

Mortalità differenziale uomo-donna in età post-riproduttiva

Il ruolo del declino della fecondità in Italia e in Europa*

GIAMBATTISTA SALINARI^a, GUSTAVO DE SANTIS^b,
VIRGINIA ZARULLI^c, CRISTINA GIULIANI^d,
CLAUDIO FRANCESCHI^d, MARCO BRESCHI^a

^a Università di Sassari, ^b Università di Firenze, ^c University of Southern Denmark, ^d Università di Bologna

1. Il tema

La composizione per sesso di una popolazione, che qui misureremo con l'indice di 'femminilità' $F/M \cdot RS_x$, o semplicemente RS_x , e cioè il rapporto femmine/maschi, varia con l'età x . Alla nascita, salvo casi di aborti selettivi per sesso (es. in Cina; UNFPA 2012), il rapporto RS_0 è di poco inferiore a 1, come risultato di un valore presumibilmente pari o molto vicino a 1 al concepimento (Orzack *et al.* 2015), seguito poi da un vantaggio di sopravvivenza fetale nei maschi. Dopo la nascita, però, avviene il contrario: la mortalità è più elevata nei maschi che nelle femmine, sia pur di poco inizialmente, per cui il rapporto tra i sessi si avvicina a 1 all'inizio delle età feconde, cosa considerata utile per massimizzare il successo riproduttivo della popolazione (Fisher 1930).

Più complesso è lo scenario alle età successive, influenzato tra l'altro dai differenziali per genere nei flussi migratori. Anche al netto delle migrazioni, tuttavia, il quadro conserva elementi di variabilità ed incertezza, in particolare riguardo l'età alla quale si raggiunge l'equilibrio (1:1) tra maschi e femmine, seguita poi da una fase, alle età anziane, dove prevale la componente femminile in tutte le popolazioni contemporanee [Our World in Data 2021, UN-DESA 2019]¹.

Nei Paesi che per primi hanno vissuto il processo di industrializzazione e modernizzazione, le donne si sono avvantaggiate più degli uomini del generale declino della mortalità, fin verso la fine del XX secolo, anche se in seguito la tendenza sembra essere cambiata. Numerosi sono stati i tentativi di spiegazione del crescente vantaggio di sopravvivenza femminile: si è fatto riferimento alle condizioni socio-ambientali (lavorative) e alle meno salubri abitudini di vita maschili, tra cui spicca il maggiore consumo di tabacco (Janssen, Trias-Llimós e Kunst 2020). Di contro, sono stati notevoli i progressi igienici e medici che, unitamente alla minor fecondità, hanno ridotto in misura significativa la mortalità connessa alla gravidanza e al parto (Manfredini *et al.* 2019).

Il dibattito sulla mortalità differenziale per genere si è svolto in generale assumendo una maggiore longevità biologica del sesso femminile, rintracciabile anche in molte specie animali, seppure con numerose eccezioni (Austad 2011; Austad, Fisher 2016; Lemaître *et al.* 2020). Ma la disponibilità di nuovi dati, anche riferiti a paesi in via di sviluppo in fasi di robusto declino della mortalità e, talvolta, con apparizione di sovramortalità femminile come nell'India nord-orientale o nell'Afri-

ca settentrionale (El Badry 1969; D'Souza, Chen 1980; Tabutin 1991), ha indotto i ricercatori a interrogarsi e ad aprire nuove linee di indagine.

È venuta così emergendo, anche per la crescente attenzione alla condizione femminile, una sempre maggiore considerazione per la diversità dei contesti ambientali, sociali e culturali. Nel contempo, la spiegazione bio-genetica ha perso un po' della sua forza. Infatti, le ricerche sulla longevità relativa nei gemelli (Carmelli 1982; Harris *et al.* 1992; Herskind *et al.* 1996) hanno, da un lato, confermato l'importanza della componente genetica ereditaria ma, dall'altro, hanno stimato che solo il 10-25% circa della variabilità osservata nella durata della vita umana sarebbe geneticamente determinata. I meccanismi bio-genetici attraverso i quali si eredita la longevità si sono rivelati assai complessi e restano molti dubbi: ad esempio se tale ereditarietà segua prevalentemente la linea materna o quella paterna (Korpelainen 1999), e se sia mediata da altri fattori, quali l'età alla riproduzione, la lunghezza del periodo riproduttivo, le condizioni di vita iniziali (Bengtsson, Lindstrom 2000; Beltrán-Sánchez, Crimmins, Finch 2012) o da complesse interazioni tra genetica e ambiente popolazione-specifiche (Giuliani, Garagnani, Franceschi 2018).

La longevità femminile sembrerebbe, inoltre, connessa al numero di figli. È questa un'ipotesi sempre più circostanziata a partire dalla formulazione della teoria del 'disposable soma' di Kirkwood (1977), in base alla quale la selezione naturale opera ottimizzando l'allocatione delle risorse energetiche fra due funzioni fondamentali in competizione fra loro: riproduzione da una parte e mantenimento e riparazione dall'altra. Un'estensione di questa teoria ipotizza che le donne con un maggior numero di figli allochino una minore quantità di risorse per 'mantenimento e riparazione', risultando quindi meno longeve (Westendorp, Kirkwood 1998; Penn 2007; Jasienka *et al.* 2017; Ryan *et al.* 2018). Al tempo stesso, in un regime di fecondità naturale, le forze che prolungano il periodo riproduttivo nelle donne favorirebbero anche l'invecchiamento. In effetti, è stato riscontrato che un'alta parità è associata alla riduzione di telomeri (Pollack, Rivers, Ahrens 2018), a un'età biologica più elevata (Ryan *et al.* 2018), a maggiori rischi di malattie cardiovascolari e di diabete di tipo 2 (Mueller *et al.* 2013) e a una più alta mortalità complessiva (Gagnon *et al.* 2009; Zeng *et al.* 2016; Bolund *et al.* 2016). È stato, inoltre, osservato che un'età avanzata all'ultimo parto si associa a una più marcata longevità delle donne, perché una fecondità tardiva segnala un più lento processo di invecchiamento (Smith, Mineau, Lee 2002). Il processo di declino della fecondità sembra, dunque, rappresentare un importante punto di svolta per la biologia umana, poiché pone le premesse per uno spostamento di energie e di risorse dalla fase della riproduzione a quella del mantenimento somatico, favorendo così la longevità femminile.

