

**L'Archéobiologie : essai de reconstitution de la dynamique bio-culturelle d'une petite population. Rôle de la démographie historique et de la génétique quantitative.**

Pierre Philippe

Volume 5, numéro 2, 1981

La dynamique biosociale

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/006025ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/006025ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Département d'anthropologie de l'Université Laval

ISSN

0702-8997 (imprimé)

1703-7921 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Philippe, P. (1981). L'Archéobiologie : essai de reconstitution de la dynamique bio-culturelle d'une petite population. Rôle de la démographie historique et de la génétique quantitative. *Anthropologie et Sociétés*, 5(2), 95-112.  
<https://doi.org/10.7202/006025ar>

---

# L'ARCHÉOBIOLOGIE: ESSAI DE RECONSTITUTION DE LA DYNAMIQUE BIO-CULTURELLE D'UNE PETITE POPULATION

## Rôle de la démographie historique et de la génétique quantitative

---

**Pierre Philippe**  
Université de Montréal



Notre propos est l'archéobiologie ou étude des phénomènes biologiques inscrits dans les événements démographiques du passé. Elle s'inspire principalement des méthodes de la démographie historique. Cependant, la démographie historique, plutôt préoccupée par la reconstruction des populations passées, ne met guère l'accent sur le donné biologique inscrit dans les événements démographiques. La génétique humaine quantitative, quant à elle, étudie la variabilité génétique des caractères biologiques à transmission non-mendélienne. Nous proposons d'utiliser ici certaines méthodes propres à ces deux sciences en guise d'outils pour susciter la survivance du passé biologique et ses relations avec son cadre social. L'étude du passé biologique a l'avantage de circonscrire plus précisément des phénomènes biologiques encore actuels mais souvent impossibles à investiguer.

Notre propos sera limité aux variables biologiques, et à leurs dépendances sociales et culturelles, véhiculées par les phénomènes démographiques de fécondité et de mortalité des premiers âges de la vie. Nous nous attacherons donc aux facteurs biologiques de la reproduction humaine et à ses rapports avec les causes de décès dans la cadre de la vie sociale d'une petite population rurale du Québec, l'Isle-aux-Coudres. Les sept à huit générations d'insulaire qui se sont succédées sur ce coin de terre ont fait l'objet d'analyses multiples portant surtout sur les interrelations des phénomènes biologiques et culturels passés; ces analyses ont souvent été gouvernées par un désir d'explication des problèmes actuels de santé communautaire.

Nous tenterons dans ce qui suit de faire revivre sur l'exemple de la population historique de l'Isle-aux-Coudres un problème de santé communautaire présent aujourd'hui dans de nombreuses populations en voie de développement. L'intérêt de ce type d'analyse est la recherche d'interrelations simples susceptibles de contribuer à la compréhension de phénomènes bio-culturels actuels reliés à la santé des populations.

## ▣ Socio-démographie de la population de l'Isle-aux-Coudres

On sait peu de choses sur l'organisation sociale et culturelle générale de la population de l'Isle-aux-Coudres\*. Il est néanmoins possible de retracer, à côté des événements purement historiographiques<sup>1</sup>, la transformation des modes de vie. Nous mettrons l'accent sur les changements de la fécondité et de la mortalité; ceux-ci ont l'avantage d'être bien connus grâce à l'état civil bien tenu des paroisses canadiennes françaises.

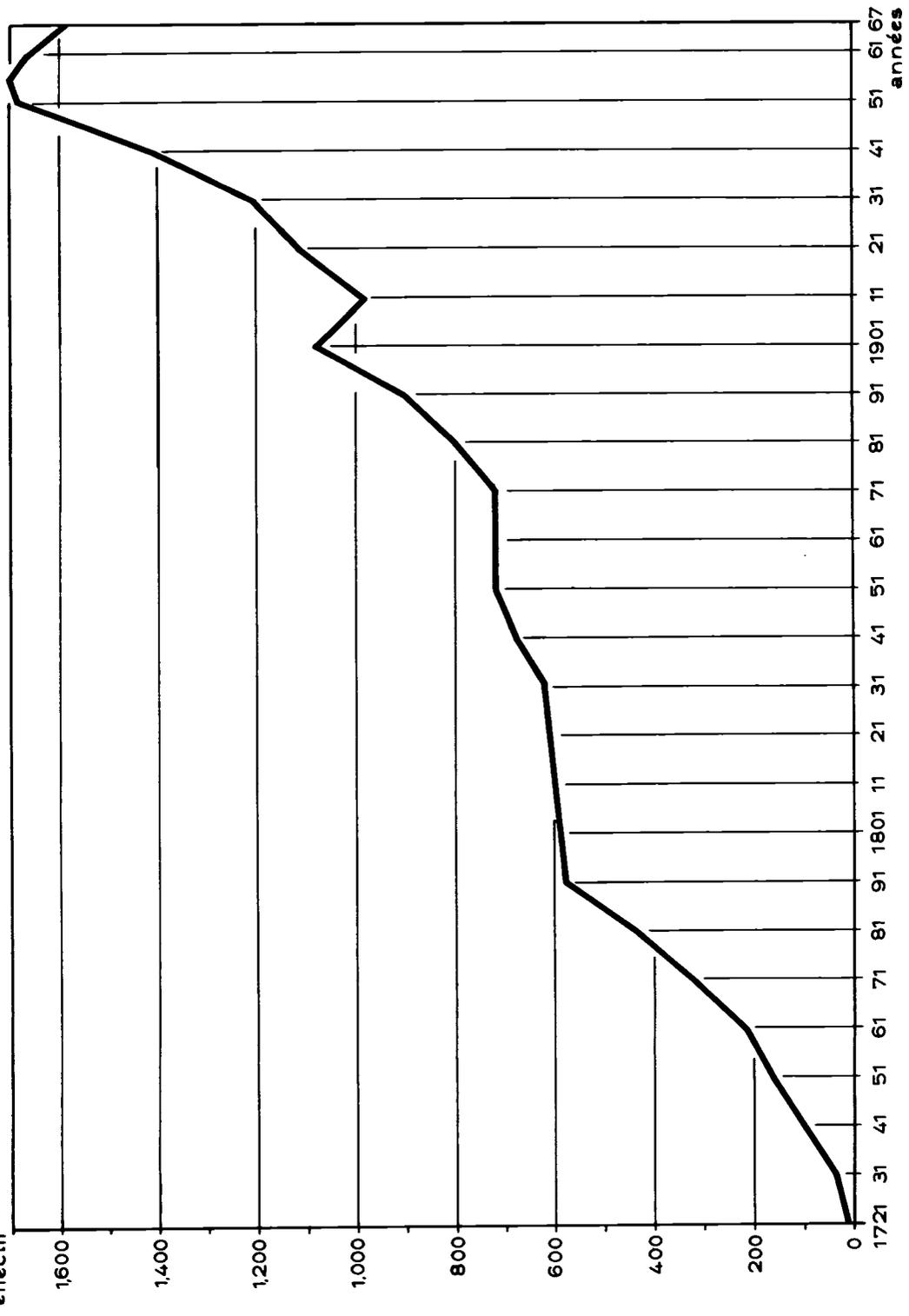
L'Isle-aux-Coudres est située dans le fleuve St-Laurent à environ 110 km au nord-est de la ville de Québec. En 1728, un groupe de 30 colons est installé sur l'île; l'effectif de leurs descendants sur l'île peut être suivi à la figure 1 qui schématise trois grandes périodes de l'évolution démographique<sup>2</sup>. La première période, qui va de la colonisation à 1790, reflète les années d'installation des nouveaux immigrants. De 1790 à 1870, la croissance démographique locale a été réduite au minimum; cette stabilisation résulte essentiellement d'une limitation importante des nouvelles entrées dans l'île. Quant à la troisième phase, responsable d'un accroissement depuis 1870 jusqu'à 1957, elle semble entièrement liée au développement d'une nouvelle source de revenus, la navigation<sup>3</sup>. Depuis les quelques vingt dernières années, une nouvelle stabilisation, sinon une baisse de l'effectif démographique a été enregistrée. Les analyses antérieures de l'évolution de la population de l'Isle-aux-Coudres depuis sa colonisation montrent comment elle reflète de manière lointaine les processus biologiques de mortalité et de reproduction; les conditions socio-économiques de l'heure semblent avoir gouverné de façon directe le profil de la croissance démographique de l'île. Il est néanmoins vraisemblable que cette interaction n'est pas univoque et que les fluctuations de l'accroissement réel de la population ont pu avoir un effet important sur les choix culturels de la population. Par ailleurs, il est certain que l'organisation socio-économique qui en a résulté a modifié de manière draconienne la structure génétique de la population.

