
Nyíregyházai	0.94	0.90	0.97	0.89	0.86	0.93	0.88	0.85	0.91
Orosházi	1.04	0.98	1.10	1.11	1.04	1.17	1.13	1.06	1.19
Oroszlányi	1.14	1.04	1.23	1.18	1.08	1.28	1.16	1.06	1.26
Ózdi	1.40	1.33	1.48	1.41	1.34	1.49	1.43	1.35	1.51
Paksi	1.00	0.94	1.07	1.01	0.94	1.07	1.01	0.94	1.07
Pannonhalmi	1.12	0.99	1.24	1.16	1.03	1.29	1.01	0.89	1.14
Pápai	1.04	0.98	1.10	1.07	1.01	1.14	1.09	1.03	1.16
Pásztói	1.07	0.99	1.15	1.10	1.02	1.19	1.17	1.08	1.26

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Pécsi	0.91	0.88	0.94	0.91	0.88	0.95	0.90	0.86	0.93
Pécsváradi	0.95	0.83	1.07	1.01	0.88	1.14	0.80	0.68	0.92
Pétervásárai	1.16	1.07	1.26	1.07	0.98	1.16	1.18	1.08	1.29
Pilisvörösvári	0.81	0.75	0.86	0.87	0.80	0.93	0.81	0.75	0.87
Putnoki	1.37	1.25	1.49	1.30	1.17	1.42	1.33	1.20	1.46
Püspökladányi	1.13	1.06	1.21	1.05	0.97	1.12	1.08	1.00	1.15
Ráckevei	1.02	0.95	1.10	1.08	1.00	1.16	1.06	0.98	1.14
Rétságai	1.02	0.93	1.11	1.15	1.05	1.25	1.02	0.92	1.11
Salgótarjáni	1.09	1.04	1.15	1.11	1.05	1.17	1.18	1.11	1.24
Sárbogárdi	1.31	1.21	1.41	1.23	1.13	1.33	1.37	1.26	1.48
Sarkadi	1.26	1.16	1.36	1.13	1.03	1.23	1.25	1.14	1.36
Sárospataki	1.11	1.02	1.21	1.10	1.01	1.20	1.19	1.08	1.29
Sárvári	1.02	0.95	1.09	1.02	0.95	1.09	0.96	0.89	1.03
Sátoraljaújhelyi	1.32	1.21	1.42	1.41	1.29	1.52	1.31	1.20	1.42
Sellyei	1.21	1.08	1.34	1.42	1.28	1.57	1.40	1.25	1.55
Siklói	1.09	1.02	1.17	1.05	0.97	1.13	1.08	1.00	1.16
Siófoki	0.92	0.86	0.98	0.89	0.83	0.95	0.88	0.82	0.93
Soproni	0.85	0.80	0.89	0.93	0.89	0.98	0.85	0.81	0.90
Sümegi	1.28	1.15	1.41	1.14	1.02	1.27	1.23	1.10	1.37
Szarvasi	1.07	0.99	1.15	1.10	1.01	1.19	1.19	1.10	1.28
Szécsényi	1.27	1.15	1.38	1.37	1.24	1.49	1.40	1.27	1.53
Szegedi	0.85	0.82	0.88	0.86	0.83	0.89	0.87	0.84	0.90
Szeghalmi	1.22	1.13	1.31	1.12	1.03	1.21	1.13	1.04	1.22
Székesfehérvári	0.92	0.89	0.96	0.89	0.85	0.92	0.96	0.92	0.99
Szekszárdi	0.90	0.84	0.95	0.95	0.89	1.01	0.93	0.87	0.99
Szentendrei	0.77	0.72	0.81	0.78	0.73	0.83	0.81	0.76	0.85
Szentesi	1.10	1.03	1.17	1.17	1.10	1.25	1.16	1.08	1.24
Szentgotthárdi	1.13	1.01	1.25	1.28	1.16	1.41	1.28	1.15	1.41
Szentlőrinci	1.33	1.19	1.47	1.26	1.13	1.40	1.30	1.16	1.44
Szerencsi	1.15	1.08	1.23	1.19	1.11	1.27	1.23	1.15	1.32
Szigetszentmiklósi	0.95	0.91	1.00	0.97	0.92	1.01	0.94	0.90	0.99
Szigetvári	1.21	1.12	1.31	1.27	1.17	1.37	1.20	1.10	1.30
Szikszói	1.29	1.16	1.42	1.24	1.11	1.37	1.34	1.20	1.49
Szobi	1.05	0.95	1.14	1.13	1.03	1.22	1.09	1.00	1.19
Szolnoki	0.96	0.92	1.00	0.98	0.94	1.02	0.99	0.95	1.03

