

# Influence des facteurs familiaux et environnementaux sur la longévité au Québec ancien

Ryan Mazan, Alain Gagnon

DANS **POPULATION** 2007/2 Vol. 62 , PAGES 315 À 338

ÉDITIONS **INED ÉDITIONS**

ISSN 0032-4663

DOI 10.3917/popu.702.0315

Date de mise en ligne : 28/09/2007

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://shs.cairn.info/revue-population-2007-2-page-315?lang=fr>



Découvrir le sommaire de ce numéro, suivre la revue par email, s'abonner...  
Scannez ce QR Code pour accéder à la page de ce numéro sur Cairn.info.



**Distribution électronique Cairn.info pour Ined Éditions.**

Vous avez l'autorisation de reproduire cet article dans les limites des conditions d'utilisation de Cairn.info ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Détails et conditions sur [Cairn.info/copyright](http:// Cairn.info/copyright).

Sauf dispositions légales contraires, les usages numériques à des fins pédagogiques des présentes ressources sont soumises à l'autorisation de l'Éditeur ou, le cas échéant, de l'organisme de gestion collective habilité à cet effet. Il en est ainsi notamment en France avec le CFC qui est l'organisme agréé en la matière.



RYAN MAZAN\* ET ALAIN GAGNON\*

---

## Influence des facteurs familiaux et environnementaux sur la longévité au Québec ancien

*Évaluer la part relative de l'influence d'une vie sociale commune dans un environnement partagé et de l'influence familiale, sinon génétique, sur la longévité, est l'ambition de cette étude conduite sur les données remarquables du Registre de population du Québec ancien. Se plaçant dans la lignée d'études précédentes, RYAN MAZAN et ALAIN GAGNON apportent des éléments nouveaux sur la longévité familiale en explorant les associations avec la longévité des parents des individus mais aussi avec celle d'autres membres de la famille : conjoint, frères et sœurs. Puis ils introduisent des facteurs de localisation géographique et de période, pour préciser une éventuelle combinaison d'effets familiaux et/ou environnementaux sur la longévité individuelle. Leurs résultats montrent indiscutablement que de telles analyses ne peuvent se passer de référence explicite aux circonstances historiques, sociales et environnementales.*

L'allongement considérable de l'espérance de vie constaté au cours des deux derniers siècles dans les pays développés est sans précédent dans l'histoire de l'humanité. Cette tendance est générale et s'observe dans la plupart des couches de la population. Le vieillissement démographique s'accroissant, il y a lieu de mieux comprendre les différences de mortalité, qu'elles soient liées à l'environnement ou à la génétique. Paradoxalement, dans des contextes médicalisés modernes, la mortalité des gens âgés ne constitue peut-être pas le cadre idéal pour l'étude de ces différences. De fait, les facteurs génétiques et les autres éléments qui influent sur la longévité des populations modernes peuvent être masqués par ce qui relève des progrès de la santé publique et de la technologie médicale (Desjardins, 2001 ; Olshansky *et al.*, 2002).

---

\* University of Western Ontario, Population Studies Centre, London Ontario, Canada.

Une alternative est d'explorer les modèles de mortalité aux grands âges à partir des généalogies des populations de l'époque préindustrielle. L'une des méthodes les plus fréquemment utilisées dans la littérature spécialisée est celle qui consiste à examiner la transmission familiale de la longévité d'une génération à la suivante. Certaines de ces études portent sur la part de la variation de la durée de vie qui résulte de facteurs génétiques et aboutissent à des estimations modestes de l'héritabilité de la longévité qui vont de zéro à 0,33 à peine (Cournil *et al.*, 2000 ; Kerber *et al.*, 2001). L'ampleur et la significativité de la relation au sein de chaque paire parent-descendant possible (père-fils, père-fille, mère-fils et mère-fille), dont font état ces nombreux travaux, ne sont pas clairement établies et fluctuent beaucoup.

Certaines études indiquent une association père-descendant plus forte (Gavrilov et Gavrilova, 2001) alors que d'autres concluent à une relation mère-descendant plus prononcée (Mitchell *et al.*, 2001). Dans l'aristocratie européenne, Gavrilova et Gavrilov (2001) ont constaté une association linéaire positive entre la durée de vie des mères ayant vécu plus de 85 ans et la longévité de leurs filles. Ils décrivent également une relation père-fille dans le cas des pères ayant dépassé cet âge. Ces âges ont alors été considérés comme des « seuils » de la longévité. De leur côté, Bocquet-Appel et Jakobi (1990) estiment que les similitudes père-enfant sont plus marquées que les similitudes mère-enfant, en raison des taux élevés de mortalité maternelle dans les temps anciens. En dehors de cet aspect, l'influence des deux parents est jugée identique. L'analyse se complique encore du fait que les similitudes selon le sexe entre un parent et sa descendance peuvent varier dans le temps, comme le montrent les données relatives à la noblesse britannique du XIX<sup>e</sup> siècle (Westendorp et Kirkwood, 2001), ou en fonction du statut socioéconomique, ainsi que le révèle une comparaison de la population rurale finlandaise avec l'aristocratie européenne entre 1600 et 1889 (Korpelainen, 2000).

D'autres auteurs se sont intéressés aux paires au sein de fratries, apportant ainsi des indications supplémentaires sur les composantes de la longévité. On a constaté par exemple que les frères et sœurs de centenaires vivant en Nouvelle-Angleterre présentaient un risque de décès inférieur de 50 % à celui de l'ensemble de la population (Perls *et al.*, 1998, 2002a ; Perls et Terry, 2003). Chez les mormons de l'Utah (1870-1907), les individus dont les frères et sœurs (même père et même mère) ont survécu jusqu'au 95<sup>e</sup> centile de la distribution des âges au décès avaient eux-mêmes environ deux fois plus de chances de survivre jusqu'au 95<sup>e</sup> centile que ceux dont les membres de la fratrie n'avaient pas survécu aussi longtemps (Kerber *et al.*, 2001). Un schéma analogue a été observé en Islande (1870-1900) (Gudmundsson *et al.*, 2000). En outre, il existe des similitudes affirmées entre frères et une corrélation significative, quoique plus faible, pour les paires sœur-sœur chez les Amish de Pennsylvanie nés avant 1890 (Mitchell *et al.*, 2001). D'une manière générale, la ressemblance phénotypique entre frères et sœurs devrait être plus grande qu'entre parents et enfants,

du fait de l'interaction de dominance<sup>(1)</sup>, de la proximité d'âge et de l'exposition à des conditions sociales et environnementales plus semblables tout au long de la vie (Perls *et al.*, 2002b).

Les études qui viennent d'être citées apportent de précieux renseignements sur la longévité familiale, mais elles comportent aussi des limites. Premièrement, la plupart n'ajustent pas les résultats en fonction d'autres associations, par exemple avec d'autres membres de la famille. Lorsqu'elles analysent les relations parent-enfant, elles ne tiennent généralement pas compte, simultanément, de l'éventuelle influence de la survie de la fratrie ou du conjoint sur la longévité. Deuxièmement, elles ne considèrent pas, le plus souvent, l'effet des variations régionales de la longévité. Ainsi, dans la Grande-Bretagne du XVII<sup>e</sup> siècle, les médecins étaient conscients des écarts de mortalité entre zones urbaines et rurales et, lorsqu'une épidémie commençait à se propager parmi les citadins, les habitants informés par ces médecins fuyaient à la campagne (Stub, 1982). Troisièmement, les grandes mutations sociales, économiques et épidémiologiques qui influent sur les chances de survie ne sont pas décrites par les données généalogiques. En conséquence, les résultats peuvent être faussés lorsque les effets temporels imputables aux épidémies et aux transformations sociales engendrées par la révolution industrielle ne sont pas pris en compte.

Malgré leurs imperfections, les données historiques qui couvrent des périodes antérieures à l'industrialisation ou à la transition démographique constituent une excellente base pour l'analyse de la longévité familiale. Au Québec ancien (1608-1800), par exemple, les conditions environnementales peuvent être considérées à « l'état pur », n'étant pas ou peu affectées par la modernisation et le développement ultérieur de la santé publique et de la technologie médicale, ni par la pollution industrielle et agricole (fumées d'usines, émissions de dioxyde de soufre, pesticides et herbicides, etc.) qui sont susceptibles d'influer sur la survie. Les conditions sociales et environnementales étaient, pour l'essentiel, homogènes et bénéfiques pour la majeure partie de la population.

Installés le long du Saint-Laurent et sur les rives de ses principaux affluents, les premiers habitants européens du Canada étaient principalement des fermiers qui avaient à leur disposition la plupart des produits nécessaires à leur subsistance. Dans cette récente colonie de peuplement qu'était la Nouvelle-France, l'entraide familiale et la volonté de gagner des terres sur la forêt étaient les facteurs clés de l'accès à des terres agricoles et de l'accumulation de biens matériels. La faible densité de population et la lenteur des transports limitaient la propagation des épidémies. C'est pourquoi les taux de mortalité étaient inférieurs à ceux de l'Europe à la même époque (Charbonneau *et al.*, 1987). Malgré tout, une mortalité importante sévissait, affectant surtout les individus les plus faibles.