I diversi modelli di fecondità femminile e l'interazione tra fecondità e longevità sono stati anche evocati per spiegare le differenze di genere nella sopravvivenza alle età più avanzate. Bolund *et al.* (2016), all'interno di una vasta ricerca sulla popolazione storica dello Utah, hanno avanzato l'ipotesi che un significativo differenziale nei sessi alle età elevate sia conseguenza, almeno in parte, del declino della fecondità. Senza disconoscere il ruolo svolto dalla riduzione generale della mortalità (Beltrán-Sánchez, Finch, Crimmins 2015), la novità dell'interpretazione di Bolund e

colleghi (2016) consiste nell'aver collegato il declino della fecondità alla letteratura sulla relazione fra fecondità e mortalità e di avere individuato in questo declino la causa principale dell'allargamento del differenziale di longevità fra maschi e femmine. I tempi, a grandi linee combaciano: è negli ultimi decenni dell'Ottocento che in molti paesi europei si sono osservati sia un più robusto declino della fecondità sia un ampliamento del differenziale di sopravvivenza fra maschi e femmine dopo i 50 anni (Beltran-Sanchez *et al.* 2015). È inoltre noto come il processo di declino della fecondità abbia seguito un andamento *top-down* (Dribe *et al.* 2017), diffondendosi prima nei ceti più ricchi per passare solo successivamente ai ceti più poveri, esattamente come sembrerebbe essere avvenuto nell'evoluzione storica dello sbilanciamento fra sessi (Martin 1951).

A nostra conoscenza, il contributo di Bolund e colleghi (2016) è l'unico ad aver affrontato con una visione di ampio respiro il tema del rapporto fra declino della fecondità e allargamento del differenziale di longevità fra maschi e femmine. Tuttavia, un po' per la mancanza di dati adeguati (su popolazioni ampie e per lunghi periodi storici), e un po' per il problema della selezione (le donne in cattive condizioni di salute muoiono prima e fanno meno figli), la base empirica a supporto di questa congettura resta fragile.

Nei lavori di sintesi su questo argomento (Gagnon *et al.* 2009), in quelli in cui si utilizzano campioni più ampi tenendo anche conto della selezione, e nelle meta-analisi (Zeng *et al.* 2016), una relazione negativa tra parità e longevità tende a emergere: le parità elevate o molto elevate si associano, in media, a una minor durata in vita della madre. La relazione non è tuttavia lineare. Le donne senza figli, che in base alla teoria del 'disposable soma' dovrebbero essere più longeve, tendono, invece ad avere una speranza di vita più bassa, per tre ragioni fondamentali. Innanzitutto, il non avere figli può dipendere da un problema di salute: le donne nullipare sarebbero dunque in media più fragili delle altre. Poi non avere figli potrebbe comportare un aumento di diverse forme di tumore (ad es., del seno e dell'utero). Infine, le donne senza figli mancano, negli ultimi anni di vita, del sostegno e delle cure dei figli mentre, all'opposto, la presenza di figli ancora relativamente giovani (caso più frequente tra le madri a fecondità tardiva) potrebbe avere importanti ripercussioni sull'invecchiamento in buona salute dei genitori e favorirne quindi la longevità (Modig *et al.* 2017).

Consapevoli delle difficoltà di un tema così complesso, acuite dalla mancanza di fonti adeguate, con il presente contributo ci siamo posti l'obiettivo di delineare, a partire dai dati aggregati, la storia demografica delle coorti italiane ed europee protagoniste del declino della fecondità. Attraverso una procedura relativamente semplice mostriamo come sia possibile, pur in mancanza di dati individuali, avanzare una serie di congetture sul legame tra declino della fecondità e femminilizzazione della popolazione all'età post-riproduttiva, in linea con l'ipotesi interpretativa avanzata da Bolund *et al.* (2016). Il contesto di riferimento dell'analisi sarà inizialmente quello dell'Italia e delle sue regioni nell'arco temporale compreso, grosso modo, tra l'unità del Paese e i primi anni del nuovo millennio. Si tratta di una realtà, a nostro parere, particolarmente adatta al tema di ricerca per via della grande varia-

bilità regionale della transizione di fecondità. In altre parole, se esiste un legame tra contrazione della fecondità e femminilizzazione della popolazione nelle età post-riproduttive, la struttura per età delle regioni italiane ne deve portare traccia. Successivamente passeremo all'analisi di sedici stati europei, e qui mostreremo che le dinamiche identificate per il caso italiano possono essere generalizzate al contesto europeo. In entrambi i casi, Italia e Europa, per limitare il rischio che le associazioni che osserviamo siano spurie (prodotte cioè da altre variabili, omesse nell'analisi) abbiamo introdotto alcuni 'controlli'. Tra questi il più importante è probabilmente quello della mortalità per tumore ai polmoni, indotto dal fumo. Poiché il fumo è stato storicamente molto più diffuso tra gli uomini, la causa della loro maggior mortalità relativa rispetto alle donne potrebbe essere questa (che peggiora la situazione degli uomini), e non il calo della fecondità (che migliora la situazione delle donne).

