

PRACE DYSKUSYJNE

EDMUND PIASECKI

DEMOGRAFICZNE PRZESŁANKI DO BADAŃ W POLSCE, W ASPEKCIE GENETYKI POPULACYJNEJ

W zakresie biologii człowieka, badania populacyjne, zarówno antropologiczne, jak i demograficzne, mają ten sam przedmiot badań. Różnice są tu głównie metodologiczne.

Antropologia interesuje się głównie badaniami w populacji. Wynika to z jej przyrodniczego podejścia do badań: hipoteza — materiał — badanie — wyniki. Podobne zresztą postępowanie występuje w niektórych naukach nieprzyrodniczych, zajmujących się grupami ludzkimi, np. w socjologii. Natomiast demografia, podobnie jak — w dużej mierze — ekologia, genetyka populacyjna czy antropologia społeczna (głównie w ujęciu szkoły funkcjonalistów i strukturalistów), zajmuje się badaniami nad populacją. Interesuje ją populacja jako całość i prawa warunkujące jej rozwój; bada wzajemne relacje zjawisk w populacji w aspekcie przy czynowo-skutkowym. Demografia nie ma przy tym wyłączności w zakresie przedmiotu obserwacji. Zawsze wchodzi w sferę zainteresowań innych dyscyplin i korzysta z ich dorobku przy opisie zjawisk. Niekiedy uważa się, iż przedmiotem badań wyłącznie demograficznych jest reprodukcja ludności [6]. Nie jest to ściśle. Zagadnienia reprodukcji są między innymi domeną zainteresowań socjologii, a przede wszystkim genetyki populacyjnej.

Wydawać by się mogło, iż w zakresie biologii człowieka nie należy mówić o badaniach antropologicznych i demograficznych, ale jedynie o badaniach populacyjnych w dwu ujęciach. Niestety w badaniach populacji odczuwa się niedosyt metod i materiałów. Rozwój metod demograficznych nastąpił głównie w zakresie demografii ekonomicznej. Do niedawna decydujące znaczenie dla przemian ludnościowych miały warunki gospodarcze. Toteż nowoczesne metody demograficzne (konstrukcje modelowe) zazwyczaj ignorują uwarunkowania genetyczne. Początki demografii biologicznej (demografii jakościowej [4] w aspekcie biologicznym) należy wiązać z pracami szkoły francuskiej J. S u t t e r a. Wielkie znaczenie dla rozwoju tego działu demografii czy też biologicznych badań

populacyjnych ma wyjaśnienie, czy spadek umieralności niemowląt wiąże się z osłabieniem selekcji, w wyniku czego zmniejsza się dostosowanie populacji do środowiska. Bezsporne jest, iż relacja pokolenia F_1 do środowiska S_0 może być mniej korzystna niż F_0 do S_0 , ale należy rozstrzygnąć jakie zmiany zachodzą w relacjach $F_0 : S_0$, $F_1 : S_1$, $F_2 : S_2$ itd.

Zarówno demografowie ([23] s. 298 - 401), jak i biologowie ([8] s. 346) mają dużo argumentów przeciw selektywnemu znaczeniu umieralności w wieku przedreprodukcyjnym dla zmian w relacji między genotypem populacji a przekształcanym przez tę populację środowiskiem.

Dane demograficzne na ogół nie dają podstaw do wyjaśnienia tego problemu. Tam gdzie są zestawiane odpowiednie statystyki — wzrasta stopa życiowa, co powoduje zarówno spadek umieralności niemowląt, jak i wzrost przeciętnego trwania życia w okresie poniemowlęcym (e_1). Eksperyment na zwierzętach niczego tu by nie wyjaśnił, gdyż nie można uwzględnić w nim uwarunkowań kulturowych.

Sprawę może rozstrzygnąć tylko badanie takiej populacji, w której wzajemnie przeplatały się okresy wzrostu i spadku umieralności niemowląt, co umożliwi obserwację dalszego trwania życia osobników z kohort (urodzonych w określonym roku) więcej i mniej wyselekcjonowanych. Takie zjawisko wystąpiło w XX w. w populacji polskiej.

DOWÓD WYNIKAJĄCY Z POLSKICH TABLIC WYMIERALNOŚCI

Podstawową czynnością przy budowie tablic wymieralności jest ustalenie prawdopodobieństw zgonu. Wyrażają one frakcję tych, którzy nie osiągnęli wieku $x+1$ spośród tych, którzy osiągnęli wiek x . Prawdopodobieństwa zgonu są warunkowane środowiskowo i ontogenetycznie. Na podstawie tych uwarunkowań budowane są modelowe tablice wymieralności, stanowiące jedno z ważniejszych narzędzi badań demograficznych.

W polskich tablicach wymieralności wyraźnie przejawia się trzeci czynnik modelujący prawdopodobieństwa zgonu: zależność od rocznika urodzenia. Zależność ta u kobiet jest bardzo słaba; trudno jest udowodnić, iż w ogóle występuje. Wyraźnie natomiast przejawia się u mężczyzn. Zjawisko to ułatwia obserwację. Zamiast trudno porównywalnych prawdopodobieństw zgonu wykorzystamy wskaźnik wyrażający tzw. nadumieralność mężczyzn:

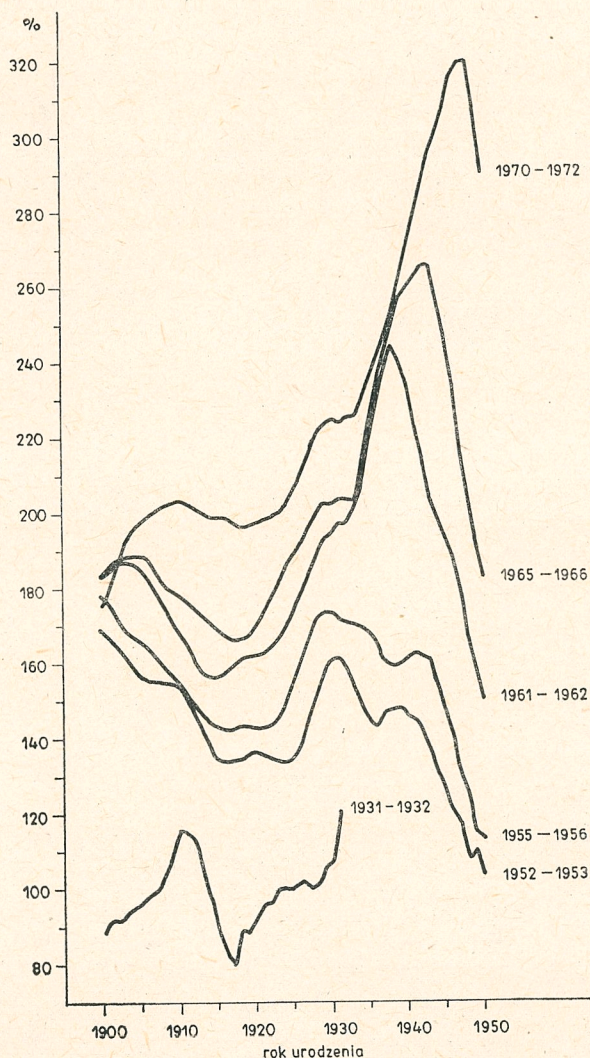
$$M = \frac{q_m}{q_k} 100$$

gdzie: q_m oznacza prawdopodobieństwo zgonu mężczyzn w wieku x ,
 q_k — kobiet w wieku x .

Krzywe dla tego wskaźnika w krajach gospodarczo rozwiniętych

przybierają kształt litery *M*; najwyższe wartości wskaźnika przypadają na wiek 20 i 60 lat.