---

\* L'auteur ne pouvait connaître au moment d'écrire les travaux de Jacques Le Querrec qui a publié dans le dernier numéro d'*Anthropologie et Sociétés* (1981, vol. 5, no 1) un long article sur l'Isle-aux-Coudres et présenté plusieurs rapports au Ministère des Affaires Culturelles. Cette documentation non utilisée par Pierre Philippe n'infirme en rien la valeur de son article. Les lecteurs de l'article de Pierre Philippe seront sans doute intéressés à lire le livre posthume de J. Le Querrec *La colonisation de l'Isle-aux-Coudres. Économie, tenure foncière et généalogies* (à paraître chez Comeditex, Québec).

<sup>1</sup> Chaque numéro (1, 2, 3, ...) renvoie aux titres de la bibliographie.

Figure 1: Evolution de l'effectif démographique de l'Isle-aux-Coudres depuis sa fondation.



Dans ce qui suit, nous tenterons d'abord de décrire les changements socio-économiques à incidence culturelle — nous nous attacherons particulièrement au mode d'allaitement du nouveau-né — et, ensuite, d'identifier l'impact de ces transformations sur les fondements génétiques de la mortalité et de la reproduction. Nous croyons avec Benoist<sup>4</sup> que le « follow-up » des événements démographiques d'une population comme celle de l'Isle-aux-Coudres offre, par l'intermédiaire de phénomènes sociaux et culturels signifiants, un modèle d'explication de la micro-évolution biologique de la population.

## ▣ Fondements théoriques de l'analyse

Sur le plan purement démographique, taux et causes de mortalité infantile d'une part et fécondité d'une population vivant en régime naturel (sans contraception) d'autre part, sont reliés<sup>5</sup>. Ainsi dans une population ne limitant pas ses naissances, les femmes ont, à la fin de leur période de fertilité, un nombre d'enfants qui reflète leur capacité physiologique de se reproduire. Cette affirmation est limitée par des différences inter-individuelles en matière de fertilité (capacité de concevoir) et également par une mortalité intra-utérine différentielle<sup>6</sup>. De plus, la dimension finale de la famille peut varier, et de manière encore plus accentuée, à cause de la période d'aménorrhée\* reliée à la durée de l'allaitement naturel<sup>6</sup>. Si nous pouvons négliger l'impact de la culture sur l'incidence de la mortalité intra-utérine, du moins dans nos sociétés rurales à forte empreinte religieuse, il n'en est pas de même pour la fertilité dont l'une des composantes est la fréquence des rapports sexuels qui peuvent varier d'un couple à l'autre, pour des raisons socio-économiques par exemple<sup>7</sup>. L'aspect culturel de la fertilité est d'autant plus important que dès 1870, et progressivement par la suite, nombre de pères de familles, de cultivateurs qu'ils étaient, sont devenus navigateurs, espacant ainsi les visites, autrefois régulières, au foyer et, par ricochet, diminuant la fréquence des rapports sexuels. Encore plus important est le fondement culturel de l'aménorrhée qui s'enracine profondément dans le comportement maternel d'allaitement. Comme pour la fertilité, l'aspect socio-économique est capital puisque des ressources économiques variables vont permettre de passer d'un régime d'allaitement total en période de disette ou de pauvreté, à un régime d'allaitement partiel avec introduction d'une alimentation solide pour le nouveau-né en présence de meilleures conditions économiques à, enfin, un sevrage précoce du nouveau-né avec ou sans allaitement partiel pendant une période de prospérité<sup>8</sup>. Non seulement les ressources, mais également la disponibilité de la mère pour des tétées fréquentes est importante sans insister sur la durée de la période d'allaitement à chaque tétée et au cours de l'enfance. De plus, l'âge de la mère semble constituer une variable fondamentale, et pour la fertilité<sup>6</sup>,

---

\* Période pendant laquelle les règles sont absentes.

et pour l'aménorrhée<sup>9</sup>, toutes choses qui peuvent varier suivant la composition démographique de la population. Si les fondements socio-culturels de la fertilité et de l'aménorrhée post-partum, brièvement évoqués ici, peuvent modeler dans leur cadre de référence respectif les processus biologiques de la reproduction et de la survie du nouveau-né, il est, en revanche indubitable que les bases hormonales et immunologiques de ces processus biologiques sont déterminées par les gènes. Le fondement génétique de ces mécanismes est moins bien connu encore que ses aspects socio-culturels; néanmoins, son importance ne peut être mise en doute.