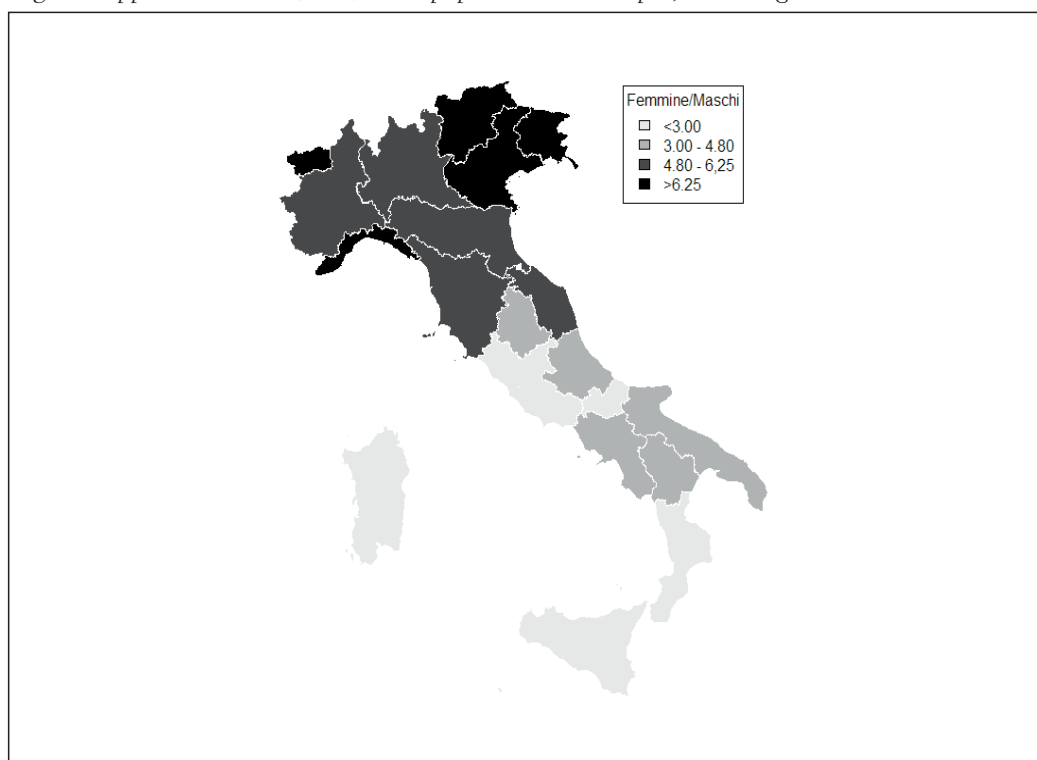
Il lavoro si articola come segue. Nella prossima sezione si ripercorre il processo di femminilizzazione della popolazione italiana ed europea alle età anziane ponendo così le premesse dell'analisi, condotta nel terzo e quarto paragrafo, sui legami tra tale evoluzione e il declino della fecondità in Italia e in Europa. Infine, nel paragrafo conclusivo, si propongono le prime riflessioni e si segnalano nuove possibili linee di ricerca.

2. La femminilizzazione della popolazione anziana in Italia e Europa

Ormai da un paio di decenni a questa parte un'anomalia nella distribuzione della popolazione italiana per sesso e per età ha attratto l'attenzione di studiosi di diversa formazione. Il primo studio ad individuare tale anomalia fu probabilmente quello di Deiana *et al.* (1999) che nel 1997 evidenziò per la Sardegna un indice RS_{100+} pari a 2,5, un valore sorprendentemente basso se messo a confronto con quello di altre popolazioni dove esso varia tipicamente fra 5 e 10. Tale indice, inoltre, scendeva in alcune aree del nuorese (la cosiddetta 'zona blu') su valori prossimi a 1, mai osservati altrove. Il rapporto fra i sessi venne giudicato talmente basso da far dubitare della qualità dei dati (Koenig 2001), dubbi poi fugati da una successiva analisi (Poulain *et al.* 2004). Nel frattempo, una ricerca condotta da Passarino *et al.* (2002) aveva analizzato la distribuzione dell'indice RS_{100+} nelle diverse regioni d'Italia al 2001 pubblicando la mappa qui riprodotta con qualche modifica nei colori (fig. 1). Questo secondo studio metteva in luce come il rapporto tra femmine e maschi nei centenari fosse insolitamente basso, non solo in Sardegna, ma in tutta l'Italia Meridionale e Insulare, mentre risultava "normale", e cioè su valori ben più elevati, in tutto il Nord.