W Polsce dotychczas sporządzono dla całej ludności kraju, z podziałem na płeć, 6 tablic wymieralności [5, 16, 17, 18, 19, 22]. We wszystkich wyraźnie przejawia się zakłócenie związane z niektórymi rocznikami urodzenia. Dlatego zaniechaliśmy „demograficznego” przedstawienia krzywej nadumieralności mężczyzn. Na rys. 1, zamiast wieku osobników, na osi odciętych odłożyliśmy rocznik urodzenia. Gdyby krzywe miały „prawidłowy” kształt litery *M*, to otrzymalibyśmy przecinające się linie (wiele



Rys. 1. Nadumieralność mężczyzn (prawdopodobieństwa zgonu mężczyzn w odsetkach prawdopodobieństw zgonu kobiet) wg polskich tablic wymieralności [5, 16, 17, 18, 19, 22], zależnie od rocznika urodzenia

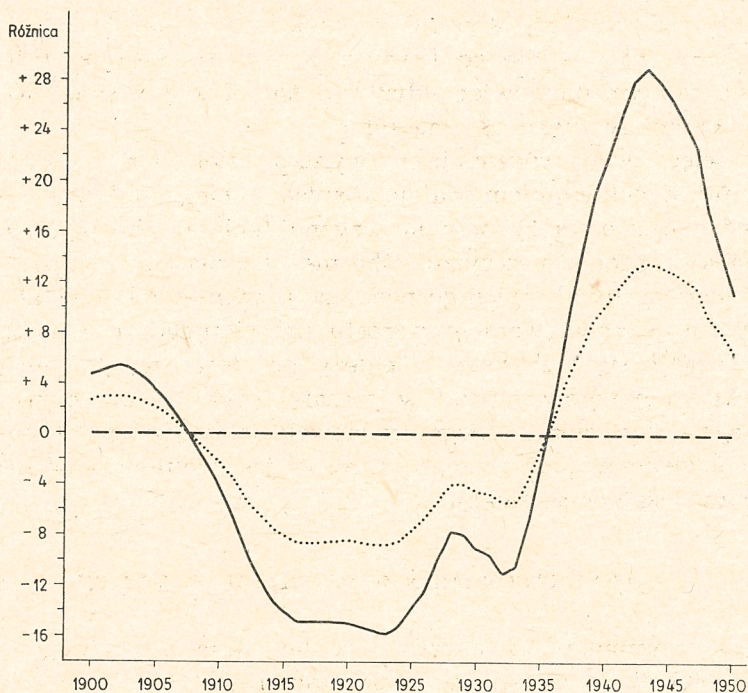
„przesuniętych” względem siebie krzywych M). Taki obraz dają nam rzeczywiście odcinki krzywych nie dotyczące roczników 1915 - 1924 i 1930 - 1934. Dla tych dwóch okresów mamy wyraźnie mniejsze wartości wskaźnika nadumieralności, niezależnie od modelowanego przebiegu (M). Zmiany w czasie warunków środowiskowych powodują, iż krzywe plasują się coraz wyżej. Dyskusyjna jest przyczyna tej prawidłowości: osłabienie selekcji wśród mężczyzn — czy ich tryb życia. Dane polskie przemawiają za osłabieniem selekcji. Sytuowanie się krzywych dla roczników 1915 - 1924 i 1930 - 1934 jest także wynikiem uwarunkowania ontogenetycznego; różne położenie na ramieniu krzywej M .

Dla jasnego przedstawienia zauważonego zjawiska należy wytrącić zarówno ewentualne różnice środowiskowe między okresami, dla których zostały sporządzone tablice, jak i uwarunkowania ontogenetyczne. Zastosowaliśmy tu przybliżenie (nie znamy lepszego sposobu) zmierzające do porównania danych empirycznych z szeregiem wyrównanym. Ograniczyliśmy się do syntezy tablic za lata 1952 - 1972.

Dane empiryczne uzyskaliśmy przez zsumowanie wartości wskaźników, uwidocznionych na rys. 1, dla poszczególnych roczników. I tak np. dla rocznika 1915 dodaliśmy wskaźniki nadumieralności dla wieku 37 lat (tablica 1952 - 1953), 40 lat (1955 - 1956), 45 (1960 - 1961), 50 (1960 - 1961) i 56 lat (1970 - 1972) itd. dla innych roczników. Stąd uzyskaliśmy średnie, które przyjęliśmy za wartości empiryczne. Natomiast dane teoretycznie oczekiwane wyliczyliśmy na podstawie wartości wskaźników dla analogicznych klas wieku, jak przy wyliczaniu danych empirycznych, ale odrębnie dla każdej tablicy; i tak np. dla rocznika 1915 uzyskana została wartość średnia na podstawie wskaźników z tablicy 1952 - 1953 dla wieku 37, 40, 45, 50 i 56 lat oraz danych dla tych samych kategorii wieku z pozostałych tablic itd. dla wszystkich roczników i tablic. Tak więc dane empiryczne przedstawiają nam średnie z 5 wartości, zaś teoretyczne — z 25 wartości.

Linia ciągła na rys. 2 jest więc — wprawdzie niedoskonałą — syntezą krzywych z rys. 1. Obniżenie się krzywej na rys. 2 dla ostatnich roczników jest konsekwencją syntetycznego ujęcia wskaźników z prawych, opadających ramion modelowych krzywych M .

Wiele argumentów przemawia za tym, iż obserwujemy tu efekt I wojny światowej i walk, które nastąpiły po niej na terenach zajmowanych wówczas przez naszą populację (wojna o Galicję, wojna polsko-radziecka, powstanie wielkopolskie, powstanie śląskie) oraz warunków w okresie wielkiego kryzysu, szczególnie na terenach tzw. Polski B. Wtedy też (w r. 1934) mieliśmy wielką powódź w łuku Sanu i Wisły. Większą przeżywalność niektórych roczników w okresie popokwitaniowym wiążemy z selektywną wymieralnością w dzieciństwie z powodu chorób zakaźnych. Zagadnienie to szczegółowo omówiliśmy w poprzedniej pracy [15].



Rys. 2. Odchylenia (linia ciągła) wartości średniego wskaźnika nadumieralności mężczyzn wg tablic wymieralności za lata 1952 - 1972 (dane empiryczne) od krzywej (linia przerywana) obrazującej średnie teoretycznie oczekiwane

Linia kropkowaną przedstawiono odchylenia względne, wyliczone wg wzoru $(a-b)/c \cdot 100$, gdzie a oznacza wartości linii ciągłej, b — przerywanej, zaś c — ciągłej lub przerywanej zależnie od tego, która wartość była większa

Prawdopodobieństwa zgonu w naszych tablicach wymieralności są wygładzane tak, aby nie zatrzeć specyfiki klas pięcioletnich [2]. Stąd też rys. 1 skierowuje uwagę przede wszystkim na umieralność niemowląt. Taki wniosek wysnuliśmy poprzednio [15]. W świetle rys. 2 należy ten wniosek skorygować.

Przed I wojną światową umieralność niemowląt w Polsce powoli się obniżała, eliminując na początku XX w. około 20% urodzonych. W czasie wojny silnie wzrosła, zapewne nawet do 1/3 urodzonych, nie wykazując przy tym (we wzroście) wyraźnego zróżnicowania płciowego. Dane demograficzne z lat kryzysowych są niestety zbyt niedokładne, aby się na nich opierać. Wiemy, iż wzrosła wówczas częstość chorób zakaźnych, szczególnie — w odniesieniu do małych dzieci — czerwonki.

Rysunek 2 łatwo zinterpretować, jeśli się założy, iż selektywna umieralność dotyczy chłopców w wieku od urodzenia do początku okresu pokwitaniowego. Nacisk z lat 1915 - 1921 wyraził się nie tylko zwiększoną umieralnością niemowląt, ale i dzieci starszych; stąd mamy efekty w odniesieniu do roczników 1905 - 1914. Nasilenie trudnych warunków na początku lat dwudziestych jest potęgowane w naszych tablicach przez se-

lektywną umieralność chłopców w wieku 8-10 lat podczas wielkiego kryzysu. Roczniki wielkiego kryzysu zaznaczają się już tylko w wyniku umieralności niemowląt, gdyż w czasie II wojny światowej choroby zakaźne nie miały większego znaczenia.