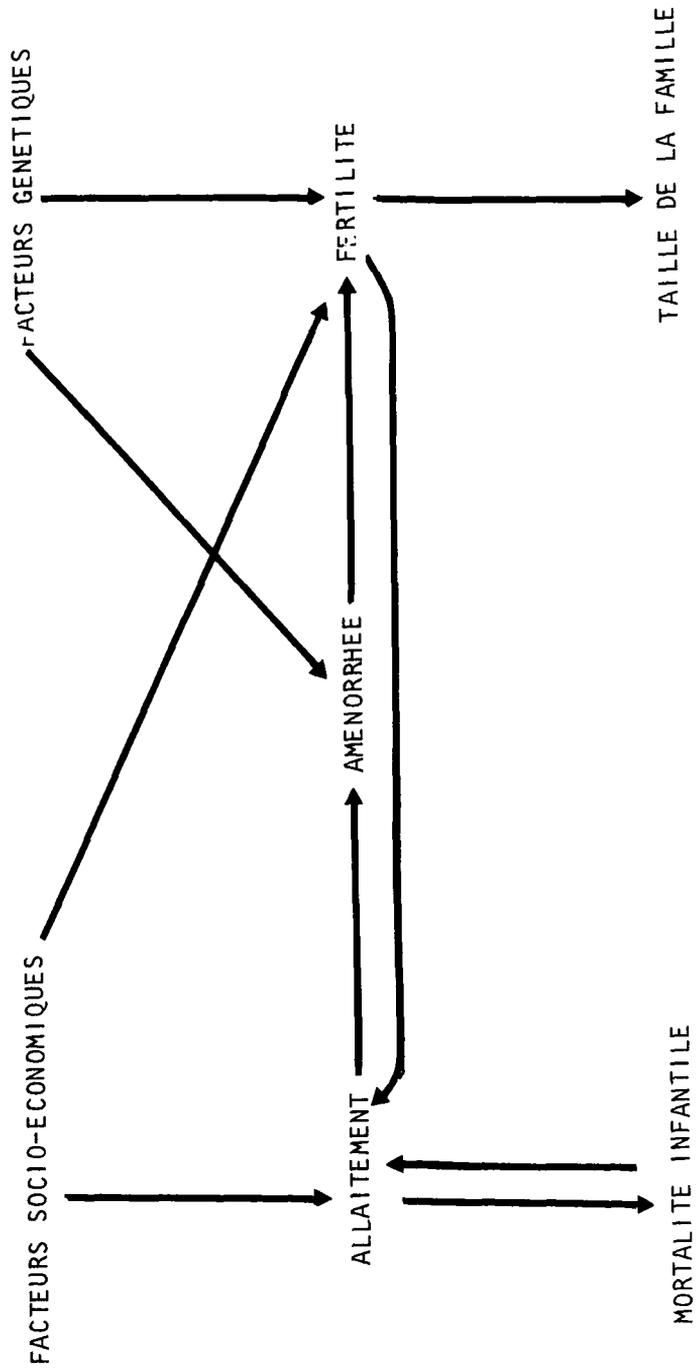
Non seulement reproduction et survie infantile ont-ils les mêmes attaches socio-culturelles mais ils peuvent s'influencer mutuellement à l'intérieur de la famille. Il est en effet reconnu que l'allaitement du nouveau-né lui offre les protections contre les infections bactériennes et même virales<sup>17</sup>. C'est donc dire qu'un changement socio-économique dont l'effet est de modifier le comportement d'allaitement peut, par ricochet, déformer le profil de l'évolution du taux et des causes de mortalité infantile. Qui plus est, la mortalité infantile a, à son tour, un effet sur le comportement d'allaitement de la mère; plus précisément, le décès prématuré d'un nouveau-né dans une population où les mères allaitent sans autre forme de contraception va brusquement court-circuiter la durée de l'allaitement<sup>10</sup>. Comme une période d'aménorrhée longue inhibe la fertilité de la femme présumément par une action antagoniste à base hormonale<sup>11</sup>, l'arrêt brusque de l'allaitement va rétablir la fertilité. Il en serait de même dans une population où les mères pratiquent un allaitement partiel: la réduction du nombre de tétées<sup>18</sup>, ou peut-être encore de leur durée, diminue la période d'aménorrhée, rétablit le cycle menstruel et l'ovulation.

On peut schématiser les informations données plus haut dans le diagramme de la figure 2 qui, malgré ses simplifications évidentes, donne une indication de la complexité des rapports entre un nombre réduit de variables. Nul doute que la réalité est infiniment plus complexe. Il suffit pour notre propos actuel, cependant, de s'en tenir à des relations fondamentales qui peuvent être appréhendées sous la forme du donné socio-démographique.

#### ☐ Fécondité et mortalité infantile

Afin de donner un peu de relief aux relations théoriques entre mortalité, reproduction, et leurs facteurs, nous nous attacherons à suivre les changements de la mortalité infantile et de la reproduction sur trois périodes de l'évolution de la population. Nous allons d'abord examiner un indice synthétique mesurant le changement et ses fondements; enfin un examen plus détaillé des transformations sera fait.

Figure 2: Interactions de quelques facteurs de la fécondité d'une population non malthusienne.