(1) Les parents ne transmettant qu'un seul allèle par locus, l'enfant ne peut partager simultanément avec l'un ou l'autre de ses parents deux allèles qui influenceraient de façon multiplicative la détermination du phénotype. En revanche, des paires de frères et sœurs peuvent avoir en commun le même effet d'interaction dans l'un ou l'autre locus s'ils reçoivent tous deux la même combinaison

Contrairement à l'époque moderne, on ne disposait pas de connaissances qui auraient permis d'influer sur les conditions de mortalité (ou de « tromper la mort »). Ceux qui bénéficiaient d'un environnement favorable et présentaient des caractéristiques génétiques elles aussi favorables avaient donc de meilleures chances de vivre jusqu'à un âge avancé. Toutefois, lors de la vague d'immigration qui a eu lieu entre 1663 et 1681, les nouveaux colons français venus s'installer en Nouvelle-France ont apporté avec eux des maladies infectieuses alors répandues en Europe (Charbonneau *et al.*, 1987 ; Desjardins, 2001). De plus, le taux d'accroissement naturel élevé (correspondant à un doublement de la population tous les vingt ans) a contribué à une hausse de la densité de population, créant un terrain propice aux épidémies. Arrivées par la ville de Québec, principal port d'entrée dans le pays, et se propageant le long du Saint-Laurent, des maladies comme la variole, le typhus, la grippe, la pneumonie et la rougeole commencèrent à faire de plus en plus de victimes. La deuxième génération de Canadiens d'origine a vu sa mortalité augmenter car elle n'avait pas été exposée auparavant à ces maladies infectieuses et n'avait donc pas acquis de défenses immunitaires.

Dans une étude précédente sur le Québec, Desjardins et Charbonneau (1990) font état d'une corrélation positive, quoique faible, entre l'âge au décès des colons mariés avant 1665 et celui de leurs enfants. Ils notent en outre une variabilité plus faible de l'âge du décès entre frères et sœurs qu'entre paires d'individus non apparentés et y voient le signe supplémentaire d'une composante familiale de la longévité. Cette conclusion était étayée par une corrélation non significative entre conjoints. Plus récemment, Blackburn *et al.* (2004) ont procédé à une analyse similaire, mais sur un échantillon nettement plus large, la base de données ayant été enrichie entre-temps. Toutes les observations ont été confirmées, à l'exception de celle relative aux conjoints, qui a finalement été jugée positive et significative.

Notre propre analyse se fonde sur ces deux dernières études, ainsi que sur celle de Perls *et al.* (2002a). Elle vise principalement à étudier l'influence de la survie des fratries sur la longévité individuelle des colons franco-canadiens des XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles qui ont vécu, ont eu des enfants et sont décédés avant la révolution industrielle. Nous nous concentrons sur la fratrie parce que les liens entre enfants germains et le soutien mutuel qu'ils s'apportent en général ont revêtu une importance capitale pour le succès de leur installation dans la nouvelle colonie. Nous explorons aussi d'autres facteurs familiaux en intégrant l'âge au décès des parents et du conjoint. Le risque de décès variant dans le temps et l'espace, nous avons inclus d'autres caractéristiques pour rendre compte des tendances séculaires, temporelles et spatiales de la mortalité.

## I. Données et méthodes

Les données utilisées pour cette étude sont extraites du *Registre de population du Québec ancien*, élaboré par le *Programme de recherche en démographie historique* (PRDH) de l'Université de Montréal. Cette base rassemble des informations tirées des registres paroissiaux du Québec ancien depuis la première implantation en 1608 et jusqu'en 1850 (Légaré, 1988 ; Charbonneau *et al.*, 1987). Des histoires individuelles et familiales ont été reconstituées en appariant pour les individus leurs certificats de baptême, de mariage et de décès. Au total, cette base contient des données provenant de 153 paroisses, missions et institutions, et porte sur quelque 712 000 certificats datés d'avant le XIX<sup>e</sup> siècle dans le Québec ancien. Tous les individus et leurs parents ont reçu un numéro d'identification unique, qui permet d'identifier l'ensemble de la fratrie par l'un ou l'autre des parents<sup>(2)</sup>.

### 1. Constitution de l'échantillon

Nous avons sélectionné notre échantillon d'après trois critères. Premièrement, nous nous sommes limités aux individus nés entre 1625 et 1704. En procédant de la sorte, on évite les problèmes liés aux observations tronquées (censurées) à droite, car au moment de l'étude, le PRDH n'avait pas terminé le jumelage de la plupart des décès ultérieurs à 1800. Cette fenêtre d'observation nous permet d'examiner les modalités de la survie des premiers Franco-Canadiens jusqu'à l'âge de 100 ans environ. Pour éviter les biais, nous avons retenu les individus nés d'une mère dont tous les enfants étaient nés avant 1705. Nous avons exclu les individus ne répondant pas à ce critère, car leur prise en compte aurait biaisé les estimations en les tirant vers des modèles de mortalité des aînés ou tout du moins des individus des premiers rangs de naissance.

Ensuite, nous avons sélectionné les individus ayant atteint l'âge de 50 ans au moins. Cet âge minimum de survie s'impose car la mortalité infantile tend à être sous-déclarée, ce qui a pour effet de surestimer l'espérance de vie à la naissance ( $e_0$ , qui est de 43,72 ans pour ces individus). Les risques de mortalité résultant de maladies infectieuses et de causes extérieures, telles que les décès maternels ou accidentels (Olshansky et Ault, 1986) peuvent aussi altérer la mesure de la longévité aux âges avancés, dans la mesure où certaines causes extérieures sont invariantes avec l'âge et « non liées » à la mortalité due à la vieillesse (Vaupel, 1988).

Troisièmement, nous avons sélectionné des individus dont un frère ou une sœur au moins avait survécu au-delà de ses 50 ans. Une fois ces critères appliqués, nous avons obtenu une population de référence composée de 7 448 individus. En intégrant d'autres critères familiaux restrictifs (nous n'avons pas toujours des informations complètes sur l'âge des parents et du conjoint à leur

(2) Notre analyse porte essentiellement sur les véritables germains. Les individus n'ont pas été

décès), nous avons encore réduit la taille de notre échantillon. Pour les modèles bivariés, nous disposons ainsi de 77,0 % d'informations complètes sur les conjoints, contre 83,2 % sur les pères et 88,5 % sur les mères. En incluant simultanément l'âge au décès du conjoint et des parents (tableau 2, modèles 1 à 5), l'information est complète pour 61,4 % de l'échantillon initial, soit une population totale de 4 560 individus (2 295 hommes et 2 265 femmes).

## 2. Âge au décès des membres de la fratrie

L'objet principal de l'étude est l'influence de la fratrie sur la survie. Comme les parents et leurs enfants, les membres d'une fratrie ont 50 % de gènes en commun (Gagnon *et al.*, 2005), ce qui est propice à une corrélation de la longévité des frères et des sœurs. De plus, étant donné que les membres d'une fratrie sont entre eux plus proches en âge qu'ils ne le sont avec leurs parents, ils partagent également davantage leurs conditions sociales et environnementales, un autre facteur influant probablement sur leur survie à tous les âges de la vie. Au Québec ancien, les membres d'une famille travaillaient ensemble pour accumuler les ressources nécessaires à leur établissement dans la nouvelle colonie (Bouchard, 1996 ; Gagnon et Heyer, 2001). Nous présumons en conséquence que l'appartenance à une fratrie constituée d'individus produisant en commun et s'apportant un soutien réciproque constitue un cadre bénéfique pour la longévité individuelle. En bref, la question est : ceux dont le frère ou la sœur ont vécu plus longtemps que la moyenne ont-ils aussi eux-mêmes de meilleures chances de vivre plus vieux ?

Pour répondre à cette question, nous avons utilisé deux types de méthodes.

Nous avons tout d'abord calculé l'âge moyen au décès dans la fratrie des individus qui ont vécu plus de 50 ans, soit :

$$\bar{A} = \sum_{i=1}^n \frac{S_i}{n} \quad [ 1 ]$$

où  $S_i$  désigne l'âge au décès du frère ou de la sœur  $i$  et  $n$  le nombre de membres de la fratrie, sans que l'individu étudié ne soit compté. Cette formule attribue de façon *unique* à chaque individu un âge moyen au décès de ses frères et sœurs survivants eux-mêmes à 50 ans<sup>(3)</sup>. Nous avons limité le calcul de  $\bar{A}$  aux survivants à 50 ans<sup>(4)</sup> pour éviter les interactions temporelles aux âges plus jeunes qui résultent de la mortalité maternelle et d'autres causes de décès extérieures, ce qui viole l'hypothèse de proportionnalité des modèles utilisés.