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2008–2010			2011–2013			2017–2019		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Szombathelyi	0.89	0.85	0.93	0.92	0.88	0.96	0.93	0.89	0.97
Tabi	1.19	1.06	1.32	1.16	1.03	1.29	1.21	1.07	1.34
Tamási	1.21	1.13	1.29	1.20	1.12	1.28	1.22	1.14	1.31
Tapolcai	0.93	0.86	1.00	0.87	0.80	0.94	0.89	0.82	0.96
Tatabányai	1.09	1.04	1.14	1.17	1.12	1.22	1.12	1.06	1.17
Tatai	1.08	1.00	1.15	0.98	0.91	1.06	0.97	0.90	1.05
Téti	0.96	0.84	1.08	0.96	0.83	1.08	1.01	0.89	1.13
Tiszafüredi	1.11	1.01	1.22	1.02	0.92	1.13	1.15	1.04	1.26
Tiszaújvárosi	1.15	1.05	1.24	1.08	0.98	1.17	1.04	0.95	1.14
Tiszavasvári	1.02	0.94	1.10	1.10	1.01	1.18	1.10	1.01	1.19
Tokaji	1.13	1.04	1.23	1.10	1.00	1.20	1.25	1.14	1.36
Tolnai	1.30	1.16	1.44	1.51	1.35	1.67	1.19	1.05	1.33
Törökszentmiklósi	0.88	0.79	0.98	0.91	0.81	1.01	0.84	0.74	0.94
Váci	1.22	1.14	1.30	1.18	1.10	1.26	1.18	1.10	1.27
Várpalotai	0.93	0.87	0.98	0.86	0.81	0.91	0.89	0.84	0.94
Vásárosnaményi	1.12	1.04	1.20	1.14	1.06	1.23	1.12	1.04	1.20
Vasvári	1.21	1.13	1.30	1.09	1.00	1.17	1.15	1.06	1.23
Vecsési	1.30	1.16	1.44	1.18	1.04	1.31	1.20	1.06	1.33
Veszprémi	1.02	0.95	1.09	1.05	0.98	1.12	0.99	0.92	1.06
Záhonyi	0.86	0.81	0.90	0.79	0.75	0.84	0.80	0.75	0.85
Zalaegerszegi	1.12	1.01	1.24	1.20	1.08	1.32	1.24	1.12	1.36
Zalaszentgróti	0.93	0.89	0.97	0.92	0.88	0.96	0.87	0.83	0.92
Zirci	1.01	0.90	1.12	1.10	0.98	1.21	1.13	1.01	1.25
	0.91	0.82	1.01	0.98	0.87	1.08	1.00	0.90	1.11

Note: A light grey background indicates ISMR values significantly below 1, whereas a dark grey background indicates ISMR values significantly above 1.

Table A5: Premature mortality, 2020, 2021, 2022, indirectly standardized mortality rates (ISMR; Hungary=1) and 95% confidence intervals (CI)