## ◆ Résultats de l'indice synthétique

Nous avons concentré notre intérêt sur la période qui précède et qui suit l'année 1870. On se souviendra qu'un grand changement socio-économique est survenu à cette date; la corrélation avec l'expansion démographique ultérieure est tellement évidente que, avant d'y voir un rapport de causalité, une analyse des facteurs de la croissance démographique s'impose. Ainsi convient-il de faire l'hypothèse double suivante : (a) si l'accroissement réel de la population après 1870 est naturel, le modèle de fécondité des couples pendant la période qui a précédé l'essor socio-économique va différer de celui de la période qui l'a suivi; de même, (b) la population évoluant en régime de fécondité naturelle, l'incidence et/ou les causes de mortalité infantile auront changé. Nous avons opérationnalisé l'hypothèse par l'étude de trois périodes de l'évolution démographique : la première (1800-1849) qui sert d'étalon au modèle de fécondité antérieur, la seconde (1850-1899) qui marque le changement socio-économique, à mi-chemin entre l'ancien et le nouveau régime (si l'hypothèse est vraie), et la troisième (1900-1929) qui consacre le changement postulé.

Dans chacune des périodes, on a noté une série d'informations démographiques attachées à chaque nouvelle naissance à l'intérieur des familles; ainsi sont enregistrés l'âge de la mère et du père à la naissance de l'enfant, le rang de naissance dans la fratrie, le sexe, l'intervalle depuis la naissance précédente, le mois de naissance, l'issue de la grossesse précédente, le nombre d'enfants décédés dans différents groupes d'âges avant la naissance du *propositus*, le degré de consanguinité de l'enfant. Ces variables ont été codées dans un système binaire pour tenir compte des multiples catégories à l'intérieur de chaque variable. De plus, ce type d'informations a été établi, et pour les enfants survivants, et pour les enfants décédés avant leur premier anniversaire. En somme, six groupes ont été constitués. Une analyse discriminatoire portant sur l'ensemble des caractéristiques énoncées plus haut a donné les résultats de la figure 3. La projection des six groupes sur le premier axe discriminant montre que la période 1900-1929 (Groupe A<sub>1</sub>) se distingue clairement des deux périodes précédentes (Groupe B<sub>1</sub>) ( $D = \text{distance} = .86; P < .001$ ). L'examen de la fonction discriminante (non présentée ici) ayant généré cette séparation suggère que les variables dont le poids est grand dans la discrimination sont essentiellement 1) la durée des intervalles depuis la naissance précédente (moins de 22 mois en 1900-1929), 2) et le rang de naissance dans la fratrie (avancé en 1900-1929). Ces variables militent en faveur d'une taille de famille plus grande dans la période la plus récente. L'accroissement réel observé suite à l'essor socio-économique semble donc naturel i.e. qu'il résulte pour l'essentiel d'une fécondité plus grande des couples, ce qui, *a priori*, pourrait paraître contraire à l'attente. Il faut cependant se souvenir que nous avons affaire à une population ne limitant pas ses naissances. En conséquence, l'accroissement de la taille de la famille au début du XXe siècle ne peut résulter que d'une fertilité plus

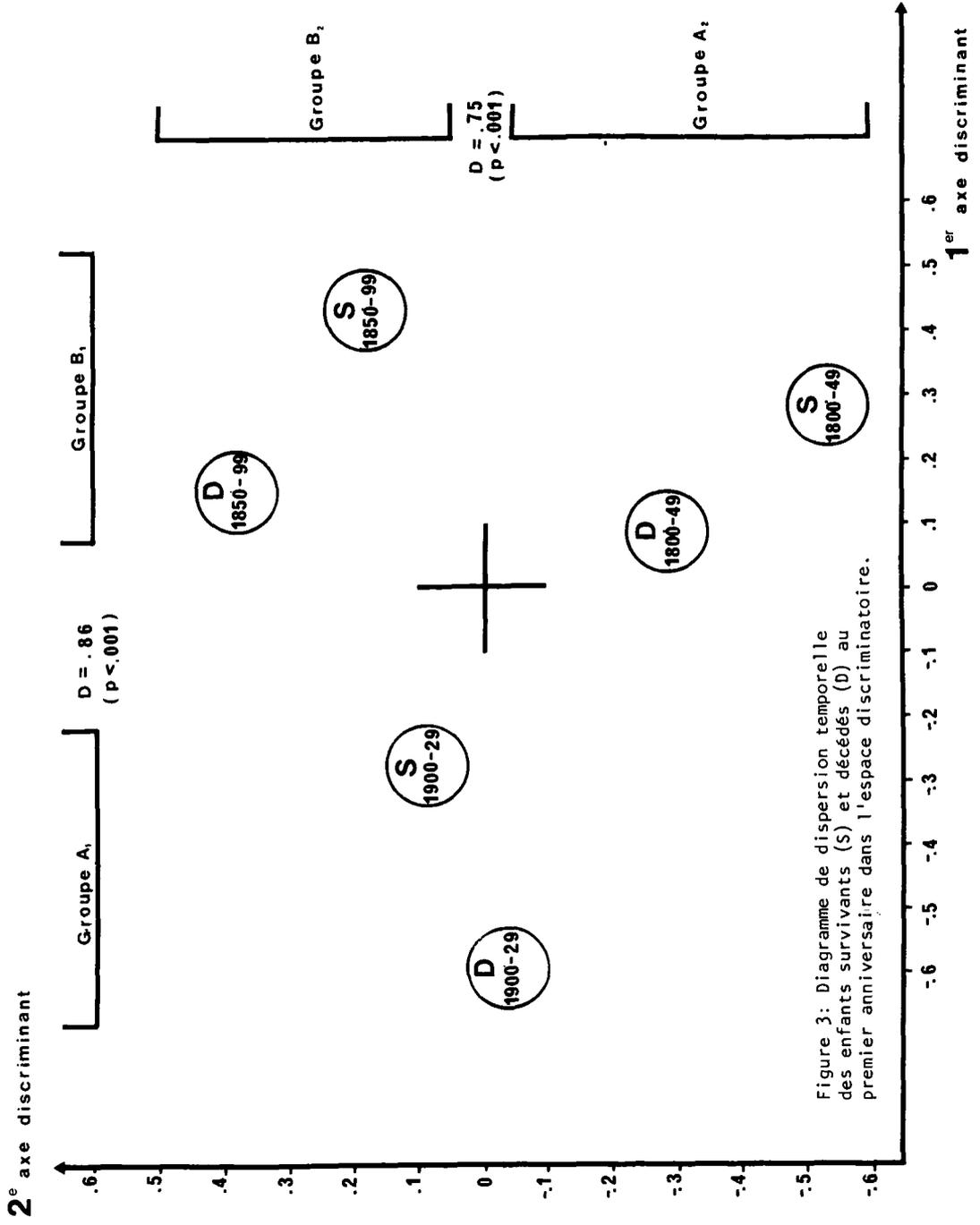


Figure 3: Diagramme de dispersion temporelle des enfants survivants (S) et décédés (D) au premier anniversaire dans l'espace discriminatoire.

grande et/ou d'une période d'aménorrhée plus courte. Le premier axe discriminant en est donc un de « fécondité ».