(3) Pour éviter tout risque d'endogénéité, l'âge de l'individu étudié est exclu du calcul de  $\bar{A}$ . En outre,  $\bar{A}$  n'a pas été ventilé suivant le sexe car les fratries ne comprennent pas systématiquement des individus des deux sexes.

(4) Le degré de significativité obtenu en utilisant l'estimation de  $\bar{A}$  à partir des survivants à 15 ans

Dans un deuxième temps, nous avons associé de manière aléatoire, à chaque individu, l'âge au décès d'un seul de ses frères et sœurs, répété cette opération 100 fois, et calculé une moyenne  $\bar{A}$  générale du coefficient. La première méthode, qui repose sur la moyenne  $\bar{A}$ , a été utilisée pour des raisons d'efficacité et à des fins prédictives (l'âge moyen des membres d'une fratrie à leur décès est un meilleur prédicteur de la survie que l'âge au décès d'un seul membre de la fratrie). La seconde méthode, fondée sur des répétitions aléatoires (*bootstrap*), a servi à estimer un effet de fratrie indépendant de sa taille et à faciliter la comparaison avec les autres effets familiaux décrits ci-dessous. Cette procédure, qui s'apparente à celle du *bootstrap*, consiste à déterminer par approximation la valeur probable des coefficients et leurs écarts types en effectuant des tirages aléatoires répétés avec remise (ré-échantillonnage).

### 3. Autres variables familiales et environnementales

Pour prendre en compte d'autres effets familiaux, nous avons inclus l'âge au décès de la mère, du père et du conjoint, sans se limiter cette fois aux seuls survivants à 50 ans, comme nous l'avons fait pour la fratrie<sup>(5)</sup>, de façon à conserver un maximum de cas pour l'analyse. L'âge au décès de la mère et du père ont été incorporés dans le modèle sous la forme de variables explicatives continues, en vue d'analyser une éventuelle combinaison d'effets génétiques et/ou environnementaux communs sur la longévité individuelle. Par ailleurs, nous avons inclus l'âge du conjoint à son décès, également en tant que variable continue, de façon à tenir compte des effets de cohabitation ou des facteurs sociaux et environnementaux communs aux conjoints.

Pour considérer l'influence de l'époque et les effets régionaux, nous avons introduit dans tous nos modèles une différenciation urbains/ruraux, la zone géographique de résidence et l'année de naissance des individus. Les individus habitant Québec, Trois-Rivières et Montréal ont été répertoriés en tant que résidents urbains. Les autres ont été classés en tant que ruraux et constituent la catégorie de référence. Les zones géographiques ont été divisées en deux districts (Est et Ouest) sur la base des divisions proposées par Gagnon et Heyer (2001). Le district Ouest englobe Montréal, Trois-Rivières et les paroisses rurales environnantes, tandis que le district Est comprend la ville de Québec et les paroisses orientales de la colonie. Les années de naissance sont classées en 3 groupes, composés d'individus nés entre (1) 1625 et 1679, (2) 1680 et 1694 et (3) 1695 et 1704. Ces subdivisions reflètent l'évolution de la mortalité à une époque où le risque de décéder d'une maladie infectieuse était grand. Les effets temporels étant liés à la zone géographique, nous avons introduit un croisement de ces variables explicatives (interaction). Les individus nés entre 1625 et 1679 qui vivaient dans le district Ouest constituent la catégorie de référence. Le tableau 1 indique les effectifs d'hommes et de femmes observés pour chacune des modalités des variables explicatives prises en compte dans l'analyse.

**Tableau 1. Distribution des effectifs selon les variables qualitatives prises en compte dans les modèles 1 à 5**

Variables	Hommes	Femmes
Résidence		
Zone rurale	1 864	1 718
Zone urbaine	431	547
Génération		
1625-1679	609	684
1680-1694	848	842
1695-1704	838	739
District		
Ouest	1 131	1 130
Est	1 164	1 135
Effectifs	2 295	2 265
<i>Source</i> : Registre de Population du Programme de recherche en démographie historique (PRDH) (Université de Montréal).		

#### 4. Modèles à risques proportionnels de Cox

Une série de modèles de régression de Cox a permis de déterminer l'influence des prédicteurs relatifs à la fratrie sur la longévité individuelle. Un modèle de régression de Cox exprime le risque sous la forme d'une fonction linéaire des prédicteurs. Une fonction de risque continue ne comportant pas de limite supérieure ( $\infty$ ), on utilise donc le logarithme du risque comme variable dépendante (Singer et Willet, 2003, p. 514) :

$$\log h(t_i, X) = \log h_0(t) + [\beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_i X_i] \quad [ 2 ]$$

Le logarithme du risque  $\log h(t_i, X)$  est égal à la somme du risque de base  $\log h_0(t)$  et d'une combinaison linéaire pondérée des paramètres  $\beta$  qui mesurent l'effet de ces variables sur  $\log h(t_i, X)$ , celle-ci étant nulle quand les variables explicatives le sont. Le modèle à risques proportionnels de Cox repose sur deux postulats principaux : 1) une relation log-linéaire entre les variables explicatives et la fonction de risque et 2) un effet multiplicatif des variables explicatives sur la fonction de risque (Blossfeld *et al.*, 1989 ; Courgeau et Lelièvre, 1989). Cette proportionnalité suppose que les fonctions de risque de deux individus présentent des profils par âge (temporels) parallèles (Namboodiri et Suchindran, 1987 ; Elandt-Johnson et Johnson, 1980). Toutes les variables explicatives intégrées dans nos modèles satisfont à l'hypothèse de proportionnalité<sup>(6)</sup>.

(6) La validation de l'hypothèse de proportionnalité a été vérifiée graphiquement avec les courbes  $\log[S(t)]$  des variables nominales et par le calcul des résidus de Schoenfeld de toutes les variables explicatives. Celles-ci ont montré une grande stabilité temporelle des écarts. De plus, pour chacune d'elles, il n'a pas été observé de corrélation significative entre les résidus de Schoenfeld et le temps

## II. Une longévité remarquable et contrastée

Aux XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles, les habitants de la vallée du Saint-Laurent avaient une longévité présentant des caractéristiques tout à fait remarquables. À la naissance, 48,1 % des hommes et 51,2 % des femmes dont l'acte de décès est connu pouvaient espérer vivre au moins jusqu'à 50 ans et parmi eux, 5,9 % et 7,9 %, respectivement, ont vécu jusqu'à 85 ans. Ceux qui atteignaient l'âge de 50 ans avaient en moyenne 1,9 frère et 2,0 sœurs (soit une fratrie de 3,9 personnes) qui avaient également dépassé l'âge de 50 ans. Chez les hommes comme chez les femmes, l'âge moyen au décès des frères ayant vécu au-delà de 50 ans était de 69,2 ans. L'estimation correspondante pour les sœurs survivantes est de 70,9 ans. Parmi les individus ayant atteint 50 ans, 26,3 % des hommes et 23,5 % des femmes ont eu au moins un frère ou une sœur ayant vécu plus de 85 ans.

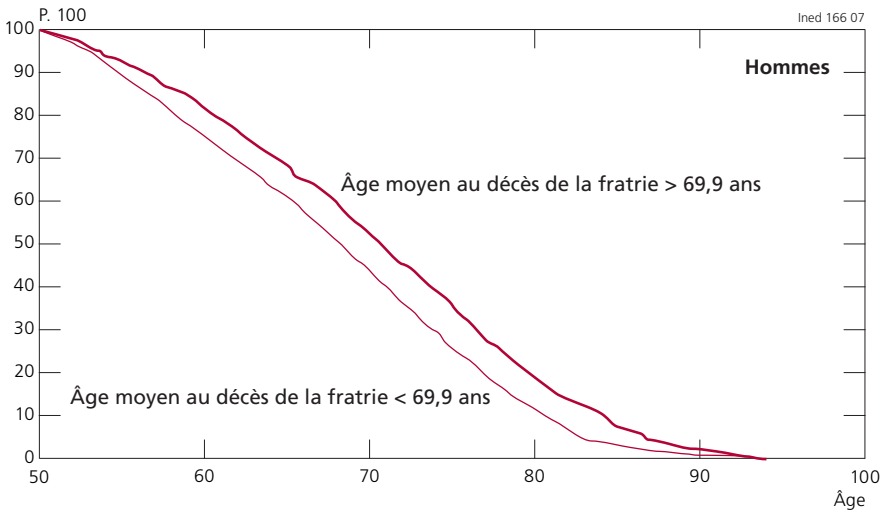
Les figures 1 et 2 présentent les courbes de survie de Kaplan-Meier à partir de 50 ans pour les individus nés entre 1625 et 1704 (2 295 hommes et 2 265 femmes). Nous avons réparti ces individus en deux groupes selon que l'âge moyen au décès des membres de leur fratrie est supérieur ou inférieur à 69,9 ans (médiane de  $\bar{A}$ ). Les courbes de survie montrent clairement que ceux dont les frères et sœurs ont vécu plus longtemps que la médiane connaissent eux aussi une longévité accrue. Un test du Log-rang confirme un écart très significatif entre les deux groupes ( $p < 0,001$ ). Les hommes dont la fratrie a vécu plus longtemps que la moyenne présentent une longévité médiane de 70,6 ans, ce qui correspond à presque 2,5 années de plus que l'autre groupe (68,2 ans). L'âge correspondant pour les femmes est de 71,9 ans, comparé à un âge médian de 69,7 ans pour celles dont la fratrie a vécu en moyenne moins de 69,9 années.