L'Italia meridionale e l'Italia settentrionale sono state a lungo politicamente divise e, nel corso dei secoli, hanno subito un processo di diversificazione genetica che ha fatto sì che le varianti del cromosoma Y presenti in queste due aree siano ancora oggi relativamente diverse fra loro, nonostante i forti flussi migratori novecenteschi dal Sud al Nord del paese. Sulla base di questa informazione, Passarino *et al.* hanno allora provato a mettere in relazione l'indice RS_{100} rilevato al 2001 con la struttura genetica del cromosoma Y nelle diverse regioni italiane, 'spiegando' così circa il 30% della variabilità osservata nell'indice di femminilità dei centenari. Fino all'epoca attuale quella proposta da Passarino e colleghi rimane la spiegazione

Fig. 1. Rapporto dei sessi (F/M) della popolazione 100 e più, Italia regioni anno 2001



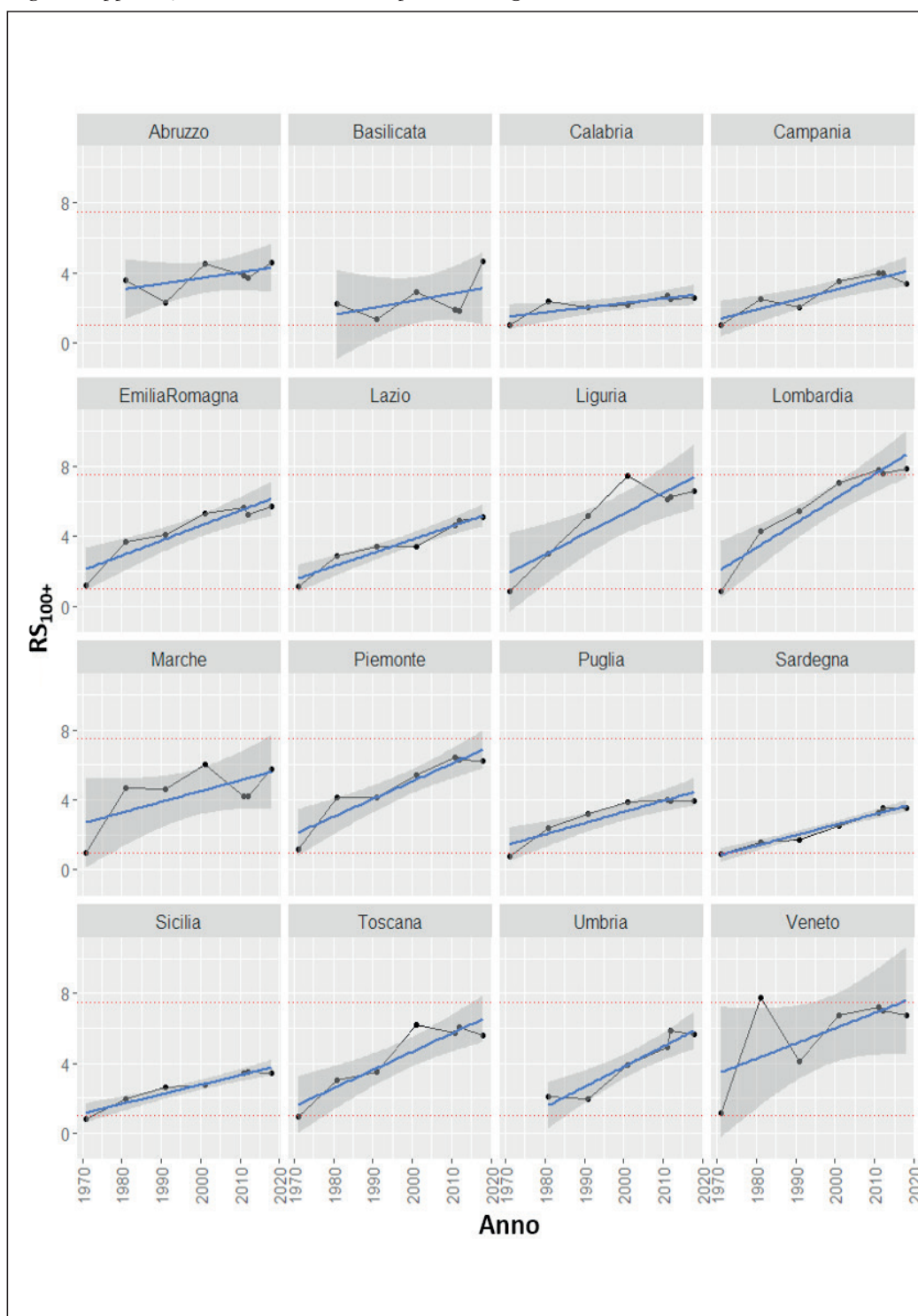
Fonte: Passarino *et al.* 2002.

più accettata dell'insolita distribuzione per sesso della popolazione dei centenari italiani. Questa spiegazione implica però che il rapporto fra i sessi osservato nella popolazione dei centenari delle diverse regioni italiane sia una caratteristica strutturale, poco variabile nel tempo.

Per verificare l'argomentazione genetica fornita da Passarino e colleghi abbiamo dunque ricostruito, nella figura 2, l'evoluzione dell'indice RS_{100+} dal 1971 al 2018 nelle diverse regioni italiane utilizzando i dati dei censimenti pubblicati dall'ISTAT e, per l'ultimo anno, delle rilevazioni anagrafiche. All'origine del periodo considerato (1971), tutte le regioni italiane presentavano bassi valori dell'indice RS_{100+} , pari a circa 1,5.