Le deuxième axe discriminant assume également une part importante d'explication des différences inter-groupes ( $D = \text{distance} = .75$ ;  $P < .001$ ). L'accent est mis ici sur une séparation entre la période (1800-1849) qui a précédé l'essor socio-économique (Groupe  $A_2$ ) et celle (1850-1899) qui l'inclut (Groupe  $B_2$ ); il est intéressant de noter que la période 1900-1929 marque un retour en arrière par rapport à la période précédente. L'examen de la fonction de discrimination souligne l'importance 1) du nombre de décès entre 0 et 1 an dans la famille (plus élevé en 1800-1849 et en 1900-1929), 2) du nombre de décès entre 1 et 4 ans (plus élevé en 1850-1899 et en 1900-1929), ainsi que 3) l'importance de l'issue de la grossesse précédant la naissance du *propositus*. Le second axe discriminant semble donc véhiculer une information relative à la transposition à des âges différents des causes prédominantes de décès. Le facteur de discrimination agit sur la mortalité avant l'âge de 5 ans; qui plus est, il est responsable d'une recrudescence des causes de mortalité infantile de la période 1900-1929 qui s'étendent au groupe d'âge 1-4 ans. Si l'on assume qu'une large fraction des décès entre 0 et 1 an reflète une difficulté inhérente du nouveau-né à résister aux facteurs délétères du milieu (décès d'origine exogène), hypothèse peu restrictive du reste, l'extension de ce type de mortalité au groupe d'âge 1-4 ans pendant la période 1900-1929 offre la possibilité de mettre en lumière le facteur de discrimination. En effet, l'époque 1900-1929, au cours de laquelle la fécondité des couples avait été relevée (premier axe discriminant), partage désormais avec la période 1800-1849 la recrudescence des décès infantiles et, avec la période 1850-1899, l'augmentation de la mortalité de la première enfance. De plus, la transposition de l'intensité de la mortalité à des groupes d'âges différents entre 1800 et 1900, et l'augmentation simultanée de cette mortalité dans les deux mêmes groupes d'âges entre 1900 et 1929, militent en faveur de l'action d'une cause de décès commune. D'ailleurs le rattachement des observations à un même facteur de discrimination appuie cette thèse.

Quant à la variable « issue de la grossesse précédant la naissance du *propositus* », son importance culmine dans la séparation du groupe des survivants de ceux des décédés (avant un an) : quand le *propositus* a survécu un an, il est plus commun que l'enfant issu de la précédente grossesse ait également vécu au-delà d'une année et inversement, exception faite de la période 1900-1929, où l'agrégation familiale de l'événement, survie ou décès, ne tient plus. Il n'est pas clair pour l'instant en quoi cette distinction s'apparente à une distorsion en fonction de l'âge des causes prédominantes de décès. On peut néanmoins préciser dès à présent que l'agrégation familiale du décès infantile peut refléter des causes héréditaires de mortalité masquées au cours de la période 1900-1929<sup>13</sup>.

TABLEAU 1

Intervalles (mois) entre naissances ( $\pm Sx$ ) et taux de fécondité de rang (%)

Période	Rangs										Estimation pour les rangs 2 à 5	
	2		3		4		5				Intervalle	Taux
	Intervalle	Taux	Intervalle	Taux	Intervalle	Taux	Intervalle	Taux	Intervalle	Taux	Intervalle	Taux
1800-1849	22.0 (6.86)	546	23.8(5.69)	503	24.9 (5.44)	481	25.95(5.88)	462	24.2(5.97)	498		
1850-1899	21.4 (5.66)	560	24.5(6.06)	489	24.95(5.39)	462	25.1 (6.32)	478	24.0(5.86)	497		
1900-1929	19.75(4.74)	610	19.9(5.85)	602	22.2 (5.29)	541	21.2 (5.93)	566	20.8(5.45)	580		

Les observations que nous venons de faire à partir de l'indice synthétique méritent d'être soutenues par un examen direct, cette fois, des indices démographiques détaillés.

#### ◆ Démographie de la fécondité

Le Tableau 1 donne un aperçu des changements intervenus au niveau de la fécondité des femmes ayant eu au moins cinq enfants au cours des trois périodes couvertes par la présente étude<sup>14,15</sup>. Il ressort de l'examen du Tableau 1 que les femmes fertiles ont eu en moyenne, tout au moins pendant les premières années de leur vie génitale, un enfant toutes les deux années (1800-1899), ce qui équivaut à un taux annuel de fécondité d'environ 500‰, i.e. sur 1,000 femmes suivies au cours d'une année, 500 auraient eu un enfant. Seule la période 1900-1929 diffère des deux précédentes en ce que le taux annuel de fécondité grimpe à environ 600‰; l'intervalle entre deux grossesses successives correspond alors à 20 mois, ce qui représente *grosso modo* une réduction de 4 mois sur l'intervalle moyen des périodes précédentes. Les indices démographiques de la fécondité corroborent donc ce que nous avons trouvé plus tôt par une autre voie : l'évolution temporelle de l'effectif de la population repose sur un changement radical du modèle intrinsèque de fécondité qui s'inscrit à son tour dans la courbe de l'accroissement réel de la population. Si les taux de fécondité calculés pour les deux périodes couvrant le XIXe siècle sont comparables à celui d'autres populations semblables, il n'en est pas de même pour la période 1900-1929 qui ne semble pas avoir d'équivalent connu parmi les études historiques publiées. Néanmoins, les recrudescences de fécondité ne manquent pas dans les populations en voie de développement actuelles.