Le tableau 2 présente les coefficients de proportionnalité  $\exp \beta X = \frac{h(t, X)}{h(t, O)}$

qui sont les rapports des risques pour les modèles bivariés et multivariés (1 à 5). Ces modèles incluent des variables relatives aux générations et aux facteurs familiaux. Les effets dans les modèles bivariés sont tous significatifs, exception faite de la relation père-fils. Les modèles 1 à 4 intègrent chacune des variables explicatives familiales, tout en tenant compte des effets liés aux générations et à la région. Le modèle 5 incorpore simultanément toutes les variables explicatives. Le modèle 5 est globalement celui qui produit le meilleur test d'adéquation, comme le montre l'ajustement du  $\chi^2$  plus substantiel par rapport au modèle de base (107,46 pour les hommes et 70,94 pour les femmes ;  $p < 0,001$  dans les deux cas). Tous les coefficients de proportionnalité cités ci-après proviennent de ce modèle. Dans l'ensemble, les modèles de Cox ont produit un meilleur test d'adéquation pour les données portant sur les hommes que pour celles concernant les femmes.

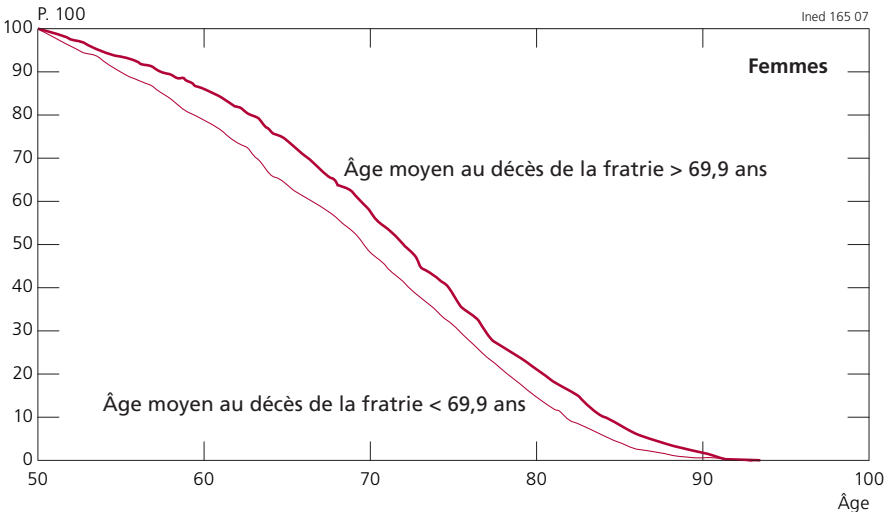
L'interaction *génération* × *zone géographique* est significative pour les deux sexes, de même que l'écart de mortalité entre villes et campagnes. Ces coefficients sont stables dans tous les modèles. Globalement, la mortalité était

Figure 1. Fonctions de survie de Kaplan-Meier des hommes selon l'âge moyen au décès de leurs frères et sœurs (Québec, XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles)



Source : Registre de Population du Programme de recherche en démographie historique (PRDH) (Université de Montréal).

Figure 2. Fonctions de survie de Kaplan-Meier des femmes selon l'âge moyen au décès de leurs frères et sœurs (Québec, XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles)



Source : Registre de Population du Programme de recherche en démographie historique (PRDH) (Université de Montréal).

plus élevée quelle que soit la génération pour les habitants de la partie orientale de la colonie. On observe que pour les hommes qui vivaient à l'Est, le risque instantané de mortalité est supérieur, respectivement selon la génération, de 26 %, 38 % et 32 % ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$  et  $p < 0,001$ ) à celui des premiers habitants de l'Ouest<sup>(7)</sup>. Les chiffres correspondants pour les femmes sont de 18 %, 35 % et 28 % ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$  et  $p < 0,01$ ). Au cours du temps, la mortalité a également augmenté dans la partie orientale de la colonie, mais, apparemment, parmi la population masculine seulement. Les hommes nés entre 1695 et 1704 et vivant à l'Ouest présentaient un risque de mortalité supérieur de 20 % à ceux de la première génération ; en revanche, on n'observe pas d'effets significatifs pour les femmes. De surcroît, les hommes vivant dans les villes (Montréal, Trois-Rivières et Québec) avaient un risque de décès supérieur de 19 % par rapport aux ruraux, et les citadines un risque supérieur de 16 %.

La présence de frères et sœurs ayant eu une plus grande longévité en moyenne se révèle le plus puissant prédicteur de la longévité, tant pour les hommes que pour les femmes (modèles 2 et 5). L'âge moyen au décès des membres de la fratrie joue un rôle très significatif pour les deux sexes ( $p < 0,001$ ), avec un effet plus marqué pour les hommes. L'accroissement d'une année de  $\bar{A}$  est associé à une diminution du risque de décès de 2,1 % pour les hommes et de 1,6 % pour les femmes. Si les membres de la fratrie ont vécu en moyenne 10 années de plus, le risque cumulé est ainsi réduit d'environ 18,9 % chez les hommes et de 14,8 % chez les femmes ( $e^{(-0,021 \times 10)} = 0,811$  et  $e^{(-0,016 \times 10)} = 0,852$ ).

Les modèles 3 et 5 illustrent les effets de l'âge de décès du conjoint. Cette variable est significative pour les hommes comme pour les femmes, malgré un effet relatif plus marqué chez les hommes. Une année de vie supplémentaire de l'épouse se traduit par un risque de mortalité inférieur de 0,6 % pour les hommes (et de 5,8 % pour 10 ans). Ainsi, les individus dont l'épouse avait survécu au-delà de 87,3 ans ont eu un risque de mortalité diminué de 11,3 % par rapport à ceux dont l'épouse était décédée à 67,3 ans. S'agissant des femmes, une année de vie supplémentaire de leur mari est associée à une baisse du risque de mortalité de 0,5 %, soit 4,9 % pour 10 ans.

Pour les deux sexes, l'âge du père au moment de son décès n'est pas un prédicteur significatif dans les modèles 4 et 5. En revanche, l'âge au décès de leur mère a un effet significatif, quoique faible, sur la survie des hommes (0,3 % pour chaque année supplémentaire)<sup>(8)</sup>. Par exemple, un homme dont la mère était décédée à 84,2 ans (soit 20 ans de plus que la moyenne) a eu un risque de décès inférieur de 5,8 % par rapport à un homme dont la mère avait disparu à 64,2 ans (la moyenne). Dans les modèles multivariés, on ne constate pas de relation mère-fille significative.

(7)  $e^{(0,230)} = 1,26$ ,  $e^{(0,322)} = 1,38$  et  $e^{(0,277)} = 1,32$ .

(8) Nous avons également créé une variable prenant en compte la survie de la mère au-delà de l'âge de 80 ans. Les hommes dont la mère a atteint 80 ans présentaient un risque de mortalité inférieur de

Tableau 2. Facteurs influençant les risques de décès des survivants à 50 ans (Québec, XVII<sup>e</sup> et XVII<sup>e</sup> siècles)

$$(\exp\beta X = \frac{h(t, X)}{h(t, 0)} \text{ des modèles à risques proportionnels de Cox})$$