L'eterogeneità territoriale nel rapporto dei sessi registrato nel 2001 non appare dunque come una caratteristica strutturale della popolazione italiana, quanto piuttosto un'evoluzione recente apparsa dopo il 1971. E in effetti la figura 2 mostra altresì come dal 1971 al 2018 l'indice RS_{100+} sia cresciuto in tutte le regioni italiane, ma più tardi e più lentamente nelle regioni del Sud e più precocemente e più rapidamente nelle regioni del Nord. La variabilità territoriale nell'indice RS_{100+} rilevata al 2001 sembra dunque essere il prodotto di questo sviluppo a due velocità del rapporto fra i sessi nella popolazione dei centenari, piuttosto che il riflesso della diversa struttura genetica di queste due popolazioni.

Fig. 2. Rapporto fra i sessi a 100 anni e più nelle regioni italiane (1971- 2008)



Nota: Valori osservati e stimati (modello di regressione lineare, con intervallo di confidenza al 95%).

Fonte: ISTAT.

L'evoluzione temporale dell'indice RS_{100+} a livello europeo sembra aver seguito un andamento simile, nelle linee generali, a quello appena descritto per il caso italiano. Per rintracciare l'evoluzione dell'indice RS_{100+} per diversi paesi europei abbiamo applicato il metodo della coorte estinta (Vincent 1951) ai dati dello Human Mortality Database (HMD) ricostruendo in questo modo il rapporto fra i sessi nella popolazione centenaria per le coorti nate fra il 1850 e il 1907.

Anche a livello europeo, pur seguendo traiettorie differenti rispetto al caso italiano, l'indice RS_{100+} tende a passare, da un valore iniziale intorno a 1,5 a valori superiori a 5 (fig. 3).

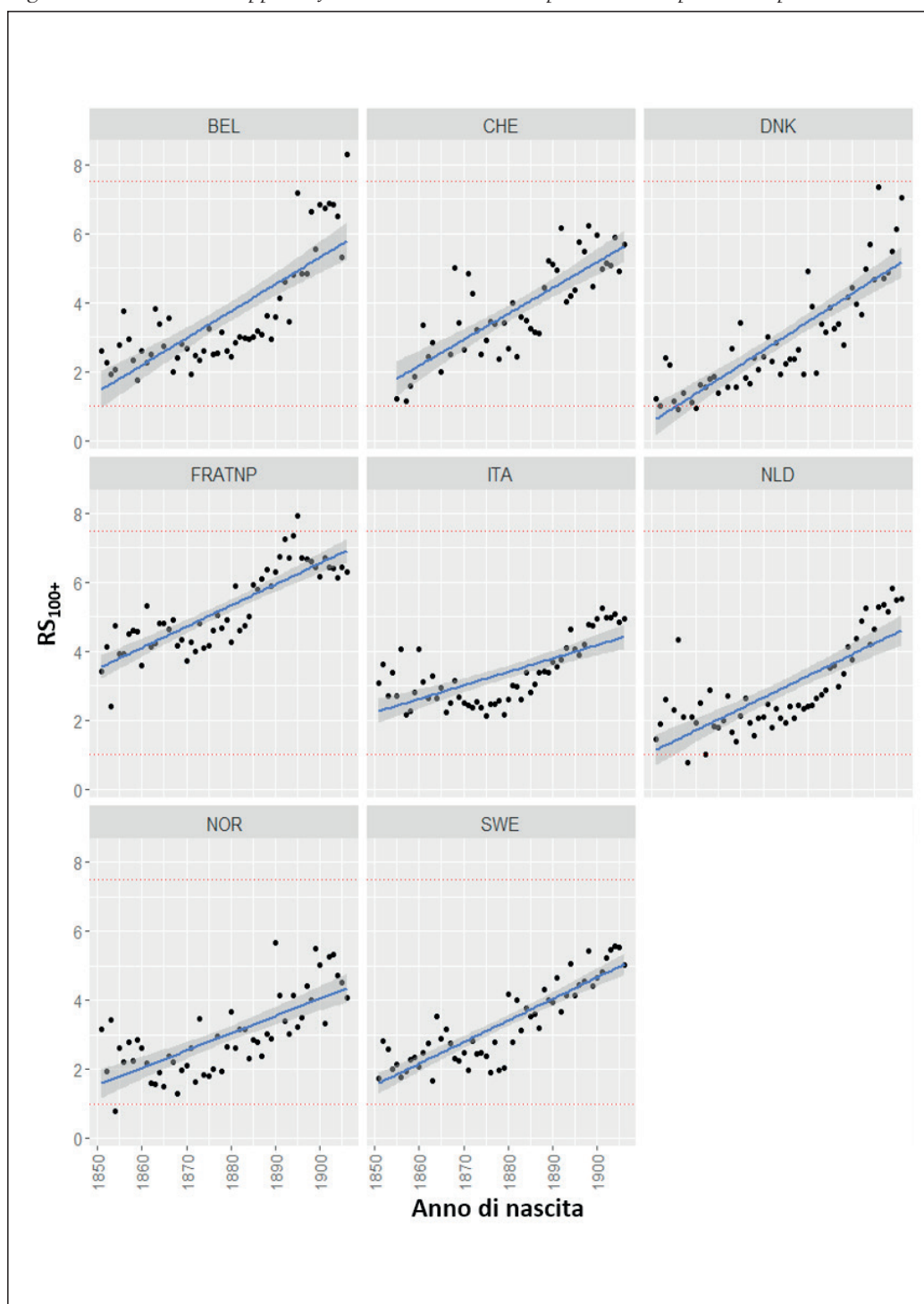
Conviene notare il caso francese, con indice RS_{100+} in crescita, come altrove, ma con valore elevato, vicino a 4, già intorno alla metà del XIX secolo. Si tratta di un dato significativo, perché a quest'epoca la Francia risulta l'unico paese europeo ad essersi incamminato sul sentiero della riduzione della fecondità. Questo dato sembra essere più coerente con l'ipotesi di Bolund *et al.* (2016) sulla relazione fra declino della fecondità e squilibrio dei sessi che non con l'ipotesi di un'origine genetica di questo squilibrio.