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Ajkai	1.08	1.01	1.15	0.90	0.84	0.97	0.97	0.90	1.04
Aszódi	1.16	1.08	1.24	1.21	1.13	1.28	0.97	0.90	1.05
Bácsalmási	1.23	1.12	1.34	1.43	1.32	1.54	1.30	1.18	1.41
Bajai	0.93	0.87	0.98	0.84	0.79	0.88	0.99	0.94	1.05
Baktalórántházai	1.30	1.17	1.42	1.24	1.13	1.35	1.24	1.12	1.36
Balassagyarmati	1.13	1.05	1.20	1.15	1.08	1.22	1.04	0.97	1.11
Balatonalmádi	0.82	0.74	0.90	0.81	0.74	0.88	0.87	0.79	0.94
Balatonfüredi	0.68	0.61	0.74	0.67	0.60	0.73	0.67	0.60	0.74
Balmazújvárosi	0.97	0.89	1.05	1.06	0.98	1.14	1.08	0.99	1.17
Barcsi	1.19	1.09	1.29	1.35	1.25	1.45	1.38	1.27	1.49
Bátonyterenyei	1.16	1.06	1.27	1.44	1.33	1.54	1.36	1.24	1.47
Békéscsabai	0.91	0.87	0.96	0.94	0.90	0.98	0.94	0.90	0.99
Békési	1.14	1.06	1.22	1.05	0.97	1.12	1.12	1.04	1.20
Bélapátfalvai	1.27	1.10	1.43	1.39	1.23	1.55	1.34	1.16	1.51
Berettyóújfalui	1.14	1.07	1.21	1.21	1.14	1.28	1.19	1.12	1.27
Bicskei	1.12	1.04	1.20	1.00	0.93	1.07	0.99	0.91	1.07
Bólyi	1.14	1.00	1.29	0.96	0.84	1.08	1.10	0.96	1.24
Bonyhádi	0.94	0.87	1.02	0.94	0.87	1.01	1.08	0.99	1.16
Budakeszi	0.74	0.70	0.79	0.66	0.63	0.70	0.63	0.59	0.67
Budapest 01	0.83	0.75	0.92	0.71	0.64	0.79	0.63	0.55	0.70
Budapest 02	0.56	0.53	0.60	0.49	0.46	0.52	0.50	0.46	0.53
Budapest 03	0.75	0.71	0.78	0.73	0.69	0.76	0.74	0.71	0.78
Budapest 04	0.84	0.80	0.88	0.89	0.85	0.93	0.84	0.80	0.89
Budapest 05	0.65	0.58	0.72	0.61	0.55	0.68	0.68	0.60	0.76
Budapest 06	0.90	0.83	0.98	0.77	0.71	0.84	0.85	0.78	0.93
Budapest 07	1.07	1.00	1.14	0.97	0.91	1.03	1.04	0.97	1.11
Budapest 08	1.15	1.09	1.21	1.17	1.11	1.22	1.22	1.16	1.28
Budapest 09	0.95	0.89	1.01	0.88	0.82	0.93	1.02	0.96	1.09
Budapest 10	1.03	0.98	1.09	1.02	0.97	1.07	1.07	1.01	1.12
Budapest 11	0.72	0.69	0.75	0.70	0.67	0.73	0.69	0.66	0.72
Budapest 12	0.56	0.51	0.61	0.54	0.50	0.59	0.58	0.53	0.63
Budapest 13	0.92	0.88	0.96	0.81	0.77	0.84	0.88	0.84	0.92
Budapest 14	0.76	0.73	0.80	0.74	0.70	0.77	0.72	0.68	0.76