Variables explicatives	Hommes					Femmes									
	Modèles bivariés		Modèles multivariés (N = 2 295)			Modèles bivariés	Modèles multivariés (N = 2 265)								
	Modèle 1	Modèle 2	Modèle 3	Modèle 4	Modèle 5	Modèle 1	Modèle 2	Modèle 3	Modèle 4	Modèle 5					
Génération x zone géographique															
(1625-1679) x Ouest	réf.	1,07	1,09	1,1	1,07	réf.	1,1	1,09	1,1	1,1	réf.	1,1	1,1	1,1	réf.
(1680-1694) x Ouest	[0,080]	[0,080]	[0,080]	[0,080]	[0,080]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]	[0,077]
(1695-1704) x Ouest	1,26**	1,22*	1,25**	1,24**	1,20*	1,04	1,04	1,03	1,05	1,04	1,04	1,05	1,04	1,04	1,04
(1625-1679) x Est	[0,080]	[0,080]	[0,080]	[0,080]	[0,080]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]
(1680-1694) x Est	1,28**	1,28**	1,27**	1,27**	1,26**	1,21*	1,20*	1,18*	1,22*	1,22*	1,18*	1,22*	1,18*	1,18*	1,18*
(1695-1704) x Est	[0,084]	[0,084]	[0,084]	[0,084]	[0,084]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,079]
(1625-1679) x Ouest	1,46***	1,40***	1,44***	1,44***	1,38***	1,40***	1,37***	1,38***	1,40***	1,35***	1,40***	1,38***	1,40***	1,35***	1,35***
(1680-1694) x Ouest	[0,082]	[0,082]	[0,082]	[0,082]	[0,082]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,078]	[0,079]
(1695-1704) x Ouest	1,38***	1,35***	1,36***	1,36***	1,32***	1,30***	1,31***	1,29**	1,30**	1,28**	1,30**	1,29**	1,30**	1,28**	1,28**
(1625-1679) x Est	[0,083]	[0,083]	[0,083]	[0,083]	[0,083]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]	[0,08]
Résidence															
Zone rurale	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.	réf.
Zone urbaine	1,19**	1,19**	1,19**	1,20***	1,19***	1,17***	1,17**	1,16**	1,17***	1,16**	1,17***	1,16**	1,17***	1,16**	1,16**
	[0,055]	[0,055]	[0,055]	[0,055]	[0,055]	[0,050]	[0,050]	[0,051]	[0,050]	[0,051]	[0,050]	[0,051]	[0,050]	[0,051]	[0,051]

Variables explicatives	Hommes					Femmes					
	Modèles multivariés (N = 2 295)					Modèles multivariés (N = 2 265)					
	Modèle 1	Modèle 2	Modèle 3	Modèle 4	Modèle 5	Modèles bivariés	Modèle 1	Modèle 2	Modèle 3	Modèle 4	Modèle 5
Âge au décès de la fratrie (A)	0,981*** (N=3 515)	0,978*** [0,003]	0,993*** [0,002]	0,996** [0,001]	0,979*** [0,003]	0,987*** (N = 3 913)	0,984*** [0,003]				0,984*** [0,003]
du conjoint	0,993*** (N=2 939)			0,997** [0,001]	0,994*** [0,002]	0,995** (N = 2 756)			0,995** [0,002]	0,998 [0,001]	0,995** [0,002]
de la mère	0,996*** (N = 3 152)			1,00 [0,002]	1,00	0,997** (N = 3 537)			0,999 [0,002]	0,999 [0,002]	0,998 [0,001]
du père	0,999 (N = 2 944)					0,996** (N = 3 233)					0,999 [0,002]
Ajustement du modèle <sup>1,2</sup>		35,62***	84,26***	55,09***	44,57***		36,89***	60,76***	43,58***	40,08***	70,94***

Note : p < 0,001\*\*\*, p < 0,01\*\*, p < 0,05\* ; les chiffres entre crochets correspondent aux écarts types asymptotiques (+/-).

Lecture : Pour une variable qualitative, 1,19 indique, par exemple, que les citadins avaient un risque de décès supérieur de 19 % à celui des habitants des zones rurales. Pour les variables continues comme l'âge au décès de la fratrie, 0,979 signifie que le risque de décès diminue de 2,1 %. soit (0,979 - 1) x 100, par année de vie supplémentaire moyenne de ses frères et sœurs.

Source : Registre de Population du Programme de recherche en démographie historique (PRDH) (Université de Montréal).

Dans la mesure où les données incluent des observations corrélées et où il peut exister une dépendance temporelle entre groupes d'individus (fratries, notamment), nous avons aussi utilisé les mêmes modèles en prenant une estimation robuste de la variance (résultats non présentés ici). Cette méthode impose d'assouplir l'hypothèse d'indépendance temporelle en tenant compte du regroupement en grappes des observations. Dans ces conditions, les écarts types et le degré de significativité des coefficients restent remarquablement analogues à ceux des estimations plus « traditionnelles » reportées dans le tableau 2. Pour renforcer la cohérence de nos résultats, nous avons en outre procédé à des simulations avec le même ensemble de variables explicatives que dans le modèle 5. Nous avons sélectionné au hasard un seul individu dans chaque famille, chacun des échantillons contenant 1 294 hommes et 1 282 femmes. Après 100 tirages, nous avons obtenu une estimation moyenne pour l'effet de  $\bar{A}$  égale à 0,984 pour les hommes (avec un écart type asymptotique égal à 0,004) et de 0,985 pour les femmes (écart type asymptotique = 0,004). Ces estimations sont très proches des coefficients de proportionnalité estimés en intégrant tous les frères et sœurs (0,979 pour les hommes et 0,984 pour les femmes ; cf. tableau 2), ce qui indique que les corrélations au sein de la fratrie n'influent guère sur les résultats.

Il se peut néanmoins que l'effet taille de  $\bar{A}$  soit plus important que celui des facteurs relatifs aux parents et au conjoint simplement parce que la moyenne constitue un indicateur plus robuste qu'une valeur unique. Ainsi, pour le père, la mère et le conjoint, nous ne disposons dans chaque cas que d'un seul âge et cette mesure unique est davantage soumise à des variations aléatoires que l'âge moyen des frères et sœurs à leur décès. Nous avons donc effectué des simulations pour vérifier cet effet potentiel en sélectionnant l'âge d'un seul frère ou sœur à son décès, pour chaque individu, puis nous avons pris les moyennes des coefficients de proportionnalité après 100 tirages (*replicates*) (tableau 3). Toutes les autres variables explicatives répertoriées dans le tableau 2 ont aussi été incluses dans les simulations. Leur effet n'est pas reporté dans le tableau 3, car il est constant durant la simulation. Comme nous nous y attendions, l'effet associé à l'âge moyen au décès des frères et sœurs à partir d'un d'entre eux sélectionné au hasard a diminué. Il est toutefois resté plus substantiel que celui des facteurs relatifs aux parents et au conjoint. L'estimateur moyen est de 0,990 pour les hommes (soit une baisse du risque de 1 % par année supplémentaire du frère ou de la sœur à son décès) et de 0,995 pour les femmes.

Pour vérifier les effets des conditions environnementales communes et de l'entraide dans les fratries, nous présentons en outre les coefficients de proportionnalité liés à l'âge atteint à leur décès par les frères et sœurs vivant *dans la même région que l'individu considéré*<sup>(9)</sup> (tableau 3). Pour ce faire, nous avons

(9) Nous avons aussi procédé à des analyses selon le sexe et la région analogues avec  $\bar{A}$  (résultats non représentés). Cependant, à cette fin, il est préférable de recourir aux coefficients obtenus de manière aléatoire, car, comme nous l'expliquons plus haut,  $\bar{A}$  dépend du nombre de frères et sœurs

utilisé des subdivisions géographiques plus détaillées : 10 régions comprenant chacune de 10 à 15 paroisses selon la définition de Gagnon et Heyer (2001). Du fait de la sélection (les individus n'avaient pas tous un frère ou une sœur habitant dans la même région), les échantillons sont plus petits que dans les modèles précédents. Il apparaît néanmoins que la relation est plus marquée pour les paires frère-frère que frère-sœur ou sœur-sœur. Pour les hommes, à chaque année de vie supplémentaire du frère est associé un risque de mortalité inférieur de 1,2 %, contre seulement 0,8 % si l'on considère la longévité de la sœur. Pour les femmes, le risque diminue, respectivement, de 0,7 % et de 0,5 %. La proximité, en particulier celle d'un frère ayant vécu longtemps, est donc bénéfique aux deux sexes, même si cet effet est légèrement plus prononcé pour les hommes. Les écarts ne sont pas considérables, mais, en général (et le tableau 2 le montre également bien), l'âge au décès d'un membre de la fratrie constitue un meilleur prédicteur de la survie de son frère que de celle de sa sœur.

**Tableau 3. Variations de l'effet de l'âge au décès d'un frère ou d'une sœur sur la mortalité des individus survivant au-delà de l'âge de 50 ans (Québec, XVII<sup>e</sup> et XVIII<sup>e</sup> siècles) avec une sélection aléatoire du frère ou de la sœur (modèle de Cox)**

Variable explicative	Hommes	Femmes
Membre de la fratrie sélectionné de manière aléatoire	0,990*** (N = 2 295)	0,995** (N = 2 265)
Frère vivant dans la même région, sélectionné de manière aléatoire	0,880*** (N = 1 300)	0,993* (N = 1 183)
Sœur vivant dans la même région, sélectionnée de manière aléatoire	0,920** (N = 1 325)	0,995* (N = 1 259)

**Note :** Les résultats tiennent compte du lieu de résidence (zone urbaine/rurale, Est/Ouest), de la cohorte de naissance, ainsi que de l'âge du conjoint et des parents à leur décès, comme dans le tableau 2. Nous avons appliqué un test de Wald à chaque estimation en divisant l'estimation paramétrique moyenne par l'écart type moyen, sur les 100 *replicates*.  $p < 0,001^{***}$ ,  $p < 0,01^{**}$ ,  $p < 0,05^*$

**Lecture :** 0,990 indique un risque de décès inférieur de 1,0 % par année de vie supplémentaire d'un frère ou d'une sœur.