3. Il declino della fecondità e la femminilizzazione della struttura per età in Italia

Il dualismo fra nord e sud è un tratto caratteristico della popolazione italiana che si è persino accentuato dopo l'Unità, quando l'Italia settentrionale ha conosciuto un'accelerazione nel processo di industrializzazione e una relativamente precoce transizione demografica, che in molte parti dell'Italia meridionale si è innescata solo 70-80 anni dopo. L'ipotesi di Bolund e colleghi (2016) secondo la quale la maggiore longevità femminile emerge come effetto collaterale del processo di riduzione della fecondità si accorda, almeno nelle linee generali, con l'evoluzione dello squilibrio nei sessi osservato nella popolazione alle età avanzate (Breschi *et al.* 2014): il nord, caratterizzato da un più precoce declino della fecondità, presenta al 2001 un marcato esubero di donne nella popolazione dei centenari, mentre il meridione, connotato da una ritardata riduzione della fecondità, mostra alla stessa epoca uno sbilanciamento più contenuto. Questo fenomeno risulta inoltre ben visibile nelle coorti nate intorno al 1900 – i centenari al 2001 studiati da Passarino *et al.* (2002) –, perché al nord le donne di queste coorti hanno ormai un relativamente basso numero di figli, mentre nell'Italia meridionale la fecondità rimane su livelli quasi pre-transizionali.

Per verificare l'ipotesi di un effetto del declino della fecondità sulla mortalità differenziale maschi-femmine abbiamo allora cercato di mettere in relazione il rapporto fra i sessi ad età diverse descritto dai censimenti con le informazioni sulla discendenza finale.

La serie dei censimenti italiani permette di ricostruire il rapporto dei sessi RS_x per otto coorti nate negli anni 1862-66, 1872-76, 1882-86, 1892-96, 1902-06, 1912-16, 1922-26, 1932-36. Questo indice, tuttavia, riflette l'intera evoluzione non solo della mortalità ma anche delle migrazioni maschili e femminili dalla nascita all'età x . Poiché la nostra analisi è focalizzata sul periodo post-riproduttivo, si è preferito adottare, per le età 60 e oltre, un 'doppio rapporto' RS_x/RS_{55-59} (per $x \geq 60$ anni),

Fig. 3. *Evoluzione del rapporto fra i sessi a 100 anni e più in alcuni paesi europei*

Nota: BEL = Belgio, CHE = Svizzera, DNK = Danimarca, FRATNP = Francia, ITA = Italia, NLD = Olanda, NOR = Norvegia, SWE = Svezia. Valori osservati e stimati (modello di regressione lineare, con intervallo di confidenza al 95%).

Fonte: Human Mortality Database.

che chiameremo Sopravvivenza Femminile Relativa (SFR_x), e che permette di neutralizzare i fattori differenziali tra due sessi che hanno operato prima del 60esimo compleanno (migrazioni, mortalità materna, mortalità bellica, ecc.).

Per cinque delle otto coorti analizzate, quelle nate negli anni 1872-76, ..., 1912-16, grazie a due indagini retrospettive sulla fecondità matrimoniale condotte in occasione, rispettivamente, dei censimenti del 1931 e del 1961, conosciamo la discendenza finale, e cioè il numero totale di figli messi al mondo, sebbene la variabile sia rilevata a età differenti. Per queste cinque coorti, e separatamente per regione² e per classi di età (75-79, 85-89, 95-99), possiamo verificare l'associazione fra la discendenza finale e l'indice SFR_x , o meglio il suo logaritmo naturale³.

Tab. 1. *Associazione fra la discendenza finale delle coorti 1872-76, ..., 1912-16 e il logaritmo dell'indice di Sopravvivenza Femminile Relativa (SFR_x) nelle regioni italiane*

Età	75-79	85-89	95-99
Indice di determinazione (R^2)	0,61	0,62	0,74

Fonte: Istat 1931, 1961.