Tak więc można sądzić, iż w wyniku selektywnej umieralności w okresie przed pokwitaniem maleje różnica w ciągu dalszego trwania życia między częstością zgonów mężczyzn i kobiet (obniżają się prawdopodobieństwa zgonu mężczyzn). Obecnie obserwujemy wzrost nadumieralności mężczyzn w krajach gospodarczo rozwiniętych, w ostatnich latach wiążący się z zahamowaniem wzrostu przeciętnego trwania życia mężczyzn. Wydaje się oczywiste, iż należy przypisać to głównie osłabieniu się selektywnej wymieralności w początkowych 10 latach życia, w wyniku czego — być może — pogarsza się relacja między genotypem populacji a środowiskiem, gdyż postęp kulturowy jest wolniejszy od nasilających się efektów osłabienia selekcji.

SZYBKOŚĆ ZMIAN W POPULACJI POLSKIEJ

Skoro przyjmujemy, iż pierwsze 10 lat życia ma szczególne znaczenie dla selekcji, to zmiany w umieralności w tym okresie życia mogą posłużyć do oceny tempa przemian. Rozumowanie jest tu następujące. Niech w roku t istnieją warunki od dawna niezmiennie. Wówczas relacja między q_0 (prawdopodobieństwo przeżycia pierwszego roku życia) a q_{10} (11 roku życia) będzie kształtowała się na jakimś poziomie, mniej więcej niezmiennym od dawna. Jeśli nacisk środowiskowy będzie duży, to oczywiście wartości obu prawdopodobieństw będą duże. Ale gdy nacisk się zmniejszy, to selektywna wymieralność 10-letnich zmniejszy się bardziej niż niemowląt, gdyż 10-letni selektywnie byli już eliminowani przez silniejszy nacisk w ciągu dotychczasowego swego życia. Wartość wskaźnika $q_0 : q_{10}$ powinna rosnać, gdy nacisk środowiskowy maleje, obniżać się lub stabilizować podczas jednostajnego trendu zmian. Ograniczyliśmy się tu wyłącznie do sytuacji, gdy wartości obu prawdopodobieństw maleją w czasie; nie mamy danych polskich świadczących o wzroście obu q .

Dane dla naszej populacji porównaliśmy z takimiż dla jednego z krajów rozwijających się (Egipt) oraz kraju o niemal najwyższej stopie życiowej w Europie (Szwecja). W tabeli 1 efekty postępu gospodarczego w Egipcie wyraźnie wiążą się z maleniem nacisku środowiskowego, wskutek czego wskaźnik rośnie (przeciętne trwanie życia mężczyzn egipskich wg tablicy wymieralności za lata 1938 - 1942 wynosiło 30,3 lat) [27, s. 53]. W Szwecji mamy stabilizację wskaźników aż do okresu międzywojennego, początku prosperity gospodarki szwedzkiej. Wzrost wskaźnika trwa aż do dekady 1951 - 1960; późniejszy spadek sygnalizuje chyba powrót do stabilizacji, ale już na znacznie wyższym poziomie (przy niższych wartościach q).

Tab. 1. Wskaźniki $q_0 : q_{10}$ [5, 9, 16, 17, 18, 19, 22, 25, 27]

Tablica za lata	Polska				Egipt			Szwecja		
	Mężczyźni		Kobiety		Tablica za lata	Męż- czyźni	Kobiety	Tablica za lata	Męż- czyźni	Kobiety
	miasto	wieś	miasto	wieś						
1931 - 1932	69	65	57	51	1938 - 1942	15	18	1871 - 1880	27	24
1952 - 1953	84	99	95	125	1948 - 1952	19	23	1881 - 1890	26	22
1955 - 1956	95	106	125	120	1958 - 1962	32	35	1891 - 1900	28	23
1960 - 1961	133	122	161	151	1963 - 1967	39	43	1901 - 1910	29	23
1965 - 1966	121	122	122	131				1911 - 1920	27	22
1970 - 1972	74	121	92	106				1921 - 1930	37	32
								1931 - 1940	41	35
								1941 - 1950	43	41
								1951 - 1960	43	55
								1961 - 1970	41	46

Dane dla Polski wyraźnie wskazują na gwałtowność przemian, które przeszliśmy, szczególnie w latach 1950-1960. Efekty są widoczne w prawdopodobieństwach zgonu. Należymy w Europie do krajów o najwyższych wartościach q_0 a najniższych q_{10} . Jesteśmy więc krajem, w którym najłatwiej jest zaobserwować skutki selekcji. Oczywiście trzeba w tym celu przeprowadzić odpowiednie badania.

Przy wysokich wartościach obu q oraz przy bardzo małych, trudno jest uchwycić skutki selekcji, gdyż w pierwszym przypadku umieralność w dużej mierze ma uwarunkowanie społeczno-ekonomiczne, w drugim zaś jest ona bardzo mała i głównie endogeniczna. Natomiast gdy wskaźnik $q_0 : q_{10}$ jest duży, to efekty selekcji spowodowanej czynnikami egzogenicznymi powinny być zauważalne. Tak więc powinny się one przejawiać obecnie w Szwecji.

Wykorzystajmy tablice wymieralności dla 24 länów szwedzkich za lata 1966-1970 [9, s. 30-41]. Korelacja między q_0 a przeciętnym dalszym trwaniem życia (e_1) chłopców, mierzona współczynnikiem korelacji rang Spearmana, wynosi $\rho = +0,21$, dla dziewcząt $\rho = +0,06$. Otrzymujemy więc znowu potwierdzenie większej podatności na selekcję płci męskiej. Można jednak wysunąć tu zarzut formalno-statystyczny, iż dla $N=24$ trudno jest mówić o istotności współczynników. W celu wyjaśnienia tej wątpliwości badaliśmy związek (dla płci męskiej) q_0 z wartościami q_{1-4} , q_{5-9} , ..., q_{85-x} . W 16 przypadkach na 18 otrzymaliśmy korelację ujemną, co świadczy o istotności związku — w świetle testu znaku — na poziomie $P < 0,01$. Korelacja ujemna z wartościami q , świadczy więc o istotności korelacji dodatniej między q_0 a e_1 . Prawdopodobieństwa zgonu w tablicach szwedzkich nie są wygładzane, stąd korelacje między wartościami q są niezależne.

Wartości dodatnie współczynnika korelacji wystąpiły między q_0 a q_{5-9} (wiek, w którym także należy się liczyć z selektywną wymieralnością) i q_{20-24} (największe nasilenie zgonów w wyniku wypadków losowych), a więc dla ludzi urodzonych już w okresie prosperity. Starsi oczywiście

byli bardziej wyselekcjonowani (zróźnicowanie przestrzenne środowiska), stąd też średnio korelacja q_0 ze wszystkimi wartościami q wyniosła $\rho = 0,14$.

ZRÓŻNICOWANIE MIASTO — WIEŚ

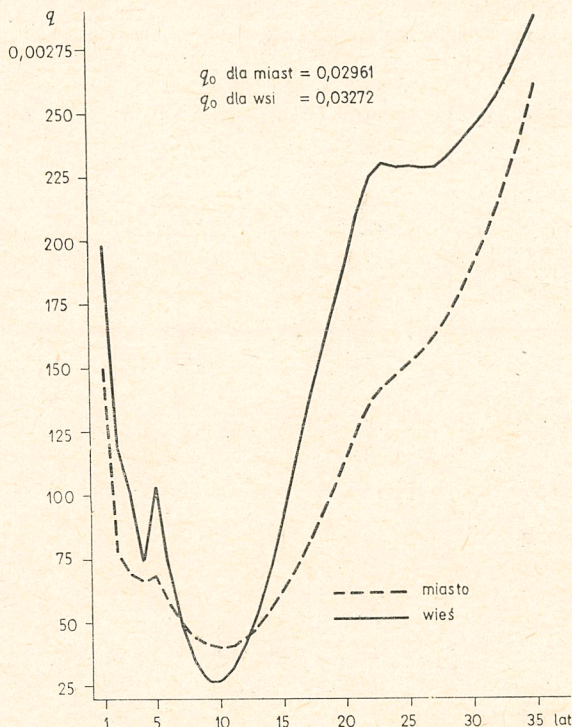
Tabela 1 sugeruje, iż przemiany na wsi polskiej zachodziły znacznie gwałtowniej niż w miastach. Powinniśmy więc na wsi obserwować dłuższe trwanie życia mężczyzn niż w miastach. Tak jest istotnie. We wszystkich naszych tablicach wartości q_0 są wyższe dla wsi niż dla miast (tab. 2).