#### ◆ Démographie de la mortalité

Le Tableau 2 présente les deux premières entrées d'une table de mortalité pour les trois périodes à l'étude. Comme prévu, un relèvement de la mortalité infantile en 1900-1929, se rapprochant de celle de la première moitié du XIXe siècle, peut être observé; la chute de la mortalité entre 0 et 1 an en 1850-1899, également prévisible, est remarquable. Quant à la mortalité entre 1 et 4 ans révolus, elle se conforme, en tous points, aux attentes de l'indice synthétique.

La décomposition de la mortalité infantile en ses origines exogènes et endogènes, à l'aide de la méthode biométrique de Bourgeois-Pichat<sup>16</sup>, nous rassure sur les hypothèses faites plus tôt. En effet, l'examen du Tableau 3 montre que dans le cadre de la stricte mortalité infantile, les causes exogènes de décès ont connu une augmentation importante en 1900-1929 montrant ainsi que l'hypothèse d'une recrudescence des causes exogènes de mortalité s'étendant au groupe d'âge 1-4 ans est plausible; c'est bien la résistance réduite du nouveau-né aux facteurs délétères de son environnement qui le

**TABLEAU 2**  
**Quotients (q) de mortalité (‰)**

<i>Age</i>	<i>Périodes</i>								
	<i>1800-1849</i>			<i>1850-1899</i>			<i>1900-1929</i>		
	<i>Décès</i>	<i>Survivants</i>	<i>q</i>	<i>Décès</i>	<i>Survivants</i>	<i>q</i>	<i>Décès</i>	<i>Survivants</i>	<i>q</i>
0 - 12 mois	123*	544	226	136*	824	165	210*	822	255
1 - 4 ans	45	421	107	106	688	154	78	612	127

\* Comprend les mortinaissances.

**TABLEAU 3**  
**Quotients (q) de mortalité infantile endogène et exogène (‰)**

<i>Périodes</i>	<i>Mortalité</i>			
	<i>Endogène</i>		<i>Exogène</i>	
	<i>Décès</i>	<i>q</i>	<i>Décès</i>	<i>q</i>
1800-1849	69	127	54	99
1850-1899	72	87	64	78
1900-1929	70	85	140	170

conduit en 1900-1929 à un décès précoce; cette diminution de résistance perdue apparemment jusqu'à 5 ans. Par ailleurs, l'augmentation des décès exogènes au cours de la période 1900-1929 agit possiblement en masquant le phénomène d'agrégation familiale des décès d'origine endogène auquel on aurait pu s'attendre si la chute de la mortalité infantile par causes exogènes s'était étendue à la période la plus récente.

## ☐ Discussion

### ◆ Les causes des transformations démographiques

La lumière que nous venons de jeter sur la microdémographie de la population de l'Isle-aux-Coudres au cours de trois grandes périodes nous permet d'esquisser une explication fondée sur l'interaction des variables majeures impliquées dans les processus de reproduction et de mortalité au cours des premières années de vie.

Il est vraisemblable que l'essor socio-économique de la population, au tournant du siècle, a fourni l'information et les ressources économiques capables d'induire une transformation complexe des modèles de fécondité d'une part et de modifier la résistance du nouveau-né dans sa lutte contre les attaques de son milieu environnant d'autre part. Un changement dans le modèle d'allaitement du nouveau-né à cause de son action directe sur la période d'aménorrhée ou de stérilité post-partum<sup>11</sup> d'une part, et de sa capacité de conférer une immunité au nouveau-né dans sa lutte contre les infections d'autre part<sup>17</sup>, permet d'expliquer simultanément la transformation de la fécondité des couples fertiles et ses rapports avec les intervalles entre les naissances ainsi que la recrudescence des causes exogènes de décès infantile et de ceux de la première enfance. Le nouvel essor économique du tournant du siècle, la navigation, allait apparemment permettre, à cause d'un surplus économique et d'un accès plus grand aux biens contemporains en provenance des villes, de substituer peu à peu à l'allaitement naturel du nouveau-né, une technique d'allaitement basée sur l'introduction concomitante d'une alimentation solide. Il n'est pas nécessaire de postuler ici un passage brusque de l'allaitement maternel à l'allaitement au biberon. D'autant plus que le biberon aurait fait son apparition plus tardivement. Au contraire, les connaissances actuelles permettent de soutenir qu'une fréquence réduite des tétées<sup>12, 18</sup> ou encore une diminution de leur durée serait suffisante pour abaisser le taux de prolactine sérique responsable de l'activité des glandes mammaires. L'introduction d'une alimentation solide a justement pour effet de réduire la quantité de lait sécrétée au cours d'une même journée. L'abaissement de la prolactine sérique cesse donc de constituer un inhibiteur important de la FSH, hormone qui stimule l'ovulation<sup>19</sup>. La reprise de l'ovulation résulte naturellement dans le rétablissement de la fertilité et de la fécondité en l'absence de moyens efficaces de contraception. Dans ces circonstances, l'apparition d'une grossesse subséquente dans un laps de temps écourté devient hautement probable.

La réduction de l'allaitement maternel au début du siècle a également eu pour effet d'accroître la sensibilité du nouveau-né aux infections exogènes. Il est reconnu que le lait maternel, outre sa composition quasi-complète en tant qu'aliment, contient également des immunoglobulines d'un type spécial (1gA), absentes à la naissance chez le nouveau-né, qui l'aide à résister aux infections bactériennes et apparemment virales<sup>17</sup>. En présence

d'un allaitement maternel réduit, on s'attend à une recrudescence des infections dont l'issue est fatale, précisément à un moment où les conditions d'hygiène et les connaissances pour éradiquer les maladies sont encore insuffisantes<sup>17</sup>. Des exemples, à l'échelle des populations en voie de développement, de cette relation entre l'allaitement maternel et les infections, ne manquent pas.