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Budapest 15	0.92	0.87	0.97	0.90	0.85	0.94	0.97	0.92	1.02
Budapest 16	0.67	0.62	0.71	0.64	0.60	0.68	0.69	0.64	0.73
Budapest 17	0.90	0.86	0.95	0.79	0.75	0.83	0.83	0.79	0.88
Budapest 18	0.85	0.80	0.89	0.91	0.87	0.95	0.77	0.73	0.81
Budapest 19	0.84	0.79	0.90	0.89	0.84	0.94	0.92	0.86	0.98
Budapest 20	0.98	0.92	1.03	1.10	1.04	1.15	0.98	0.93	1.04
Budapest 21	0.99	0.94	1.04	0.96	0.91	1.00	1.03	0.98	1.08
Budapest 22	0.70	0.65	0.75	0.71	0.66	0.75	0.79	0.74	0.85
Budapest 23	1.13	1.03	1.23	1.11	1.02	1.20	1.11	1.00	1.21
Ceglédi	1.12	1.07	1.17	1.12	1.07	1.17	1.09	1.04	1.14
Celldömölki	0.94	0.86	1.03	1.13	1.04	1.22	1.01	0.92	1.10
Cigándi	1.37	1.22	1.51	1.76	1.61	1.91	1.57	1.41	1.73
Csengeri	1.17	1.04	1.30	0.98	0.87	1.09	1.04	0.92	1.17
Csongrádi	1.14	1.04	1.24	1.15	1.06	1.24	1.03	0.94	1.13
Csornai	1.13	1.05	1.21	0.96	0.89	1.03	0.99	0.91	1.06
Csurgói	1.17	1.05	1.29	1.13	1.02	1.24	1.31	1.18	1.44
Dabasi	1.11	1.04	1.18	1.05	0.99	1.11	1.10	1.03	1.17
Debreceni	0.82	0.79	0.84	0.82	0.79	0.85	0.80	0.77	0.82
Derecskei	1.33	1.24	1.41	1.23	1.15	1.30	1.19	1.11	1.27
Devecseri	1.41	1.27	1.56	1.19	1.07	1.31	1.29	1.15	1.42
Dombóvári	1.11	1.03	1.19	1.14	1.06	1.22	1.03	0.95	1.11
Dunakeszi	0.81	0.77	0.86	0.79	0.75	0.83	0.76	0.72	0.81
Dunaújvárosi	1.00	0.95	1.05	1.10	1.05	1.14	1.15	1.10	1.20
Edelényi	1.55	1.44	1.65	1.45	1.36	1.55	1.50	1.39	1.60
Egri	0.82	0.78	0.86	0.92	0.87	0.96	0.91	0.87	0.96
Encsi	1.42	1.29	1.55	1.44	1.32	1.56	1.28	1.15	1.40
Enyingi	1.33	1.22	1.45	1.45	1.34	1.56	1.41	1.29	1.54
Érdi	0.82	0.78	0.86	0.85	0.81	0.88	0.80	0.77	0.84
Esztergomi	1.12	1.07	1.17	1.06	1.02	1.11	1.01	0.96	1.06
Fehérgyarmati	1.08	1.01	1.16	1.18	1.11	1.25	1.35	1.27	1.44
Fonyódi	0.85	0.78	0.91	0.97	0.91	1.03	0.89	0.83	0.96
Füzesabonyi	1.19	1.10	1.28	1.48	1.39	1.58	1.41	1.31	1.51
Gárdonyi	0.90	0.83	0.97	0.84	0.78	0.90	0.71	0.65	0.78
Gödöllői	0.87	0.83	0.91	0.89	0.85	0.92	0.87	0.84	0.91
Gönci	1.24	1.11	1.37	1.12	1.01	1.24	1.37	1.23	1.51

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Gyáli	1.00	0.93	1.07	1.08	1.01	1.15	0.97	0.89	1.04
Gyomaendrődi	1.21	1.11	1.31	1.15	1.06	1.24	1.19	1.09	1.29
Gyöngyösi	1.07	1.01	1.12	1.05	1.00	1.10	1.09	1.03	1.14
Győri	0.93	0.90	0.96	0.85	0.82	0.88	0.89	0.86	0.92
Gyulai	1.16	1.09	1.23	1.02	0.95	1.08	1.09	1.02	1.16
Hajdúböszörményi	0.94	0.86	1.01	1.01	0.94	1.08	1.04	0.96	1.11
Hajdúhadházi	1.05	0.94	1.16	0.95	0.85	1.04	1.23	1.11	1.34
Hajdúnánási	1.06	0.98	1.15	1.10	1.02	1.18	1.02	0.93	1.10
Hajdúszoboszlói	0.92	0.85	0.98	1.03	0.97	1.09	1.03	0.96	1.10
Hatvani	1.11	1.05	1.18	1.17	1.11	1.23	1.16	1.10	1.23
Hegyháti	1.38	1.23	1.53	1.49	1.34	1.63	1.37	1.21	1.52
Hevesi	1.37	1.27	1.46	1.31	1.22	1.39	1.20	1.11	1.29
Hódmezővásárhelyi	0.93	0.87	0.99	1.10	1.04	1.16	1.00	0.94	1.06
Ibrányi	1.13	1.03	1.23	1.31	1.21	1.41	1.20	1.10	1.31
Jánoshalmi	1.27	1.15	1.39	1.35	1.23	1.47	1.38	1.25	1.51
Jászapáti	1.46	1.36	1.56	1.28	1.19	1.36	1.40	1.30	1.50
Jászberényi	1.04	0.97	1.10	0.93	0.88	0.99	0.91	0.85	0.97
Kalocsa	1.04	0.98	1.10	0.97	0.91	1.02	1.03	0.96	1.09
Kaposvári	1.07	1.03	1.12	1.11	1.07	1.15	1.01	0.97	1.06
Kapuvári	0.87	0.79	0.95	0.85	0.77	0.92	0.73	0.66	0.81
Karcagi	1.21	1.13	1.28	1.24	1.17	1.31	1.36	1.27	1.44
Kazincbarcikai	1.33	1.26	1.39	1.35	1.29	1.41	1.45	1.38	1.52
Kecskeméti	0.93	0.89	0.97	0.96	0.93	1.00	0.93	0.90	0.97
Kemecsei	1.35	1.23	1.47	1.10	1.00	1.20	1.21	1.09	1.32
Keszthelyi	0.79	0.74	0.85	0.76	0.71	0.80	0.73	0.68	0.78
Kisbéri	1.21	1.10	1.32	1.24	1.14	1.34	1.20	1.09	1.31
Kiskőrösi	0.95	0.89	1.01	1.03	0.97	1.09	0.99	0.93	1.05
Kiskunfélegyházi	1.04	0.96	1.11	1.00	0.93	1.07	1.11	1.03	1.19
Kiskunhalasi	1.15	1.08	1.23	1.28	1.21	1.35	1.08	1.01	1.15
Kiskunmajsai	1.01	0.90	1.11	1.09	0.99	1.19	1.07	0.96	1.18
Kisteleki	1.17	1.06	1.28	1.17	1.06	1.27	1.15	1.03	1.26
Kisvárdai	1.03	0.97	1.09	1.19	1.13	1.26	1.17	1.10	1.24
Komáromi	0.93	0.86	1.00	1.09	1.03	1.16	1.06	0.98	1.13
Komló	1.12	1.04	1.19	1.15	1.08	1.22	1.20	1.11	1.28
Körmendi	1.14	1.05	1.23	0.88	0.81	0.96	0.95	0.87	1.03