Tab. 2. Prawdopodobieństwa zgonu niemowląt (q_0) wg polskich tablic wymieralności [5, 16, 17, 18, 19, 22], wyrażone jako liczba zmarłych (przed ukończeniem pierwszego roku życia) na 1000 urodzonych

Tablica za lata	Chłopcy		Dziewczęta	
	miasto	wieś	miasto	wieś
1931 - 1932	137	177	114	147
1952 - 1953	92	109	76	88
1955 - 1956	75	91	61	73
1960 - 1961	54	66	43	53
1965 - 1966	41	48	32	37
1970 - 1972	30	33	23	26

Przeanalizujmy naszą ostatnią tablicę wymieralności (1970 - 1972). Prawdopodobieństwa zgonu kobiet we wszystkich klasach wieku są w obu środowiskach bardzo sobie bliskie. Inaczej sytuacja kształtuje się u mężczyzn (rys. 3); różnice są tu znacznie większe. Zinterpretujmy je na podstawie struktury umieralności w r. 1972 [19]. Zgony w klasie wieku 0 lat (umieralność niemowląt) podzieliliśmy na trzy grupy: 1) związane bezpośrednio z porodem, 2) z przyczyn endogenicznych, 3) z przyczyn egzogenicznych. Uzyskaliśmy rozkład χ^2 istotny na poziomie $<0,0001$. Istotna nadwyżka dla noworodków miejskich wystąpiła w klasie przyczyn związanych z porodem. Po ich wyłączeniu istotność rozkładu nie uległa zmianie z powodu nadwyżki zgonów na wsi z przyczyn egzogenicznych. Klasy wieku 1 - 14 dzieliliśmy na trzy grupy: 1) zgony w wyniku wypadków i zatruc, 2) z innych przyczyn egzogenicznych i 3) endogenicznych. W klasach wieku 1 - 4 i 10 - 14 zróźnicowanie było nieistotne. Istotną różnicę w rozkładzie dla klasy wieku 5 - 9 lat ($P=0,005$) spowodowała większa na wsi umieralność z przyczyn egzogenicznych.

Krzywe na rys. 3 wykazują dla wsi wartości q_9 i q_{10} niższe niż w Szwecji. Oczywiście jest to efekt dużej umieralności egzogenicznej nie-



Rys. 3. Prawdopodobieństwo zgonu dla płci męskiej wg polskiej tablicy wymieralności za lata 1970 - 1972 [19]

mowląt, uwidocznionej w polskiej tablicy wymieralności za lata 1960 - 1961 (tab. 2). Dla klas wieku 13 - 36 lat wartości q są wyższe dla mężczyzn wiejskich w porównaniu z miejskimi. Dzieje się tak głównie z powodu większej na wsi niż w mieście częstości zgonów w wyniku wypadków i zatruc (tab. 3). Poczawszy od klasy wieku 37 lat kształtuje się tendencja coraz mniejszych prawdopodobieństw zgonu u mężczyzn wiejskich w porównaniu z miejskimi.

Oslabienie się selekcji z przyczyn chorobowych uwypukla różnice między ludnością wsi i miast (mimo dużego napływu do miast migrantów ze wsi) ze względu na przeszłe nasilenie wymieralności. W przyszłości powinniśmy obserwować zanik tych różnic. Sugeruje to tabela 4.

W porównaniach między ludnością miast i wsi warto też zwrócić uwagę na dwa dość rzadko analizowane parametry demograficzne: prawdopodobne trwanie życia (wiek, który osiąga połowa urodzonych) i normalne trwanie życia (dominanta rozkładu wymierania starców). Już w tablicy za lata 1952 - 1953 mężczyźni na wsi — w porównaniu z mężczyznami z miast — wykazali większą wartość prawdopodobnego trwania życia, zaś wyższe normalne trwanie życia stwierdzamy dla nich po-

Tab. 3. Częstość zgonów w r. 1972 [19] wskutek wypadków i zatruc wśród ogółu zgonów mężczyzn na wsi i w miastach

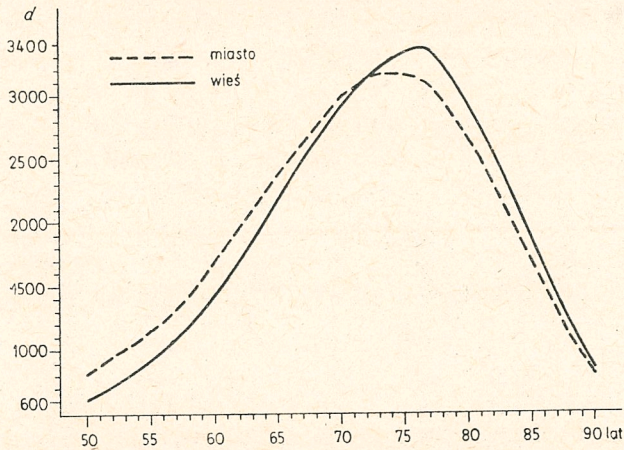
Klasa wieku	Odsetek wśród wszystkich zgonów danej klasy wieku		P
	w miastach	na wsi	
15 - 19	48,5	55,2	< 0,004
20 - 24	47,1	59,1	< 0,0001
25 - 29	45,4	53,9	< 0,0002
30 - 34	37,3	42,5	< 0,01
35 - 39	26,1	32,0	< 0,0001
40 - 45	19,7	21,7	> 0,05
45 - 49	13,5	15,0	> 0,05
50 - 54	9,0	11,0	> 0,05
55 - 59	6,3	7,2	> 0,05
60 - 64	4,1	4,3	> 0,05
65 - 69	2,6	3,0	> 0,05
70 - 74	2,1	2,1	> 0,05
75 - 79	2,2	1,7	> 0,05
80 - 84	2,6	1,8	> 0,05
85 - x	2,4	1,0	> 0,05

cząwszy od tablicy 1931 - 1932 (a więc nie wiemy od kiedy). Natomiast dla kobiet, we wszystkich tablicach większe wartości omawianych parametrów znajdujemy dla miast.

Gdybyśmy chcieli zinterpretować krzywe wymierania mężczyzn i kobiet na wsi i w mieście wyłącznie przy założeniu, iż formowane są one przez umieralność endo- i egzogeniczną, to musielibyśmy przyjąć, że na wsi warunki środowiskowe są lepsze niż w miastach — dla mężczyzn w okresie inwolucyjnym, a jednocześnie gorsze niż w miastach — dla kobiet w tymże okresie. Natomiast przyjęcie, iż obserwujemy tu także skutki selektywnej wymieralności chłopców w wieku przed pokwitaniem — większe na wsi, niż w mieście, co potwierdzają dane statystyczne — pozwala na pełne zrozumienie obserwowanych zjawisk. Zachodzące zmiany społeczno-ekonomiczne i postęp w zakresie higieny i medycyny powodują obniżanie się nacisku selekcyjnego, co wyraża się w Polsce bardzo małą umieralnością chłopców przy końcu pierwszej dekady ich ży-

Tab. 4. Wskaźniki nadumieralności mężczyzn [18, 19]

Klasa wieku	1931 - 1932		1952 - 1953		1955 - 1956		1960 - 1961		1965 - 1966		1970 - 1972	
	miasto	wieś	miasto	wieś	miasto	wieś	miasto	wieś	miasto	wieś	miasto	wieś
50	157	136	182	156	171	162	174	165	182	157	211	183
55	166	131	188	160	189	171	194	178	185	172	208	191
60	172	124	179	160	184	160	189	178	193	186	209	199
65	163	121	170	147	174	144	181	162	191	179	203	196
70	140	117	156	132	155	138	166	138	174	147	184	168
x	160	126	175	151	175	155	181	164	185	168	203	187



Rys. 4. Liczba zmarłych (d_x) mężczyzn wg polskiej tablicy wymieralności za lata 1970 - 1972 [19]

cia, szczególnie na wsi (rys. 3). Osłabianie się selekcji od schyłku XIX w. powoduje, iż rosną wskaźniki nadumieralności mężczyzn (tab. 4), maleją przy tym różnice między wsią a miastem. Należy to zapewne przypisać dwom przyczynom: 1) warunki życiowe na wsi i w mieście są coraz mniej zróżnicowane, co wiąże się z szybszym postępem na wsi, dawniej wykazującej dużo gorszy stan od miasta; 2) napływ ludności ze wsi do miast powoduje, iż w miastach rośnie udział ludności silnie wyselekcjonowanej w dzieciństwie.