En conséquence, un facteur unique, l'allaitement maternel, dont le fondement est étroitement moulé par les institutions sociales d'une époque et la culture d'une population, et enraciné dans les comportements, explique les transformations démographiques complexes au niveau de la mortalité et de la fécondité. Nous avons résumé brièvement les relations qui unissent ces paramètres complexes; d'autres types d'interactions plus subtiles encore pourraient être examinés. Fondamentalement, toutefois, le modèle d'explication détaillé plus haut apparaît suffisamment général pour éclairer nos propos. Nous nous attacherons plutôt à faire le bilan de la transformation génotypique produite par nos changements socio-démographiques entraînés par des modes particuliers de vie en société.

#### ◆ Les transformations génétiques

Il est nécessaire de préciser ici que les indices utilisés pour évaluer la composante génétique d'un paramètre aussi complexe que la reproduction ou la mortalité sont très grossiers<sup>20</sup>. Qu'il suffise de penser que la reproduction est la résultante d'une série de facteurs en interaction dont les uns sont déterminés génétiquement comme la durée de la gestation et d'autres influencés par la conduite comme la fréquence des rapports sexuels pour apprécier d'emblée la signification d'un indice mathématique comme métrique du fondement génétique d'un paramètre multifactoriel. Par ailleurs, la mortalité, outre ses origines environnementale et génétique, est également hétérogène; son phénotype, la morbidité, souvent d'apparence homogène, résulte le plus souvent de causes multiples enracinées dans des chemine-ments étiologiques d'une complexité qui défie l'imagination<sup>21</sup>. Quoiqu'il en soit, en précisant leurs limites, les indices de variabilité génétique peuvent avoir une certaine utilité, particulièrement pour l'intervention en santé publique.

#### ◆ Variabilité génétique de la reproduction

Les seules estimations connues de la variabilité génétique de la fertilité et de l'aménorrhée sont de 14% chacune<sup>22</sup>. Ces estimations ayant été établies sur un groupe hétérogène, il convient de procéder à une homogénéisation du groupe. Le Tableau 4 indique les pourcentages de variance génétique de deux groupes de femmes, les unes fertiles avant 1900 et les autres, après 1900. Cette dernière période est partiellement hétérogène ayant sans doute connu un début de contraception. Il est néanmoins intéressant de noter que la

**TABLEAU 4**  
**Variabilité génétique (%)**

<i>Période</i>	<i>Fertilité</i>	<i>Aménorrhée</i>
1780-1900	30	14
1900-1970	0	14
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>14</b>

variance génétique (additive)\* de la fertilité du groupe le plus récent est nulle et nettement distincte du groupe précédent. Par ailleurs, le fondement génétique de la durée de l'aménorrhée n'aurait pas changé avec l'augmentation de la fécondité. Il n'en faut pas plus pour suggérer que les changements intervenus dans la fécondité des couples peuvent résulter d'une modification profonde, soit de la composition génétique du groupe le plus récent, soit de l'introduction d'un facteur environnemental perturbateur de la fertilité. S'il s'agit d'un facteur environnemental (ou comportemental), comme un changement dans le modèle d'allaitement par exemple, il est remarquable que la variabilité génétique de la durée d'aménorrhée y soit restée insensible. Tout se passe comme si le groupe de femmes récentes avait plutôt une composition génotypique différente de celles qui les ont précédées dans le temps. Cette observation s'appuie sur la constatation que le groupe des femmes récentes est composé en partie de femmes qui auraient émigré en l'absence de l'essor économique du tournant du siècle. Leur présence qui modifie le fondement génétique de la fertilité suggère qu'elles sont génétiquement différentes de celles qui n'ont pas migré. Si cette hypothèse est vraie, l'augmentation de la fécondité du début du XXe siècle ne résulterait ni d'un changement génétique de la durée de l'aménorrhée et, plus surprenant encore, ni d'une modification causale du modèle d'allaitement lié aux nouvelles circonstances socio-économiques. Les résultats sur la variabilité génétique de la fertilité militent plutôt en faveur d'un changement de la composition génotypique du groupe des femmes résidentes après 1900 dû au nouvel essor économique; ces femmes, plus fertiles et, par conséquent plus fécondes, auraient connu des grossesses plus rapprochées mettant un terme brusque à la durée de l'allaitement; cette réduction devait entraîner les séquelles que nous connaissons au niveau de la mortalité des enfants. Le

\* Dans un milieu homogène, une variance additive élevée reflète la diversité allélique du groupe (pour le caractère étudié) tandis qu'une variance faible suggère une homogénéité allélique. À titre d'exemple, la présence de variabilités génétiques différentes dans deux groupes homogènes militent en faveur de fréquences géniques différentes, donc de groupes à composition génétique distincte. En présence d'hétérogénéité environnementale, ces interprétations peuvent être mises en doute.

schéma causal plus simple envisagé plus tôt dans lequel l'essor économique provoquait une réduction de la durée de l'allaitement, modifiait la durée de la période d'aménorrhée et la fertilité, d'une part, et accroissait les décès d'origine exogène d'autre part, peut être mis en doute et éventuellement corrigé par un schéma où les rapports de causalité sont plus sophistiqués et dans lequel l'essor économique provoque un changement dans la composition génétique du groupe favorisant par là la fertilité, met fin de manière inattendue à l'allaitement naturel qui mute insensiblement en allaitement plus artificiel prenant avantage du nouveau surplus économique, modifie la durée d'aménorrhée et accroît tout de même les décès d'origine exogène. Néanmoins, il reste impossible d'exclure la possibilité qu'un facteur environnemental ait pu réduire au début du XXe siècle la variabilité génétique de la fertilité tout en épargnant celle de la durée de l'aménorrhée. On voit néanmoins dans quelle mesure les indices de variabilité génétique permettent de proposer des hypothèses différentes et également plausibles.