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Kőszegi	1.09	1.00	1.18	0.90	0.82	0.98	0.97	0.88	1.05
Kunhegyesi	1.48	1.35	1.61	1.45	1.34	1.57	1.59	1.45	1.72
Kunszentmártoni	1.30	1.21	1.38	1.20	1.12	1.28	1.31	1.22	1.40
Kunszentmiklósi	1.16	1.07	1.24	1.18	1.10	1.26	1.28	1.19	1.38
Lenti	0.91	0.81	1.00	1.03	0.94	1.13	0.97	0.88	1.07
Letenyei	1.24	1.12	1.36	1.17	1.06	1.28	1.14	1.02	1.26
Makói	1.24	1.17	1.32	1.22	1.15	1.29	1.14	1.07	1.22
Marcali	0.91	0.84	0.98	1.12	1.05	1.19	1.10	1.02	1.17
Martonvásári	0.95	0.86	1.03	1.12	1.03	1.21	1.16	1.07	1.26
Mátészalkai	1.43	1.37	1.50	1.18	1.12	1.24	1.35	1.28	1.42
Mezőcsáti	1.45	1.30	1.60	1.22	1.09	1.35	1.53	1.37	1.69
Mezőkovácsházai	1.25	1.17	1.33	1.22	1.15	1.29	1.38	1.29	1.46
Mezőkövesdi	1.10	1.03	1.18	1.01	0.94	1.07	1.15	1.08	1.22
Mezőtúri	1.31	1.21	1.40	1.18	1.09	1.26	1.14	1.05	1.23
Miskolci	1.07	1.03	1.10	1.06	1.03	1.09	1.06	1.03	1.09
Mohácsi	0.85	0.79	0.92	1.04	0.97	1.10	1.06	0.98	1.13
Monori	1.25	1.19	1.32	1.17	1.12	1.23	1.16	1.10	1.22
Mórahalmi	0.88	0.80	0.96	0.91	0.84	0.98	0.92	0.84	1.00
Móri	0.93	0.86	1.00	0.96	0.89	1.03	0.98	0.91	1.06
Mosonmagyaróvári	0.98	0.93	1.03	0.91	0.86	0.95	0.91	0.86	0.95
Nagyatádi	1.08	0.99	1.17	1.35	1.26	1.45	1.37	1.27	1.48
Nagykállói	1.14	1.05	1.23	1.27	1.19	1.36	1.25	1.16	1.35
Nagykanizsai	0.91	0.86	0.95	0.86	0.82	0.90	0.89	0.84	0.93
Nagykátai	1.23	1.17	1.28	1.24	1.18	1.29	1.23	1.17	1.28
Nagykőrösi	1.09	1.00	1.18	1.17	1.08	1.25	1.01	0.92	1.10
Nyíradonyi	1.19	1.09	1.28	1.21	1.12	1.30	1.35	1.25	1.45
Nyírbátori	1.29	1.20	1.37	1.42	1.34	1.50	1.29	1.20	1.37
Nyíregyházai	0.95	0.92	0.98	0.96	0.93	0.99	0.99	0.95	1.02
Orosházi	1.17	1.10	1.23	1.18	1.12	1.25	1.13	1.06	1.20
Oroszlányi	1.22	1.12	1.33	1.35	1.25	1.45	1.28	1.17	1.38
Ózdi	1.44	1.36	1.52	1.76	1.68	1.85	1.61	1.53	1.70
Paksi	1.04	0.97	1.10	1.07	1.01	1.13	1.01	0.95	1.08
Pannonhalmi	0.97	0.86	1.09	1.02	0.91	1.12	1.09	0.97	1.21
Pápai	1.10	1.04	1.17	0.98	0.92	1.03	1.16	1.09	1.22
Pásztói	1.19	1.10	1.27	1.29	1.20	1.37	1.15	1.06	1.24