Można sądzić, iż selekcja wśród mężczyzn wiejskich była bardzo silna w XIX w., gdyż uwidacznia się już w trudnych warunkach ekologicznych okresu międzywojennego. Selekcja ta zapewne łączy efekty z wielu generacji. Za takim wnioskiem przemawiają wyżej wspomniane różnice w prawdopodobnym trwaniu życia. Jest interesujące, iż rozkład wyznaczający normalne trwanie życia na wsi — w porównaniu z danymi dla miast — nie tylko ma przesuniętą dominantę, ale i większe skupienie (rys. 4).

PROBLEM SELEKCJI W DOBORZE MAŁŻEŃSKIM

Dobór małżeński jest silnie uwarunkowany gamologicznymi proporcjami płci, tj. proporcjami płci osób zdolnych do rozrodu. W monogamicznym systemie kojarzenia się, nadwyżki jednej z płci są wyłączone z reprodukcji (oczywiście pomijając płodność pozamałżeńską u kobiet). Do połowy XIX w. silna umieralność w okresie reprodukcyjnym, zarówno mężczyzn, jak i kobiet, nie niwelowała wprawdzie gamologicznych dysproporcji płci, ale umożliwiała wejście do reprodukcji znacznie większej liczby kobiet niż mężczyzn (mężczyźni częściej zawierali małżeń-

stwo po owdowieniu niż kobiety). Stąd na 1 kobietę przypadało średnio mniej dzieci niż na 1 mężczyznę, który wszedł do reprodukcji. Dane tabeli 5 dotyczą Kongresówki. W Galicji — w porównaniu z Kongresówką — współczynniki umieralności na początku XX w. były znacznie wyższe [7], z czego można wnosić, iż dłużej występowały tam możliwości większej selekcji osobników w wieku reprodukcyjnym, jak też i możliwości bardziej zróżnicowanego kombinowania się gamet. Być może temu właśnie należy przypisać występującą obecnie mniejszą stopę umieralności endogenicznej niemowląt na terytorium b. Galicji niż b. Kongresówki [14].

Tab. 5. Charakterystyka reprodukcji małżeńskiej w parafii bejskiej, w woj. kieleckim, w odniesieniu do mężczyzn i kobiet, którzy urodzili się w latach 1741 - 1920 na terenie parafii i tam zmarli, a mieli co najmniej jedno dziecko. Trwanie okresu reprodukcyjnego wyznacza różnica (w latach) między datą urodzenia się ostatniego a pierwszego dziecka, powiększona o 1 rok

Kohorta urodzonych w latach	Liczba dzieci na 1		Liczba zawartych małżeństw przez 1		Trwanie okresu reprodukcyjnego u 1	
	mężczyznę	kobietę	mężczyznę	kobietę	mężczyzny	kobiety
1741 - 1750	6,5	5,1	1,6	1,2	17,4	12,5
1751 - 1760	6,3	5,0	1,6	1,2	17,4	12,8
1761 - 1770	6,3	4,9	1,5	1,3	15,5	11,9
1771 - 1780	5,8	5,4	1,5	1,2	14,0	13,6
1781 - 1790	6,3	6,0	1,4	1,3	16,2	14,3
1791 - 1800	6,3	5,3	1,4	1,2	16,8	13,5
1801 - 1810	5,9	5,0	1,5	1,3	16,6	13,2
1811 - 1820	6,2	5,3	1,4	1,3	16,2	14,0
1821 - 1830	6,0	5,2	1,4	1,4	15,4	13,0
1831 - 1840	6,1	5,5	1,4	1,2	16,1	13,4
1841 - 1850	6,2	5,4	1,4	1,2	16,3	14,6
1851 - 1860	6,7	5,5	1,3	1,2	17,2	14,1
1861 - 1870	6,5	6,1	1,2	1,2	16,6	15,8
1871 - 1880	6,4	6,1	1,2	1,1	15,5	15,4
1881 - 1890	5,5	5,3	1,3	1,1	14,0	13,3
1891 - 1900	4,0	3,8	1,2	1,1	11,3	9,8
1901 - 1910	3,4	3,2	1,1	1,1	9,8	9,3
1911 - 1920	3,1	3,2	1,0	1,1	8,6	8,9

Można by przypuszczać, iż spadek umieralności osobników w wieku reprodukcyjnym zmniejszy szanse kobiet wejścia do reprodukcji (nadwyżka kobiet pozostanie poza reprodukcją także z powodu braku partnerów-wdowców). Sytuacja jednak w różnych populacjach różnie się kształtowała ze względu na zmiany częstości mężczyzn w stanie bezżennym. W XIX w. we Francji [10] obniżał się odsetek bezżennych mężczyzn, natomiast w Szwecji rósł [25]. Być może wywarło to pewien wpływ na obecnie wyższy we Francji niż w Szwecji współczynnik umieralności endogenicznej niemowląt.

W Polsce na początku bieżącego stulecia, spośród kobiet, które osiągnęły wiek rozpoczęcia reprodukcji, nie brało w niej udziału 1/5 — 1/4

[3]. W związku z tym nasuwa się pytanie: czy u nas w pierwszej połowie XX w. dobór małżeński miał charakter selektywny w aspekcie genetycznym.

Tab. 6. Prawdopodobieństwa zgonu (w promillach) w latach 1968 - 1972 [9] oraz odsetek kawalerów i pań w 1970 r. [24] w Szwecji

Klasa wieku	Prawdopodobieństwa zgonu						Odsetek wśród ogółu	
	kawalerowie	żonaci	ogółem	panny	zameżne	ogółem	kawalerów	pańien
40	5,2	1,7	2,3	3,5	1,3	1,5	14,6	7,7
45	5,4	2,8	3,5	3,2	1,9	2,1	14,1	7,6
50	6,9	4,5	5,3	4,9	3,0	3,4	13,1	7,7
55	12,5	7,3	8,5	7,5	4,5	5,0	13,1	9,1
60	16,5	13,2	14,2	10,0	6,9	7,8	13,1	12,0
65	27,6	21,7	23,6	14,8	12,1	12,9	13,4	12,0
70	41,1	37,9	39,9	24,2	22,1	23,5	13,7	18,1
75	63,6	59,2	62,5	42,6	42,4	43,5	13,0	19,2
80	111,3	96,1	101,2	78,8	69,4	76,3	12,4	20,5
85	174,9	144,3	156,1	129,4	121,1	126,9	11,3	21,4

Prawdopodobieństwa zgonu wykazują związek z doborem małżeńskim (tab. 6). Nie może to jednak stanowić dowodu na wyłączenie z reprodukcji osobników słabszych; być może jest to skutek trudniejszych warunków życiowych u osób samotnych.