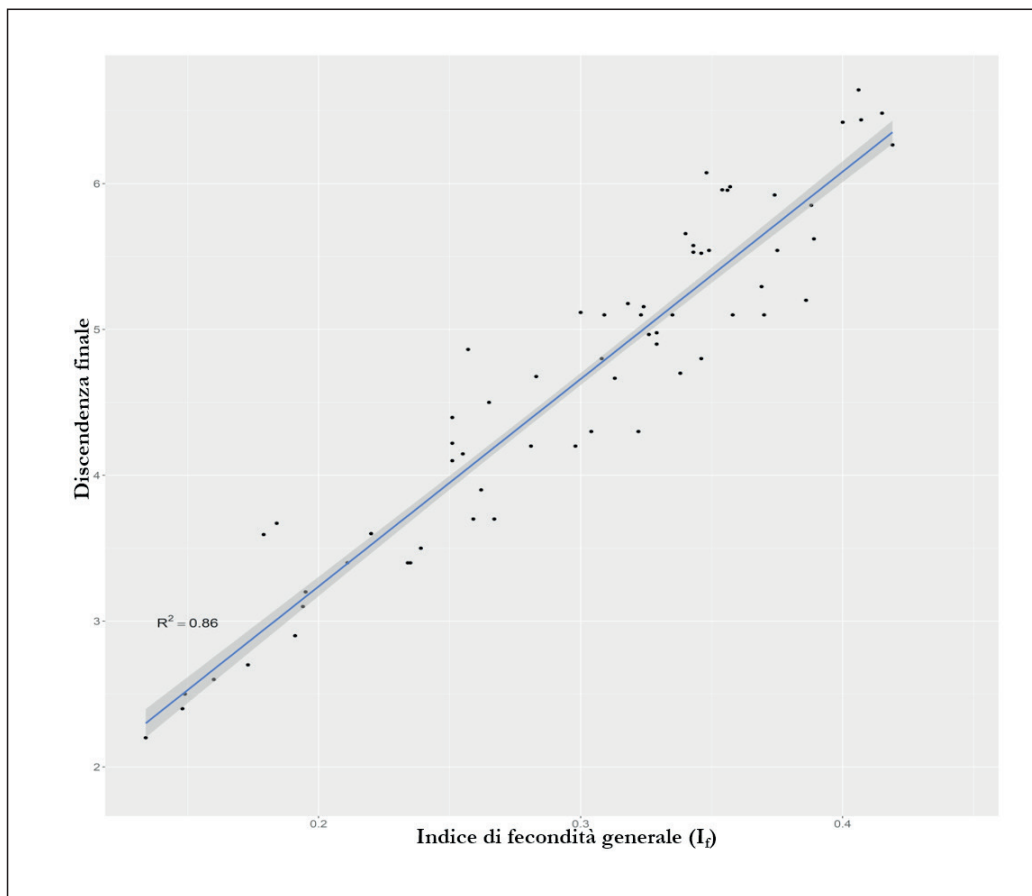
La relazione tra la discendenza finale e il logaritmo dell'indice SFR è stretta e tende a rafforzarsi al crescere delle età: nell'ultima classe analizzata (95-99 anni), la fecondità da sola arriva a spiegare circa tre quarti della varianza complessiva osservata nel $\log(SFR)$ come è esplicitato dal corrispondente valore R^2 (tab. 1). Ovviamente ci troviamo di fronte ad una semplice correlazione e, come tale, essa potrebbe essere, in realtà, il riflesso di altri processi che agiscono sulla sopravvivenza differenziale quali, ad esempio, il generale declino della mortalità, la diffusione del fumo e dell'obesità.

Per far emergere l'effetto della fecondità tra questi fattori di disturbo occorre procedere a un'analisi un po' più raffinata, introducendo 'controlli'. Come proxy della fecondità longitudinale si è però dovuto utilizzare l'indice di fecondità generale – I_f – stimato all'interno dello *European Fertility Project* (Coale, Watkins 1986), e, per l'Italia, negli anni di censimento dal 1861 al 1961, da Livi Bacci (1977).

L'indice I_f misura che esprime la fecondità di una data popolazione come frazione della più alta fecondità mai osservata (quella delle Hutteriti), è un indicatore costruito in trasversale (cioè, relativamente a un certo anno di calendario), ma si è dimostrato un valido stimatore della fecondità totale della coorte nata K anni prima, con K pari all'età media alla maternità, valore di norma non troppo distante dai 30 anni (Ryder 1964). Nei nostri dati, ad esempio, il coefficiente di correlazione di Pearson tra la fecondità per coorti e l'indice di fecondità generale stimato quando la coorte era nel suo intervallo di 25-29 anni è risultato pari a 0,93 (fig. 4).

Come primo controllo abbiamo stimato l'associazione tra I_f e SFR_x per il complesso delle otto coorti considerate, anche distinguendo le due più anziane (nate nel 1862-66 e 1872-76) e le tre più recenti (tab. 1). Le prime due coorti, con comportamenti riproduttivi largamente pre-transizionali, risultano ancora poco esposte al fumo e ai successivi eccessi nel regime alimentare: in ogni caso la loro fecondità

Fig. 4. Associazione fra la discendenza finale delle coorti 1872-76, ..., 1912-16 e l'indice di fecondità generale



Nota: Ogni punto rappresenta la discendenza finale e l'indice di fecondità generale osservati in una data regione (fra le 16 considerate) e in una data coorte di nascita (per le 5 coorti per cui sono note entrambe le informazioni sulla discendenza finale e I_f). Nel caso della coorte 1912-16 l'indice I_f è quello stimato a partire dai dati del censimento del 1936.

Fonte: Istat 1931, 1961 e Livi Bacci 1977.

(I_f) risulta esercitare un effetto negativo significativo sulla variabile dipendente $\log(\text{SFR}_x)$. In questa analisi (cfr. tab. 2) è stato anche introdotto un controllo relativo alla diversa mortalità nelle regioni italiane ('Survival').

Questa variabile misura il rapporto (per maschi e femmine uniti) fra i sopravvissuti della coorte all'età x (x in {75-79, 85-89, 95-99}) e i sopravvissuti all'età 55-59. Il coefficiente di questa variabile tende ad essere negativo e significativo: in altre parole, al ridursi della mortalità lo sbilanciamento dei sessi tende a ridursi.