**Source :** *Registre de Population du Programme de recherche en démographie historique* (PRDH) (Université de Montréal).

Si, au lieu de la région, on prend la paroisse de résidence, les résultats sont analogues, bien que moins significatifs en raison de la taille plus petite de l'échantillon. Nous avons également comparé des paires de frères et sœurs sans tenir compte de la région de résidence (résultats non présentés ici). Tous les effets constatés sont alors plus faibles. Par conséquent, le fait d'être un homme ou une femme ne constitue pas le facteur clé dans le cas présent, puisque les associations entre membres de la fratrie en termes d'âge au décès sont plus prononcées lorsque deux d'entre eux vivent dans la même région, quel que soit leur sexe. De surcroît, nous avons examiné si la *taille de la fratrie* habitant dans la même région était associée à une diminution du risque de mortalité.

Les coefficients ne sont pas significatifs pour cette variable et n'ont donc pas été présentés ici. Pour finir, nous avons estimé à nouveau les coefficients liés à la fratrie en associant au hasard, à chaque individu, l'âge au décès d'un membre de sa fratrie vivant dans une *région différente*. Pour les hommes, le coefficient s'établit à 0,992 ( $p < 0,05$ ), soit un effet légèrement moins marqué que celui obtenu lorsqu'on ne tient pas compte de la région de résidence (0,990 ; tableau 3). Le chiffre correspondant pour les femmes est de 0,996.

### III. La longévité dans un contexte colonial pré-industriel

Cette étude consacrée à l'influence des facteurs familiaux et de l'environnement sur la longévité des individus aboutit à plusieurs constats importants. Certains confirment les résultats des études précédentes (effets significatifs de la longévité de la fratrie, de la survie du conjoint et d'autres facteurs environnementaux) tandis que d'autres apparaissent moins robustes (quasi-absence d'associations significatives parent-enfant). Les différences proviennent peut-être de la variété des méthodes statistiques utilisées, ainsi que de la diversité des populations et circonstances historiques qui ont été analysées. De ce fait, il convient de replacer nos résultats par rapport aux études déjà conduites, mais également dans le contexte plus général de l'influence des facteurs environnementaux, sociaux, démographiques et biologiques sur la longévité au sein d'une population coloniale.

#### 1. La survenue d'épidémies et le caractère pionnier du peuplement

Nous avons d'abord tenté d'isoler un facteur environnemental clé qui influe sur la survie : les épidémies. Les maladies infectieuses généralement considérées comme des « maladies infantiles » en Europe ont eu des conséquences importantes sur les adultes en Nouvelle-France (Desjardins, 1996). Les habitants étaient dispersés sur une zone vaste et faiblement peuplée. Ils avaient donc une probabilité moins forte d'être exposés aux virus immunogènes pendant leur petite enfance et leur enfance. À l'âge adulte, leur immunité acquise était souvent faible, voire nulle, lorsqu'une épidémie frappait la colonie. Les variations de l'immunité dépendent néanmoins beaucoup de la situation géographique, ce qui justifie l'inclusion de l'interaction entre génération et zone géographique dans les modèles.

La plupart des épidémies se déclaraient à Québec (région Est), principal port d'entrée en Nouvelle-France, avant de se propager au reste de la colonie. La première grande épidémie est apparue aux alentours de 1687 (fièvre typhoïde) et d'autres, comme la variole et la rougeole, se sont déclarées fréquemment durant le XVIII<sup>e</sup> siècle. Par conséquent, nos résultats montrent que, quelle que soit la génération, les habitants de la région Est présentaient un risque de mortalité plus élevé. Ces individus étaient exposés à des épidémies plus

fréquentes et vivaient dans des zones plus densément peuplées (en particulier dans les centres urbains). En ce qui concerne les habitants de la région Ouest, seuls les hommes de la génération la plus récente (1695-1704) ont un risque de mortalité significativement différent de leurs prédécesseurs. En effet, dans les dernières périodes, l'expansion et la densification de la population (ou la densité des contacts) à la frontière ouest a accéléré la propagation des virus.

## 2. Les facteurs familiaux de la longévité, héritage et partage ?

Dans des conditions environnementales diverses, certains individus ont pu bénéficier d'une plus grande vitalité héritée de leurs parents. Nous avons donc d'abord pensé que les associations parent-descendant corroboreraient les autres études sur le Québec, ainsi que sur l'Europe. À cet égard, notre analyse bivariée donne des résultats qui correspondent en grande partie à ceux obtenus par Desjardins et Charbonneau (1990) et par Blackburn *et al.* (2004) qui font certes apparaître un effet d'hérédité, mais relativement faible. Dans notre étude, l'introduction de variables explicatives décrivant non seulement les conditions environnementales mais également les effets de la survie de la fratrie et du conjoint a nettement réduit les effets liés aux parents. Ceci montre que les associations bivariées précédentes étaient, dans une certaine mesure, faussées. Seule l'association mère-fils reste significative, et elle avait en effet été identifiée comme étant la plus forte des quatre paires possibles dans l'étude de Desjardins et Charbonneau (1990). En revanche, la paire père-fils n'était significative dans aucun de nos modèles, ni dans l'étude de Blackburn *et al.* (2004). Nous avons utilisé une procédure de sélection des échantillons différente de celles employées dans les deux études précédentes. Du fait de nos critères et du manque d'informations complètes concernant les parents et les conjoints (nécessaires pour la prise en compte des variables dans le modèle), la population étudiée était moins nombreuse, en particulier dans les modèles multivariés, ce qui pourrait en partie expliquer les différences entre nos résultats et ceux des études précédentes.

Néanmoins, nous pensons que, significative ou non, l'association parent-descendant en ce qui concerne la longévité ne peut pas être très solide dans les données historiques. D'autres travaux soutiennent cette thèse. Concernant la transmission maternelle, deux études françaises (Cournil *et al.*, 2000 ; Bocquet-Appel et Jakobi, 1990) ne mettent en évidence aucune association mère-descendant. Par ailleurs, cette association n'apparaît que dans les cohortes les plus récentes de la noblesse britannique (Westendorp et Kirkwood, 2001). Cette étude couvrait une période (la révolution industrielle) où la mortalité maternelle et les autres causes exogènes avaient moins d'incidence sur la longévité des femmes. Dans notre étude, les épidémies périodiques et une probabilité élevée de mortalité maternelle peuvent être en partie responsables de l'absence d'association parent-fille. La probabilité de survie des femmes était

certainement largement déterminée par leur histoire reproductive, ce qui peut expliquer l'adéquation moindre des modèles relatifs aux femmes par rapport à ceux relatifs aux hommes.

La longévité d'un individu dépend apparemment moins de celle de ses parents que de celle de ses frères et sœurs. L'âge moyen au décès des frères et sœurs constitue le plus puissant prédicteur de l'âge au décès d'un individu après 50 ans. D'après les études sur la Nouvelle-Angleterre, l'île d'Okinawa, l'Utah et l'Islande (Perls *et al.*, 2002a ; Willcox *et al.*, 2006 ; Kerber *et al.*, 2001 ; Gudmundsson *et al.*, 2000), les individus dont la fratrie vit plus longtemps que la moyenne ont un risque de mortalité inférieur. Les coefficients associés à l'âge moyen au décès des autres membres de la fratrie présentent une constance remarquable dans tous nos modèles. Ce constat donne lieu à plusieurs interprétations. On peut en déduire qu'il existe des caractéristiques génétiques favorables présentes dès la naissance (Perls *et al.*, 2002b), qui pourraient recouvrir une moindre prédisposition aux maladies dégénératives, une plus grande résistance aux maladies et un rythme de sénescence plus lent (Perls et Terry, 2003 ; Perls *et al.*, 2002a ; Vaupel, 1988). Comme les paires parent-descendant, les paires de frères et sœurs peuvent présenter une variation génétique (ou polygénique) additive via les 50 % de gènes qu'ils ont en commun sur l'ensemble du génome. Mais comme expliqué plus haut, les membres d'une fratrie peuvent partager, en plus des variations additives, des interactions de dominance. Dans l'étude traitant des jumeaux au Danemark, les modèles reposant sur les composants de dominance correspondaient davantage aux données que les modèles reposant sur la variance génétique additive (Herskind *et al.*, 1996 ; McGue *et al.*, 1993).