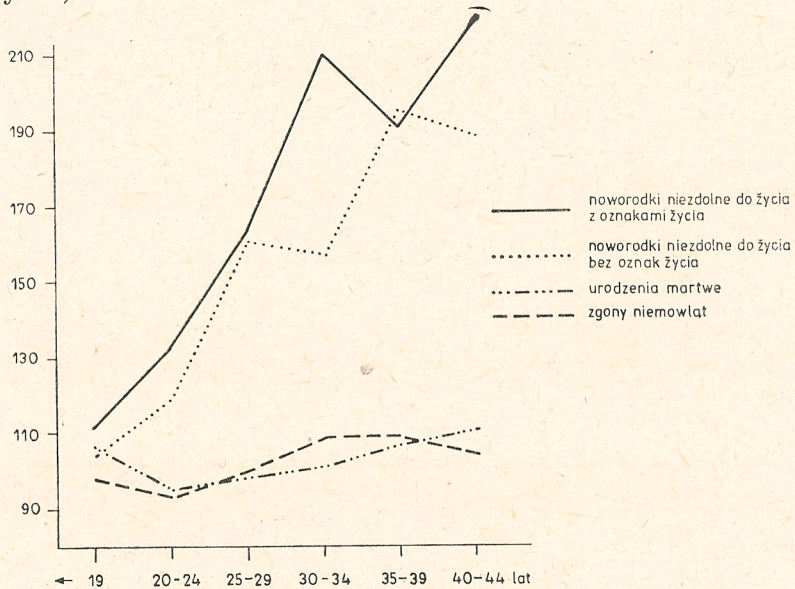
MOŻLIWOŚCI ZMIANY KIERUNKU SELEKCJI

Dotychczasowe rozważania prowadzą do wniosku, iż hipotetyczna selekcja, charakterystyczna dla pierwszej połowy XX w. obecnie zanika. Wydaje się jednak, iż zmiany społeczno-ekonomiczne w Polsce stwarzają nową sposobność do selekcji i to z dwu przyczyn:

1. Gamologiczne proporcje płci obecnie są niemal wyrównane. Do 30 - 35 roku życia notujemy nadwyżkę mężczyzn, później kobiet. Wg prognozy na rok 2000 [1] równowaga płci przypadać będzie dopiero po 50 roku życia, a więc po okresie reprodukcyjnym u kobiet. Niewątpliwe jest, iż część mężczyzn będzie wyłączana z reprodukcji z powodu braku partnerek. Ponieważ nie wydaje się możliwe wprowadzenie poliandrii z jednoczesnym powrotem do rozrodu niekontrolowanego, dlatego należy przyjąć, iż dokonywać się będzie jakaś selekcja, która oczywiście może nie mieć skutków biologicznych.

2. Zanikają wprawdzie możliwości selekcji w wyniku umieralności dzieci, ale nie zanikają różnice w stratach rozrodczych między miastem a wsią. Różnice występują obecnie głównie w okresie prenatalnym i to na niekorzyść miasta. Przedstawione na rys. 5 i 6 obie grupy noworodków niezdolnych do życia [12] nie są wliczane ani do urodzeń żywych, ani do martwych. Są to straty związane z późnym okresem ciąży.

Z porównania rys. 5 i 6 jasno wynika, iż związek z wiekiem matki (rys. 5) ma tu charakter wtórny, pierwotny wiąże się z kolejnością urodzeń (rys. 6).



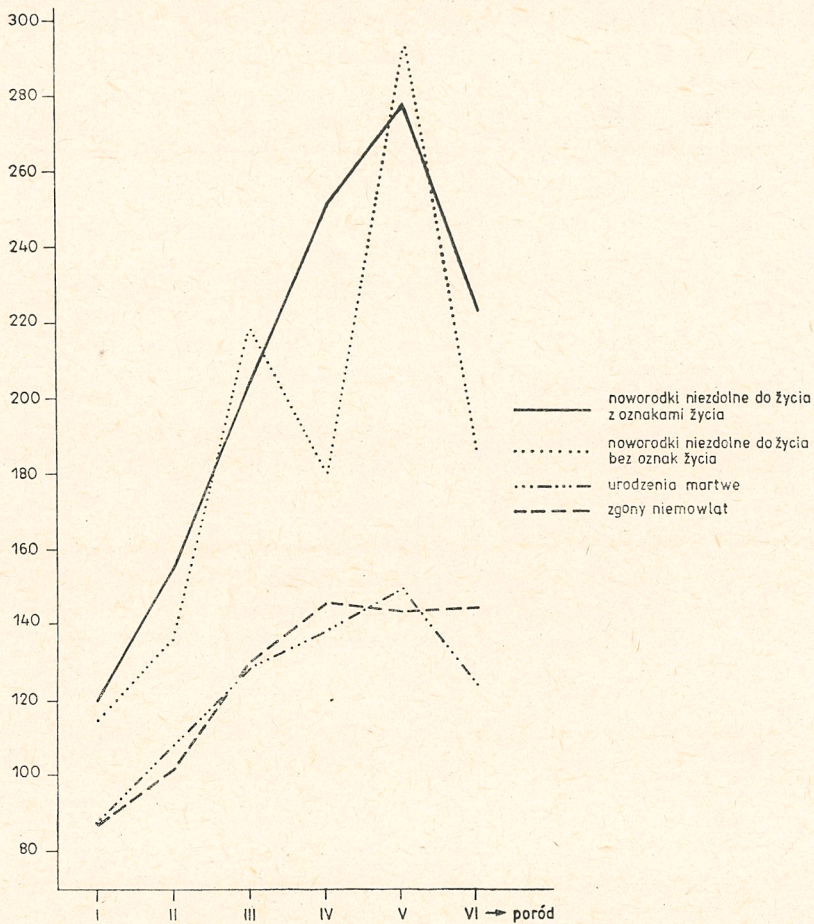
Rys. 5. Nadwyżka strat rozrodczych u matek z miast w porównaniu z matkami ze wsi, zależnie od wieku kobiety, w latach 1972 - 1974 [19, 20, 21]

Wyliczenie wg wzoru: $W = \frac{S_m U_w}{S_w U_m} \cdot 100$ gdzie: S oznacza liczebność w danym rodzaju strat, U — urodzeń żywych, m — w miastach, w — na wsi

Szybki proces przekształcania naszego kraju z rolniczego w uprzemysłowiony i zurbanizowany spowodował, że występuje silny nacisk adaptacyjny w odniesieniu nie tylko do migrantów ze wsi do miast, ale także do mieszkańców mniejszych miast, dawniej centrów wymiany rolniczej, obecnie uprzemysłowionych. Stąd nadwyżka strat rozrodczych dotyczy głównie kobiet zamieszkałych w małych miastach [13, 14].

Tab. 7. Różnice między częstościami strat rozrodczych (wyrażonymi jako promille tych, którzy nie dożyli do ukończenia 1 roku życia postnatalnego, spośród tych, którzy osiągnęli 6 miesiąc życia prenatalnego) w miastach i na wsi (znakiem + oznaczone są nadwyżki strat w miastach, znakiem - na wsiach) [19, 20, 21]

Wiek matki	Kolejność porodów				
	I	II	III	IV	V
19 i mniej	+0,2	+7,3			
20 - 24	-4,3	+5,1	+19,5	+26,6	
25 - 29	-7,8	-7,0	+14,8	+28,1	+29,6
30 - 34	-5,5	-2,3	+12,4	+19,4	+30,8
35 - 39	-30,7	-1,0	+8,6	+19,1	+25,2
40 - 44	-25,0	+8,3	+17,5	+7,1	+11,8



Rys. 6. Nadwyżka strat rozrodnych u matek z miast w porównaniu z matkami ze wsi, zależnie od kolejności porodu, w latach 1972 - 1974 [19, 20, 21]. Wyliczenie wg wzoru podanego pod rys. 5

Adaptacja do nowych warunków miejskich preferuje rodzinę małą, dwudziętą, a w przypadku większej należy tak regulować rozród, aby odstępy intergenetyczne były znacznie dłuższe, niż to występuje na wsi. Niezaadaptowani stosują w miastach wiejski model rozrodu. Stąd związek strat rozrodnych z kolejnością urodzeń. Znajduje to wyraźne odbicie w porównaniu ogółu strat rozrodnych na wsi i w mieście (tab. 7).

W sytuacji takiej można się dopatrywać w miastach dwu nowych możliwości selekcyjnych (ze względu na matkę i dziecko). Terytorialna zmienność różnic między miastem a wsią [14] i zbieżność niekorzystnego okresu dla rozrodu u kobiet miejskich z nasileniem ich aktywności zawodowej sugeruje, iż niedostosowanie wyraża się tu nieumiejętnością zharmonizowania pracy zawodowej z rozrodem i że ma to związek tylko z pewnymi rodzajami zawodów. Zachodzą więc możliwości związku z

psychiką kobiety i jej budową somatyczną. A więc istnieją być może pewne uwarunkowania wrodzone determinujące niepowodzenia w rozrodzie, ale tylko w określonych warunkach środowiskowych. Wydaje się także, iż można doszukiwać się selekcji w związku z genotypem płodu. Najlepiej uwarunkowane mają największe szanse przeżycia. Ze względu na mały ciężar ciała są tu najbardziej narażone bliźnięta. Istotnie, wśród bliźniąt *DZ* obserwujemy poważne niedobory donoszonych płodów u kobiet miejskich w porównaniu z wiejskimi [13].