#### ◆ Variabilité génétique de la mortalité

La prédisposition génétique au décès infantile a été calculée dans les trois périodes qui nous intéressent. L'héritabilité de la mortalité infantile<sup>23</sup> est pour la période 1800-1849 de 24.8%, pour la période 1850-1899 de 36.4%, et pour la période 1900-1929, elle est de 18.2%. Ces résultats s'accordent très bien avec l'analyse en causes exogènes et endogènes : les causes génétiques (ou endogènes), de mortalité infantile, de l'ordre de 25% dans la première moitié du XIXe siècle, demeurent proportionnellement plus fréquentes au cours de la seconde moitié du XIXe siècle; par contre, la recrudescence des décès exogènes entre 1900-1929 voit le pourcentage d'héritabilité de la mortalité infantile diminuer à 18%. Tous les résultats s'accordent donc pour appuyer la thèse que la modification à la baisse de la durée de l'allaitement, que son origine directe soit l'essor économique (premier schéma de causalité) ou un accroissement génétiquement déterminé de la fertilité (second schéma de causalité), a entraîné au cours de la période 1900-1929 non seulement une augmentation des décès infantiles d'origine exogène mais également l'extension des causes exogènes de décès à la première enfance.

#### ☐ Conclusion

Un essai de reconstitution de la dynamique bio-culturelle relative à la reproduction et à la mortalité a été tenté mettant à l'épreuve l'analyse socio-démographique et la génétique quantitative. Si les petites populations constituent à n'en pas douter un moyen commode d'investigation poussée, il n'en demeure pas moins que l'étude des rapports de causalité et d'interaction de l'analyse bio-culturelle manifeste, dans le cadre d'un schéma qui conserve tout de même une simplicité outrée, une complexité qui met de

l'avant le fossé qui existe entre les outils de travail et la richesse des phénomènes anthropologiques à l'échelle des populations. Néanmoins, l'étude simultanée de phénomènes aussi liés que vie en société et biologie humaine permet d'en arriver à dégager des chaînons de causalité qui ajoutent à l'explication des phénomènes anthropologiques. Malgré l'imperfection de nos méthodes de travail, il est possible de reconstruire dans une certaine mesure des interactions passées, un peu comme l'archéologie tente de ré-éditer la vie sociale et culturelle des groupes humains oubliés. L'intérêt de cette archéologie d'un autre ordre, guidée par d'autres moyens techniques, est de susciter des hypothèses de recherches pour l'étude des populations actuelles aux prises avec les mêmes problèmes fondamentaux que nous avons décrits ici. Il n'est pas sans intérêt de constater également l'impact de ces problèmes sur la santé globale des populations. La mise en lumière des interrelations relatives aux problèmes de reproduction et de mortalité infantile, redécouvertes par l'archéobiologie, offrent peut-être des éléments de solution pratiques aux problèmes actuels de surpopulation.

## RÉFÉRENCES

1. MAILLOUX A.  
1879 *Histoire de l'Isle-aux-Coudres*. Montréal: Burland-Desbarats, 91 p.
2. MARTIN Y.  
1957 « L'Isle-aux-Coudres : population et économie », *Cahiers Géogr.* 2: 167-195.
3. CIMON J.  
1947 *Une isle d'adon*. Québec: Thèse de maîtrise, Université Laval.
4. BENOIST J.  
1971 « Anthropologie, génétique, société », *Bull. Mém. Soc. Anthropol.* Paris 7, série XII: 369-377.
5. KNODEL J.  
1977 « Breast-feeding and population growth », *Science* 198: 1111-1115.
6. HENRY L.  
1961 « Some data on natural fertility », *Eug. Quart.*, 8: 81-91.
7. PHILIPPE P.  
1977 « Genetics of fecundity : a demographic approach », *Human Biol.*, 49: 11-18.
8. HUFFMAN S.L., A.K.M.A. Chowdhury et W.H. Mosley  
1978 « Postpartum amenorrhea: how is it affected by maternal nutritional status ? », *Science* 200: 1155-1157.
9. JAIN A., T.C. Hsu, R. Freedman et M. Chang  
1970 « Demographic aspects of lactation and postpartum amenorrhea », *Demography* 7: 255-271.

10. TAYLOR C.E., J.S. Newman et N.U. Kelly  
1976 « The child survival hypothesis », *Population Stud.* 30: 263-278.
11. THOMSON A.M., F.E. Hytten et A.E. Black  
1975 « Lactation and reproduction », *Bull. WHO* 52: 337-349.
12. DELVOYE P., M. Demaegd, J. Delogne-Desnoeck et C. Robyn  
1977 « The influence of the frequency of nursing and of previous lactation experience on serum prolactin in lactating mothers », *J. Biosoc. Sci.*, 9: 447-452.
13. PHILIPPE P.  
1979 « Community health aspects of the natural control of fertility in a French Canadian rural population », *Can. J. Publ. Hlth.*, 70: 171-178.
14. PHILIPPE P.  
1973 « Analyse statistique des intervalles protogénésiques et intergénésiques à l'Isle-aux-Coudres. Étude de démographie historique », *Population* 28: 81-93.
15. PHILIPPE P.  
1973 « Fécondité, fécondabilité et consanguinité à l'Isle-aux-Coudres », *Rech. Sociograph.*, 14: 117-123.
16. BOURGEOIS-PICHAT J.  
1951 « La mesure de la mortalité infantile. I. Principes et méthode », *Population* 6: 223-248.
17. THOMSON A.M. et A.E. Black  
1975 « Nutritional aspects of human lactation », *Bull. WHO* 52: 163-177.
18. KONNER M. et C. Worthman  
1980 « Nursing frequency, gonadal function, and birth spacing among !Kung hunter-gatherers », *Science* 207: 788-791.
19. ROBYN C., P. Delvoeye, J. Nokin, M. Vekemans, M. Badawi, F.R. Perez-Lopez et M. L'Hermite  
1974 « Prolactin and human reproduction », *Excerpta Med. Int. Congr. Ser.*, 308: 167-188.
20. MURPHY E.A.  
1979 « Quantitative genetics: a critique », *Social Biol.*, 26: 126-141.
21. MOTULSKY A.G.  
1977 « A genetical view of modern medicine », *Trans. Ass. Amer. Phys.*, XC: 76-90.
22. PHILIPPE P. et L. Yelle  
1978 « Heritability of fecundity and postpartum amenorrhea: an isolate-based study », *Human Biol.*, 50: 1-14.
23. PHILIPPE P.  
1977 « La mortalité infantile: hérédité et milieu », *Acta Genet. Med. Gemellol.* 26: 185-187.