### **3. Partage du patrimoine génétique ou des conditions de vie ? De fortes différences sexuées**

La prééminence de l'effet de fratrie sur l'effet lié aux parents peut néanmoins s'expliquer principalement par le fait que les frères et sœurs partagent, dans une large mesure, les mêmes conditions environnementales et sociales durant toute leur vie. La grande différence d'âge entre parents et enfants (25 à 30 ans d'écart généralement) conduit à une accumulation des effets de période et de génération et à des conditions de vie très différentes entre les générations. Chez les colons de la Nouvelle-France, le rassemblement d'individus au sein de fratries partageant les mêmes conditions de vie a pu accentuer la similitude des risques de mortalité entre frères et sœurs. La famille était considérée comme une « unité collective et égalitaire » et ses membres avaient tendance à migrer ensemble et à s'établir dans des fermes à proximité les unes des autres (Bouchard, 1994). Selon Bouchard (1992), les fils émigraient pour s'installer sur de nouvelles terres que la famille aidait à défricher. En tant que « pionniers accapareurs », les frères et sœurs coopéraient pour s'arroger de grandes surfaces de terres où ils s'établissaient ainsi que leurs descendants (Matthieu *et al.*, 1992 ;

Gagnon, 2001). Les membres de la famille restaient ainsi à proximité les uns des autres, ce qui peut expliquer l'association plus forte que l'on met en évidence entre membres de la fratrie résidant dans la même région par rapport à d'autres paires de frères et sœurs (tableau 3).

Dans tous les cas, que l'on tienne compte ou non de la région de résidence, les associations entre la longévité des individus de sexe masculin étaient plus fortes qu'entre personnes de sexe féminin. Cette différence assez constante pourrait s'expliquer par le fait que les frères ont en commun des variantes critiques des chromosomes Y (contrairement aux paires frère-sœur ou sœur-sœur). Toutefois, même si de nouvelles analyses seront nécessaires pour vérifier cette hypothèse, nous pensons que la différence entre hommes et femmes tient essentiellement au fait que les corrélations relatives aux femmes sont largement affectées par leur histoire reproductive, comme nous l'avons indiqué plus haut. Il se peut que les conditions liées à la fécondité rendent la survie des femmes en partie indépendante de celle des membres de leur famille. En effet, il convient de noter que ces femmes ont survécu à leur période reproductive et aux dangers de la maternité malgré une fécondité (naturelle) élevée, avec une moyenne de 9,2 enfants par femme (Charbonneau, 1975). Toute femme ayant survécu à des grossesses nombreuses et fréquentes (dans des conditions d'immunité affaiblie) peut être considérée comme « résistante ». Ses chances d'atteindre un âge avancé étaient probablement d'emblée plus élevées, et en partie indépendantes de celles qui caractérisaient les autres membres de sa famille. Ainsi, dans notre échantillon, les femmes ayant atteint 50 ans décédaient à 70,9 ans en moyenne, contre 69,2 ans pour les hommes. La moindre concordance des modèles avec les données relatives aux femmes, combinée au taux de survie supérieur de ces dernières, indique que des mécanismes inobservés sont à l'œuvre.

Comme les membres de la fratrie, les époux sont également exposés à des conditions de vie similaires en raison de leur proximité en termes d'âge et de milieu social (union assortie). Le mariage et la cohabitation exposent en outre le couple au même style de vie, aux mêmes normes familiales et aux mêmes ressources matérielles à l'âge adulte. En conséquence, nous constatons qu'hommes et femmes bénéficient de la plus grande longévité de leur conjoint. Ces résultats corroborent ceux de Blackburn *et al.* (2004) et de Westendorp et Kirkwood (2001). Pour les femmes, l'effet lié à la survie du conjoint est aussi important que celui associé à l'âge au décès d'un frère ou d'une sœur pris au hasard (tableaux 2 et 3). Dans l'ensemble, l'accumulation des ressources par les hommes bénéficie aux femmes, tandis que les épouses exercent une influence positive sur la survie des hommes en s'acquittant des tâches ménagères (Greer, 1997). La solidité des liens de parenté et l'entraide atténuent les difficultés à l'âge adulte. Néanmoins, l'exposition à des conditions similaires pendant l'enfance accompagne probablement les frères et sœurs toute leur vie, qu'ils résident ou non dans la même région. Nous retrouvons toujours un effet de fratrie significatif et pensons qu'il est en partie imputable aux modes de vie, habitudes

et normes ayant prévalu durant l'enfance. Ainsi, même si un individu change de région à l'âge adulte, sa longévité restera associée à celle de ses frères et sœurs, en raison des conditions analogues qu'ils ont connues pendant leur enfance. Ces caractéristiques et les conditions de vie pendant l'enfance influenceront probablement durant toute la vie les actions et comportements d'une fratrie à mesure qu'elle vieillit.

Nos résultats montrent ici incontestablement que la longévité est un phénotype complexe qui ne peut être étudié sans référence explicite aux circonstances historiques, sociales et environnementales. Par comparaison, l'influence génétique semble relativement modeste. Elle repose essentiellement sur la présence d'une association persistante entre membres de la fratrie (qu'ils vivent ou non dans la même région) et généralement plus forte que celle qui existe entre conjoints. Il serait présomptueux d'avancer que la transmission familiale décrite dans d'autres études a toujours été un artefact. Cependant, nous observons que l'introduction de quelques variables rendant compte des effets des changements historiques et des variations environnementales (effet de période et effet lié à la région de résidence) suffit à brouiller les associations entre parents et descendants. Des échantillons plus larges et des méthodes plus complexes seront nécessaires pour comprendre les facteurs de la longévité au Québec ancien. Les recherches récentes insistent sur la nécessité de « dépasser la description de l'héritabilité pour spécifier précisément les mécanismes génétiques et environnementaux, ainsi que leurs interactions » (Crow et Johnson, 2005, p. 7). Nous pensons également que les travaux futurs qui chercheront explicitement à comprendre cette complexité seront très prometteurs, en particulier ceux qui iront au-delà de la spécification floue des influences environnementales.

**Remerciements** : Nous tenons à remercier Bertrand Desjardins pour l'accès aux données, Roderic Beaujot, Rajulton Fernando, Kevin McQuillan et Benjamin Beall pour leurs commentaires utiles, ainsi que le Conseil de recherche en sciences humaines du Canada pour son soutien financier.



## RÉFÉRENCES

- BLACKBURN M., BOURBEAU R., DESJARDINS B., 2004, « Héritéité et longévité au Québec ancien », *Cahiers Québécois de Démographie*, 33, p. 9-28.
- BLOSSFELD H., HAMERLE A., MAYER K. U., 1989, *Event History Analysis: Statistical Theory and Application in the Social Sciences*, New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates.
- BOCQUET-APPEL J.-P., JAKOBI L., 1990, « Familial transmission of longevity », *Annals of Human Biology*, 17, p. 81-95.
- BOUCHARD G., 1992, « Transmission of family property and the cycle of Quebec rural society from the seventeenth to the twentieth century », in *Canadian Family History: Selected Readings*, Bradley B. (éd.), Toronto, Copp Clark Pitman, p. 112-134.
- BOUCHARD G., 1994, « Family reproduction in new rural areas: Outline of a North American model », *The Canadian Historical Review*, 75, p. 475-494.
- BOUCHARD G., 1996, *Quelques arpents d'Amérique : Population, économie, famille au Saguenay, 1838-1971*, Montréal, Éditions Boréal.
- CHARBONNEAU H., 1975, *Vie et mort de nos ancêtres*, Montréal, Presses de l'Université de Montréal.
- CHARBONNEAU H., DESJARDINS B., GUILLEMETTE A., LARDRY Y., LÉGARÉ J., NAULT F., 1987, *Naissance d'une population : les Français établis au Canada au XVII<sup>e</sup> siècle*, Paris, Travaux et documents n° 118, Presses Universitaires de France/Ined.
- COURGEAU D., LELIÈVRE E., 1989, *Manuel d'analyse démographique des biographies*, Paris, Ined, 268 p.
- COURNIL A., LEGAY J., SCHACHTER F., 2000, « Evidence of sex-linked effects on the inheritance of human longevity: A population-based study in the Valserine valley (French Jura), 18-20<sup>th</sup> centuries », *The Royal Society*, 267, p. 1021-1025.
- CROW J.F., JOHNSON T.E., 2005, « Comments », *Journals of Gerontology: SERIES B*, Special issue on Research on Environmental Effects in Genetic Studies of Aging, 60B, p. 7-11.
- DESJARDINS B., 1996, « Demographic aspects of the 1702-1703 smallpox epidemic in the St-Lawrence valley », *Canadian Studies in Population*, 270, p. 49-67.
- DESJARDINS B., 2001, « La longévité est-elle héritée ? : comparaison de l'ascendance de deux doyennes de l'humanité », *Population*, 1-2, p. 269-274.
- DESJARDINS B., CHARBONNEAU H., 1990, « L'héritabilité de la longévité », *Population*, 3, p. 603-616.
- ELANDT-JOHNSON R. C., JOHNSON N. L., 1980, *Survival Models and Data Analysis*, New York, John Wiley and Sons.
- GAGNON A., 2001, « Patronymes, numéros de lignée et généalogies : trois méthodes d'estimation de la parenté au Québec ancien (1608-1800) », *Le patronyme : histoire, anthropologie et société*, sous la direction de G. Brunet, P. Darlu et G. Zei, CNRS, p. 333-349.
- GAGNON A., HEYER E., 2001, « Intergenerational correlation of effective family size in early Quebec (Canada) », *American Journal of Human Biology*, 13, p. 645-659.
- GAGNON A., BEISE J., VAUPEL J. W., 2005, « Genome-wide Identity-By-Descent sharing among CEPH siblings », *Genetic Epidemiology*, 29, p. 215-224.