UWAGI KONCOWE

Genetyczne zróżnicowanie umieralności w miastach i na wsi oczywiście jest dyskusyjne. Ocena tego zjawiska jest łatwiejsza *per analogiam* do różnic kohortowych (rys. 1 i 2), dla których nie możemy znaleźć wyjaśnienia wyłącznie pozagenetycznego. Nie świadczy to oczywiście jeszcze o poważniejszych skutkach dla przyszłych pokoleń. Problematyczne jest uzyskanie informacji drogą analizy przyczyn zgonów. Nasze statystyki nie są jeszcze tak kompletne, aby można było — bez większego ryzyka — porównywać wieś z miastem. Na przykład w roku 1972 [19] w miastach wśród ogółu zgonów mężczyzn było 97,7% stwierdzonych przez lekarza, gdy na wsi tylko 90,9%. Grupa „Objawy i stany niedokładnie określone zgonów i chorób” w miastach obejmowała 5,0% zmarłych mężczyzn, na wsiach — 8,2%. Różnice w przyczynach zgonów między miastem a wsią oczywiście występują, ale być może są one jedynie wyrazem odmienności środowiska. Do takiego wniosku skłaniają mnie wyniki próby znalezienia odmienności w przyczynach zgonu kohorty 1915 - 1924, w porównaniu z innymi. W świetle specyfikacji przyczyn zgonów [26] nie można zauważyć wyraźnej różnicy we współczynnikach cząstkowych z lat 1951 - 1970, dla odpowiednich kategorii wieku.

Sądzę, iż hipotetycznie można przyjąć, że efekty selekcji u chłopców w wieku poprzedzającym pokwitanie wyrażają się w następujący sposób. Załóżmy, iż każdy noworodek ma genetycznie uwarunkowane trwanie życia do wieku x . Osiągnie wiek x w warunkach dla siebie optymalnych, po czym nastąpi jego zgon z przyczyn wyłącznie endogenicznych. Egzogeniczna umieralność dzieci działa tu selektywnie. Przy słabym oddziaływaniu wytraca tych, u których odstęp czasu $0-x$ jest najkrótszy. Odzwierciedla to rys. 3; wytracani są w wieku 0 lat na wsi ci, którzy by mieli umierać głównie w wieku 8 - 10 lat. Przy wzrastaniu nacisku egzogenicznego wytracani są osobnicy o coraz dłuższym życiu endogenicznym $0-x$. Zarówno w miastach, jak i na wsiach naciski egzogeniczne są różne, toteż wymierają selektywnie osobnicy o różnym okresie $0-x$. Podobnie w latach 1914 - 1921 szczególnie niekorzystne warunki były na

terenach walk. Z wyjątkiem krótkiego okresu powstania wielkopolskiego, nie dotyczyły one terenów byłego Wielkiego Księstwa Poznańskiego. Na innych terenach w poszczególnych latach kształtowały się bardzo różnie. Stąd selekcja objęła osobników o różnym okresie 0- x i widać jej efekty w różnych fazach ontogenezy.

Operując wskaźnikami nadumieralności mężczyzn oceniamy różnice jakościowe, nie mierząc ilościowych co do lat życia. Oczywiście w świetle przedstawionej wyżej hipotezy selektywnej wymieralności dającej efekty w różnym wieku, a przy tym odmienne dla różnych części terytorium zasiedlonego przez naszą populację, możemy oczekiwać niejednakowych wyników dla poszczególnych klas wieku. Ogólnopolskie różnice najłatwiej jest ocenić na podstawie tablicy wymieralności za lata 1970 - 1972. Roczники wyselekcjonowane znalazły się już wtedy w okresie starzenia się, gdy krzywa zmarłych tworzy charakterystyczny kształt dzwonowaty. Porównując rozkład wartości d_x dla wieku 50 i więcej lat z naszej tablicy wymieralności za lata 1970 - 1972 (por. charakterystyczny wklęsły przebieg krzywych na początku rozkładów przedstawionych na rys. 4) z takimiż danymi z tablic dla innych populacji i uwzględniając różnice wynikające z gęstości rozkładów, możemy sądzić, iż normalne trwanie życia roczników wyselekcjonowanych będzie o 2-3 lata dłuższe w porównaniu z rocznikami starszymi i młodszymi. Lokalnie więc należy się liczyć z różnicami dochodzącymi do około 5 lat.

Chyba identycznie — jak międzykohortowe — należy interpretować różnice miasto—wieś. W obu przypadkach zjawisko wyraźnie się kształtuje u mężczyzn, zaś bardzo nieznacznie u kobiet. Należy pamiętać, iż z selektywną wymieralnością nie można wiązać znaczniejszych przekształceń w proporcjach płci, co jasno wynika z danych spisowych 1921 i 1931. Być może selektywna umieralność dotyczy obu płci, z tym jednak, że dla kobiet nie daje ona efektów wyrażonych trwaniem życia.

Poszukiwanie związku selektywnej wymieralności z uwarunkowaniami genetycznymi jest bardzo trudne. Teoretycznie przecież, występowanie selektywnej wymieralności chłopców może nie świadczyć o przemianach genetycznych. Wydaje się, iż znacznie łatwiej i prościej można by wyjaśnić interesujące nas zagadnienie wykorzystując materiały licznych badań nad fenotypowymi przemianami w naszej populacji. Jeśli istnieje związek między zdeterminowanym endogenicznie trwaniem życia osobnika męskiego a jakąś zauważalną w jego fenotypie cechą x , to powinniśmy obserwować: 1) zmiany w częstości cechy x u przedstawicieli poszczególnych roczników zgodnie z przebiegiem krzywej na rys. 2; 2) mniejszą częstość nosicieli cechy x u osobników urodzonych na wsi (w porównaniu z urodzonymi w miastach) bez względu na to, czy po ukończeniu 10 roku życia mieszkali na wsi czy w mieście; 3) wśród urodzonych po II wojnie światowej częstość nosicieli cechy x powinna ros-

nać z roku na rok bardziej u osobników męskich niż u żeńskich, przy czym wzrost różnicy między tymi częstościami powinien w naszej populacji być znacznie większy niż w innych krajach europejskich, zwłaszcza zachodnich. Stwierdzenie, iż takie zjawisko istnieje umożliwiłoby zarówno dalsze badania biologiczne, jak i sformułowanie hipotez genetycznych. Być może cechą x jest typ konstytucyjny, charakteryzujący się dużą wrażliwością na warunki środowiskowe. Oczywiście typ ten nie musi być adekwatny do jakiegoś określonego typu spośród wyróżnianych we współczesnych koncepcjach somatotypologicznych.

Środowiska miejskie i wiejskie nie tylko różnią się ekologicznie, ale także i liczbą dzieci w rodzinach. Powszechnie znana jest zależność strat rozrodczych od wieku matki. Z badań w parafii bejskiej [12] wynika, iż istnieje związek dodatni między częstością zgonów chłopców w wieku 1 - 10 lat, a wiekiem rodziców. Być może zauważone, hipotetyczne efekty selekcyjne są potęgowane przez większą dietność w I połowie XX w. niż obecnie, zaś ostatnio przez zróżnicowanie miasto—wieś pod względem dietności. Korelacja selektywnej umieralności z dietnością oczywiście istnieje, ale może to być tylko współwystępowanie zjawisk bez związku przyczynowo-skutkowego.

Nasuwa się więc pytanie: czy obecnie regulacja urodzeń nie spełnia zbliżonej roli do tej, którą spełniała dawniej selektywna wymieralność w wieku przed pokwitaniem? Nasilenie strat rozrodczych w miastach, w ostatnich latach, być może należy traktować jedynie jako efekt stanu przejściowego między dawnym i nowym modelem rozrodczości.