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Pécsi	0.86	0.82	0.89	0.86	0.84	0.89	0.85	0.82	0.88
Pécsváradi	0.89	0.77	1.00	0.83	0.73	0.94	0.90	0.78	1.02
Pétervásárai	1.21	1.10	1.31	1.35	1.25	1.45	1.24	1.14	1.35
Pilisvörösvári	0.86	0.80	0.92	0.78	0.72	0.83	0.76	0.71	0.81
Putnoki	1.44	1.31	1.57	1.41	1.29	1.53	1.45	1.31	1.58
Püspökladányi	1.15	1.07	1.23	1.29	1.21	1.36	1.20	1.12	1.28
Ráckevei	1.07	1.00	1.15	1.06	0.99	1.13	1.01	0.94	1.08
Rétságai	1.06	0.97	1.15	1.19	1.10	1.28	1.21	1.11	1.30
Salgótarjáni	1.16	1.10	1.22	1.30	1.24	1.36	1.12	1.06	1.18
Sárbogárdi	1.34	1.24	1.44	1.34	1.25	1.44	1.31	1.20	1.41
Sarkadi	1.22	1.12	1.33	1.34	1.24	1.44	1.35	1.24	1.47
Sárospataki	1.15	1.05	1.24	0.98	0.90	1.07	1.04	0.95	1.14
Sárvári	1.01	0.95	1.08	1.01	0.95	1.07	1.06	0.99	1.13
Sátoraljaújhelyi	1.50	1.38	1.61	1.14	1.05	1.23	0.94	0.85	1.04
Sellyei	1.07	0.94	1.19	1.46	1.32	1.59	1.36	1.22	1.51
Siklói	1.12	1.04	1.20	1.10	1.03	1.17	1.08	1.00	1.15
Siófoki	0.83	0.78	0.88	0.83	0.78	0.88	0.80	0.75	0.86
Soproni	0.86	0.81	0.90	0.85	0.82	0.89	0.92	0.87	0.96
Sümegi	1.37	1.23	1.50	1.07	0.96	1.18	1.16	1.04	1.28
Szarvasi	1.16	1.07	1.25	1.18	1.09	1.26	1.03	0.94	1.12
Szécsényi	1.49	1.36	1.62	1.56	1.44	1.68	1.32	1.20	1.44
Szegedi	0.78	0.76	0.81	0.80	0.77	0.83	0.79	0.76	0.81
Szeghalmi	1.07	0.99	1.16	1.29	1.21	1.38	1.44	1.34	1.55
Székesfehérvári	0.96	0.92	0.99	0.91	0.88	0.95	0.95	0.92	0.99
Szekszárdi	0.91	0.86	0.97	0.95	0.89	1.00	0.98	0.92	1.04
Szentendrei	0.84	0.80	0.89	0.74	0.70	0.77	0.81	0.77	0.86
Szentesi	1.16	1.08	1.23	1.24	1.17	1.32	1.13	1.06	1.21
Szentgotthárdi	1.01	0.90	1.12	1.04	0.93	1.14	1.14	1.02	1.26
Szentlőrinci	1.26	1.13	1.40	1.45	1.32	1.59	1.29	1.15	1.43
Szerencsi	1.17	1.09	1.25	1.24	1.16	1.31	1.21	1.13	1.29
Szigetszentmiklósi	0.91	0.87	0.95	0.92	0.88	0.95	0.88	0.84	0.92
Szigetvári	1.27	1.17	1.37	1.29	1.19	1.38	1.21	1.12	1.31
Sziksói	1.48	1.34	1.63	1.50	1.37	1.64	1.43	1.29	1.58
Szobi	1.18	1.09	1.28	1.15	1.06	1.24	1.09	1.00	1.18
Szolnoki	1.00	0.96	1.04	0.99	0.95	1.03	0.99	0.95	1.04