- GAVRILOV L. A., GAVRILOVA N. S., 2001, « Étude biodémographique des déterminants familiaux de la longévité humaine », *Population*, 56(1-2), p. 225-252.
- GAVRILOVA N. S., GAVRILOV L. A., 2001, « When does human longevity start?: Demarcation of the boundaries for human longevity », *Journal of Anti-Aging Medicine*, 4, p. 115-124.
- GUDMUNDSSON H., GUDBJARTSSON D. F., KONG A., GUDBJARTSSON H., FRIGGE M., GULCHER J. R., STEFANSSON K., 2000, « Inheritance of human longevity in Iceland », *European Journal of Human Genetics*, 8, p. 743-749.
- GREER A., 1997, *The People of New France*, Toronto, University of Toronto Press.
- HERSKIND A., MCGUE M., HOLM N. V., SORENSEN T. I. A., HARVALD B., VAUPEL J. W., 1996, « The heritability of human longevity: A population-based study of 2872 Danish twin pairs born 1870-1900 », *Human Genetics*, 97, p. 319-323.
- KERBER R. A., O'BRIEN E., SMITH K. R., CAWTHON R. M., 2001, « Familial excess longevity in Utah genealogies », *Journal of Gerontology: Biological Sciences*, 56, p. B130-B139.
- KORPELAINEN H., 2000, « Variation in the heritability and evolvability of human lifespan », *Naturwissenschaften*, 87, p. 566-568.
- LÉGARÉ J., 1988, « A population register for Canada under the French regime: Context, scope, content, and applications », *Canadian Studies in Population*, 15, p. 1-16.
- MATTHIEU J., LABERGE A., GOUCHER L., POSTOLECT G., 1992, « L'accaparement foncier et la reproduction sociale dans la vallée du Saint-Laurent au XVIII<sup>e</sup> siècle », in *Transmettre, hériter, succéder. La reproduction familiale en milieu rural : France-Québec, XVIII<sup>e</sup>-XX<sup>e</sup> siècles*, R. Bonnain, G. Bouchard, J. Goy (éd.), Lyon/Paris/Villeurbanne, Presses Universitaires de Lyon, p. 121-133.
- MCGUE M., VAUPEL J. W., HOLM N., HARVALD B., 1993, « Longevity is moderately heritable in a sample of Danish twins born 1870-1880 », *Journal of Gerontology*, 48, p. B237-B244.
- MITCHELL B. D., HSUEH W., KING T. M., POLLIN T. I., SORKIN J., AGARWALA R., SCHAFFER A. A., SHULDINER A. R., 2001, « Heritability of life span in the old order Amish », *American Journal of Medical Genetics*, 102, p. 346-352.
- NAMBOODIRI K., SUCHINDRAN C. M., 1987, *Life Table Techniques and Their Applications*, San Diego, Academic Press.
- OLSHANSKY S. J., AULT B. A., 1986, « The fourth stage of the epidemiologic transition: The age of delayed degenerative diseases », *The Milbank Quarterly*, 64, p. 355-391.
- OLSHANSKY S. J., CARNES B. A., BRODY J., 2002, « A biodemographic interpretation of life span », *Population and Development Review*, 28, p. 501-513.
- PERLS T., ALPERT L., WAGER C. J., 1998, « Siblings of centenarians live longer », *Lancet*, 351, p. 1560.
- PERLS T., WILMOTH J., LEVENSON R., 2002a, « Life-long sustained mortality advantage of siblings of centenarians », *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, p. 8442-8447.
- PERLS T., KUNKEL L. M., PUCA A. A., 2002b, « The genetics of exceptional human longevity », *Journal of Molecular Neuroscience*, 19, p. 233-238.
- PERLS T., TERRY D., 2003, « Genetics of exceptional longevity », *Experimental Gerontology*, 38, p. 725-730.
- SINGER J. D., WILLETT J. B., 2003, *Applied Longitudinal Data Analysis: Modeling Change and Event Occurrence*, New York, Oxford University Press.
- STUB H. R., 1982, *The Social Consequences of Long Life*, Springfield (Illinois), Charles C. Thomas.

- VAUPEL J. W., 1988, « Inherited frailty and longevity », *Demography*, 25, p. 277-287.
- WESTENDORP R.G. J., KIRKWOOD T. B. L., 2001, « La transmission héréditaire de la longévité en lignes maternelle et paternelle », *Population*, 56(1-2), p. 253-268.
- WILLCOX B.J., WILLCOX D.C., QIMEI H., CURB D., SUZUKI M., 2006 « Siblings of Okinawan centenarians share lifelong mortality advantages », *Journal of Gerontology: Biological Sciences*, 61A, p. 345-354.

### RYAN MAZAN ET ALAIN GAGNON • INFLUENCE DES FACTEURS FAMILIAUX ET ENVIRONNEMENTAUX SUR LA LONGÉVITÉ AU QUÉBEC ANCIEN

Les données de la démographique historique constituent un excellent cadre pour l'examen des composantes familiales et environnementales de la longévité. À partir des données du *Registre de population du Québec ancien*, élaboré par le *Programme de recherche en démographie historique* de l'Université de Montréal, nous avons exploré la relation entre la mortalité des personnes et la longévité de leur fratrie, de leurs parents et de leur conjoint dans une population de colons franco-canadiens nés entre 1625 et 1704. On a également introduit des caractéristiques visant à prendre en compte l'effet des conditions de vie environnementales et sociales. On a, d'une part, retenu l'âge moyen au décès des frères et sœurs ayant vécu plus de 50 ans, et d'autre part, procédé à une simulation de l'effet de la longévité des frères et sœurs indépendamment de la taille de la fratrie. L'utilisation de modèles à risques proportionnels de Cox révèle que la longévité des individus est fortement dépendante de celle de leurs frères et sœurs. Chaque accroissement d'une année de l'âge moyen au décès de ces derniers réduit le risque de mortalité de 2,1 % pour les hommes et de 1,6 % pour les femmes. Certains éléments indiquent en outre que le partage des conditions de vie dans l'enfance mais également à l'âge adulte influe sur cette relation.

### RYAN MAZAN ET ALAIN GAGNON • FAMILIAL AND ENVIRONMENTAL INFLUENCES ON LONGEVITY IN HISTORICAL QUEBEC

Data from historical populations provide an excellent context for examining the familial and environmental components of survival to old ages. Using data from the *Registre de population du Québec ancien* produced by the *Programme de recherche en démographie historique* of the University of Montreal, we investigated the relation between the survivorship of individuals and the longevity of their siblings, their parents and their spouses in a population of French-Canadian colonists born between 1625 and 1704. We also introduced factors to take account of environmental and social conditions. We used the average age at death of siblings surviving past age 50 and simulated the "sibling" effect that was not influenced by sibship size. Using Cox proportional hazards models, we found a highly significant sibling effect. Each additional year in average age at death of siblings reduced the risk of death by 2.1% for males and 1.6% for females. There is also some evidence that shared social and environmental conditions, both in childhood and in adult life, influence this relationship.

### RYAN MAZAN ET ALAIN GAGNON • INFLUENCIA DE LOS FACTORES FAMILIARES Y MEDIOAMBIENTALES SOBRE LA LONGEVIDAD EN EL VIEJO QUÉBEC

Los datos de la demografía histórica constituyen un marco excelente para analizar las componentes familiares y medioambientales de la longevidad. A partir de los datos del *Registro de población del viejo Québec*, elaborado por el *Programa de investigación sobre la demografía histórica* de la Universidad de Montreal, hemos explorado la relación entre la mortalidad de las personas y la longevidad de sus hermanos/as, padres y cónyuges en una población de colonos franco-canadienses nacidos entre 1625 y 1704. Asimismo, se han introducido características que buscan tomar en cuenta el efecto de las condiciones de vida medioambientales y sociales. Se han tenido en cuenta los casos en los que la edad media en el momento de fallecer los hermanos y hermanas era superior a los 50 años, y se ha procedido a una simulación del efecto de la longevidad de los hermanos y hermanas independientemente del número total de estos. La utilización de los modelos con riesgos proporcionales de Cox reveló que la longevidad de los individuos depende considerablemente de la de sus hermanos y hermanas. Cada incremento en un año de la edad media en el momento de fallecer de estos últimos reduce el riesgo de mortalidad en un 2,1 % para los hombres y en un 1,6 % para las mujeres. Algunos elementos indican además que la distribución de las condiciones de vida en la infancia y también en la edad adulta influyen en esta relación.