W XIX w. umieralność w okresie reprodukcyjnym powodowała, że częste były małżeństwa wdowców i wdów, w wyniku czego istniały warunki do większej losowości w kombinowaniu się gamet, niż w układzie monogamicznym *sensu stricto*. Czy dziś takiego samego efektu nie dają rozwody i małżeństwa powtórne?

Na początku XX w., w wyniku gamologicznych dysproporcji płci część kobiet zdolnych do rozrodu nie brała w nim udziału. W końcu XX w. z tych samych przyczyn będzie eliminowana część mężczyzn. Czy oba zjawiska dają taki sam efekt biologiczny dla przyszłych pokoleń?

Nie ulega wątpliwości, iż nasza populacja znalazła się na zakręcie swoich dziejów biologicznych. Należy więc wyjaśnić, czy nowa droga będzie równie dobra jak dotychczasowa. Najpierw oczywiście należy zbadać, co determinują obie drogi. Szybkie przemiany, które zaszły w naszej populacji, powodują, iż mamy niepowtarzalną okazję obserwacji wśród żywych, modeli reprodukcyjnych, które w innych populacjach determinowały rozwój w odstępach kilkuset lat. Są podstawy by sądzić, że nasz obecny model reprodukcji (reprodukcja niemal prosta od blisko 10 lat, w wyniku małej rozrodczości i umieralności) jest modelem przyszłości dla wielu populacji w krajach gospodarczo rozwiniętych.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksyńska J., *Perspektywy rozwoju ludności do 2000 r.*, Warszawa 1973. *
2. Bolesławski L., *Budowa tablic trwania życia, Teoria i praktyka*, Warszawa 1973. *
3. Tegoż: *Tablice płodności kobiet według generacji*, Warszawa 1974. *
4. Gessain R., *Population*, 1948, r. 3. *
5. Holzer J., *Polskie tablice wymieralności 1955/1956*, Warszawa 1960. *
6. Jagielski A., *Geografia ludności*, Warszawa 1974. *
7. Krzyżanowski K. i K. Kumaniecki, *Statystyka Polski*, Kraków 1915. *
8. Kunicki-Goldfinger W., *Dziedzictwo i przyszłość*, Warszawa 1974. *
9. *Livslängdstabeller förartiondet 1961-1970*, Stockholm 1974. *
10. Maison D. i E. Millet *Population*, 1974, r. 29. *
11. *Monitor Polski*, 1962, nr 48, poz. 237. *
12. Piasecki E., *Studia Demogr.*, 1974, nr 35. *
13. Tegoż: *Mat. i Pr. Antr.*, 1975, nr 90. *
14. Tegoż: *Mat. i Pr. Antr.*, 1976, nr 91. *
15. Tegoż: *Mat. i Pr. Antr.*, 1976, nr 92. *
16. *Polskie tablice wymieralności 1931/32*, Warszawa 1938. *
17. *Polskie tablice wymieralności 1960/1961*, Warszawa 1964. *
18. *Polskie tablice wymieralności 1965-1966*, Warszawa 1968. *
19. *Rocznik demograficzny 1973*. *
20. *Rocznik demograficzny 1974*. *
21. *Rocznik demograficzny 1975*. *
22. *Rocznik statystyczny 1956*. *
23. Rosset E., *Demografia Polski, Reprodukcyjność ludności*, Warszawa, 1975. *
24. *Statistik Arsbok för Sverige*, Stockholm 1971. *
25. Sundbärg G., *Bevolkerungstatistik Schwedens 1750-1900*, Stockholm 1970. *
26. *Umieralność według przyczyn w latach 1951-1970*, Warszawa 1972. *
27. Valaoras V. G., N. Mahgoub, M. Farag, *Population analysis of Egypt 1935-1970 with special reference to mortality*, Cairo 1972.

Zakład Antropologii PAN
Wrocław, Kuźnicza 35

PRÉMISSES DÉMOGRAPHIQUES AUX ÉTUDES EN POLOGNE SOUS L'ANGLE
DE LA GÉNÉTIQUE DE POPULATION

par EDMUND PIASECKI

Des changements démographiques ayant lieu dans le monde entier se sont manifestés de façon particulièrement nette en Pologne. C'est pourquoi dans la population actuelle on trouve des représentants de divers modèles de reproduction. En Pologne la mortalité au XX^e siècle n'avait pas (comme c'était le cas de plusieurs autres pays) de tendance plus ou moins uniforme d'abaissement. Cette tendance était interrompue par l'augmentation périodique de la mortalité. Il s'ensuit de là qu'à la base des tableaux de mortalité de Pologne on peut démontrer les effets de la mortalité sélective.

En prenant en considération tous les faits démographiques connus, l'hypothèse sur la mortalité sélective devrait être formulée de façon suivante: 1) La mortalité sélective n'est pas signifiante au sexe féminin. 2) Cette mortalité concerne les garçons dans le temps de la naissance au commencement de la puberté. 3) Les maladies contagieuses constituent le cause de cette sélection. 4) L'élimination de ceux qui, s'ils avaient survécu ils n'auraient jamais atteint l'âge caractéristique pour ces sujets qui ont résisté à l'âge de 0 à 10 ans au danger de la part des maladies contagieuses, est le résultat de la mortalité sélective. 5) L'affaiblissement de la mortalité sélective transforme des relations entre la mortalité des hommes et celle des femmes. Il en résulte l'accroissement de la surmortalité des hommes.

L'analyse des changements démographiques suggère à la génétique de population les questions à étudier comme: 1) De quelle façon le contrôle de naissances influe les rapports entre les résultats ultérieurs de la mortalité sélective et la procréations actuellement à l'âge le plus favorable au point de vue biologique. 2) Jusqu'au XIX^e siècle la forte mortalité à l'âge de reproduction causait qu'il y avait des remariages bien fréquents des veufs et des veuves ce qui a créé des conditions favorables aux combinaisons accidentielles de gamètes. En quelle mesure ce phénomène est observé actuellement au temps des divorces et des remariages. 3) L'abaissement de la mortalité à l'âge de reproduction a causé qu'à la fin du XIX^e et au commencement du XX^e siècle une partie bien importante de femmes était exclue de la reproduction pour la raison que les partenaires manquaient. Est-ce que les résultats génétiques pareils (s'il y en avait) seront causés par l'exclusion — pour les raisons analogiques — de hommes à la fin du XX^e siècle?

DEMOGRAPHIC CONDITIONS FOR POPULATION GENETICS STUDIES IN POLAND

by EDMUND PIASECKI

Common for the whole world demographic transitions have particularly keenly occurred in Poland. Hence within presently living Polish population we see representatives of various models of reproduction. Since mortality in the 20th century Poland, on the contrary to many other countries, did not show more or less monotonous decline, but fluctuated periodically, it is possible to investigate effects of selective mortality on the basis of Polish life tables.

Considering all known demographical facts the hypothesis concerning selective mortality should be formulated as follows: 1. Selective mortality does not operate significantly among females. 2. Selective mortality is present among subadult males. 3. Infectious diseases are the selective factor. 4. The effect of selection is to be seen in elimination of those individuals who if surviving to maturity will not reach the age at death peculiar for those surviving throughout the selective infectious pressure when in the age 0-10 years. 5. Decrease in selective mortality results in transformation of relative male-to-female mortality observable as the increase of male overmortality. Analysis of demographic transformations suggests following research postulates for population genetics: 1. What is the relation between earlier results of selective mortality and giving life to children recently by parents of the age most appropriate for procreation from biological viewpoint. 2. Until the 19th century high mortality during the reproductive period of life resulted in frequent remarriages of widowed persons thus promoting random combination of gametes. To what extent this phenomenon occurs presently due to divorces and subsequent remarriages?. 3. Decline of mortality among reproductively active individuals at the turn of centuries resulted in particularly high proportion of women excluded from bearing children due to the lack of male partner. Were there any particular genetic consequences attributable to this phenomenon? If so, then is it possible that similar consequences should be expected of analogous exclusion of males at the end of 20th century?