INEQUALITIES IN TREATABLE MORTALITY ACROSS MICROREGIONS OF HUNGARY

Area	2020			2021			2022		
	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI	ISMR	lower CI	upper CI
Szombathelyi	0.97	0.93	1.01	0.88	0.84	0.91	0.82	0.78	0.85
Tabi	1.19	1.06	1.33	1.36	1.23	1.49	1.08	0.95	1.21
Tamási	1.16	1.09	1.24	1.22	1.15	1.30	1.21	1.13	1.29
Tapolcai	1.01	0.94	1.08	0.99	0.92	1.05	0.86	0.79	0.93
Tatabányai	1.15	1.09	1.20	1.16	1.11	1.21	1.19	1.13	1.24
Tatai	0.92	0.85	0.98	0.85	0.79	0.91	0.99	0.92	1.06
Téti	1.00	0.89	1.12	1.08	0.97	1.19	0.94	0.83	1.06
Tiszafüredi	1.23	1.12	1.34	1.00	0.91	1.09	1.13	1.03	1.24
Tiszaújvárosi	1.05	0.96	1.14	0.88	0.80	0.95	1.07	0.98	1.16
Tiszavasvári	1.04	0.96	1.13	1.08	1.00	1.16	1.20	1.11	1.29
Tokaji	1.25	1.15	1.36	1.21	1.12	1.31	1.27	1.16	1.37
Tolnai	1.26	1.12	1.40	1.39	1.25	1.52	1.21	1.07	1.35
Törökszentmiklósi	1.03	0.92	1.13	0.90	0.81	0.99	1.18	1.07	1.30
Váci	1.15	1.07	1.24	1.36	1.28	1.44	1.17	1.08	1.25
Várpalotai	0.91	0.85	0.96	0.92	0.87	0.97	1.00	0.94	1.05
Vásárosnaményi	1.02	0.94	1.09	1.14	1.07	1.21	1.15	1.07	1.23
Vasvári	1.14	1.06	1.22	1.04	0.97	1.11	1.29	1.20	1.37
Vecsési	1.16	1.03	1.29	1.13	1.01	1.25	1.03	0.91	1.15
Veszprémi	0.91	0.85	0.98	0.99	0.93	1.06	0.83	0.77	0.89
Záhonyi	0.81	0.77	0.86	0.85	0.81	0.89	0.80	0.75	0.84
Zalaegerszegi	1.23	1.12	1.35	1.28	1.17	1.39	1.18	1.06	1.29
Zalaszentgróti	0.98	0.94	1.02	0.89	0.85	0.93	0.87	0.83	0.91
	1.25	1.13	1.37	0.88	0.78	0.97	1.05	0.94	1.17

Note: A light grey background indicates ISMR values significantly below 1, whereas a dark grey background indicates ISMR values significantly above 1.

DEMOGRÁFIA

Megjelenik félévente

Kiadó: KSH Kvantitatív Társadalom- és Gazdaságtudományi Kutató Intézet

Cím: 1024 Budapest, Buday László u. 1–3.

Telefon: +36-30-510-7006

E-mail: szerkesztoseg@demografia.hu

Kiadásért felel: Bozsonyi Károly igazgató

Szerkesztésért felel: Murinkó Livia főszerkesztő

Published twice a year

Publisher: HCSO Institute for Quantitative Population and Economic Research

Address: 1024 Budapest, Hungary, Buday László u. 1–3.

Phone: +36-30-510-7006

E-mail: szerkesztoseg@demografia.hu

Responsible publisher: Károly Bozsonyi director

Responsible editor: Livia Murinkó editor-in-chief