In secondo luogo, abbiamo stimato l'associazione tra I_f e $\log(\text{SFR}_x)$ nelle tre coorti più giovani del nostro set di dati, quelle nate negli anni 1912-16, 1922-26 e 1932-36. Per queste tre coorti, esposte alla pandemia del fumo, conosciamo il tasso di mortalità per cancro al polmone nella fascia di età 75-79 e, come Preston, Glei,

Tab. 2. Controlli sulla relazione tra fecondità (I_f) e rapporti dei sessi rispetto alle età post-riproduttive (SFR_x), Italia coorti dal 1862-66 a 1932-36

	Var. dip. SFR_{75-79}			Var. dip. SFR_{85-89}			Var. dip. SFR_{95-99}		
Coorti totali (1862-66, ..., 1932-36)									
	Stime	SE	P val.	Stime	SE	P val.	Stime	SE	P val.
Inter.	0.774	0.104	<0.001	1.072	0.114	<0.001	1.713	0.157	<0.001
I_f	-1.112	0.142	<0.001	-1.865	0.256	<0.001	-3.336	0.399	<0.001
Survival	-0.409	0.118	<0.001	-0.104	0.205	0.612	7.734	2.157	<0.001
	<i>df=93</i>	<i>R²=.46</i>	<i>S=.43</i>	<i>df=93</i>	<i>R²=.54</i>	<i>S=.67</i>	<i>df=77</i>	<i>R²=.70</i>	<i>S=.93</i>
Coorti anziane 1862-66, ..., 1872-76									
	Stime	SE	P val.	Stime	SE	P val.	Stime	SE	P val.
Inter.	1.081	0.306	0.004	1.366	0.264	<0.001	1.215	0.317	<0.001
I_f	-1.614	0.371	<0.001	-2.377	0.63	<0.001	-1.71	0.812	0.044
Survival	-0.882	0.49	0.095	-1.887	0.955	0.058	-19.193	8.819	0.038
	<i>df=13</i>	<i>R²=.39</i>	<i>S=.82</i>	<i>df=29</i>	<i>R²=.26</i>	<i>S=.80</i>	<i>df=29</i>	<i>R²=.15</i>	<i>S=0.01</i>
Coorti recenti (1912-16, ..., 1932-36)									
	Stime	SE	P val.	Stime	SE	P val.	Stime	SE	P val.
Inter.	0.727	0.109	<0.001	0.698	0.193	0.001	0.861	0.254	0.006
I_f	-0.511	0.124	<0.001	-0.669	0.282	0.013	-1.389	0.394	0.002
Survival	-0.685	0.106	<0.001	-0.667	0.3	0.035	4.281	4.158	0.325
MTP_M	0.003	0.001	0.001	0.007	0.002	0.002	0.011	0.003	0.004
MTP_F	-0.006	0.003	0.019	-0.009	0.01	0.192	-0.008	0.022	0.361
	<i>df=43</i>	<i>R²=.78</i>	<i>S=.09</i>	<i>df=27</i>	<i>R²=.71</i>	<i>S=.18</i>	<i>df=11</i>	<i>R²=.84</i>	<i>S=.53</i>

Nota: MTP_M/F = Mortalità per tumore al polmone (maschi e femmine). Regressione dell'indice SFR_x (Sopravvivenza Femminile Relativa) sull'indice di fecondità generale di Princeton (I_f). La prima sezione si riferisce a tutte le coorti disponibili. La seconda, alle coorti più vecchie verosimilmente non esposte in modo significativo al fumo e all'eccesso di nutrizione. La terza sezione considera solo le coorti più giovani per le quali è nota la mortalità per tumore al polmone a 75-79 anni. Standard errors (SE) calcolati con stimatore *sandwich heteroskedasticity- and autocorrelation-consistent* (Cribari-Neto 2004). Il *P value* per il coefficiente di I_f , e per la mortalità maschile e femminile per tumore al polmone si riferisce ad un test *t* ad una coda. Per ogni regressione sono indicati i gradi di libertà (*df*), la varianza spiegata (R^2) e il *P value* associato al test di Shapiro sulla normalità dei residui.

Fonte: Istat e Livi Bacci 1977.

Wilmoth (2010), abbiamo utilizzato tale tasso come proxy per la diffusione del fumo (tab. 2 – terza sezione ‘Coorti più giovani’). Nonostante l’aggiunta di questa variabile di controllo al modello di regressione, separatamente per maschi e femmi-

ne, l'effetto di I_f su $\log(RFS_x)$ risulta ancora negativo e altamente significativo. Per inciso, il modello spiega gran parte della varianza osservata della nostra variabile dipendente (fino all'84% a 95-99 anni).

Alla luce dei controlli effettuati e dei risultati delle analisi proposte sembrerebbe dunque trovare conferma l'ipotesi avanzata da Bolund e colleghi (2016) sul ruolo svolto dal declino della fecondità nel processo di femminilizzazione della popolazione nelle età post-riproduttive. La significativa riduzione nel numero di figli messi al mondo conferirebbe, dunque, alle donne un vantaggio competitivo rispetto agli uomini.

Si tratta di un importante cambiamento di prospettiva nell'interpretazione del processo di femminilizzazione della longevità. In particolare, ne risulta ridimensionata la gamma di spiegazioni che insiste sui fattori ambientali (es. fumo, alcool e obesità) nel penalizzare la longevità maschile rispetto a quella femminile.

4. Il declino della fecondità e la femminilizzazione delle classi di età anziane in Europa

Per risultare convincenti, le conclusioni raggiunte nel paragrafo precedente dovrebbero rivelarsi valide anche al di fuori dell'Italia. Per verificarlo, abbiamo esteso l'analisi al contesto europeo, utilizzando tre fonti di dati: a) Lo Human Mortality Database [HMD]; b) I dati prodotti dallo European Fertility Project (Coale, Watkins 1986); c) i dati sulle cause di morte prodotti dall'organizzazione mondiale della sanità [WHO].

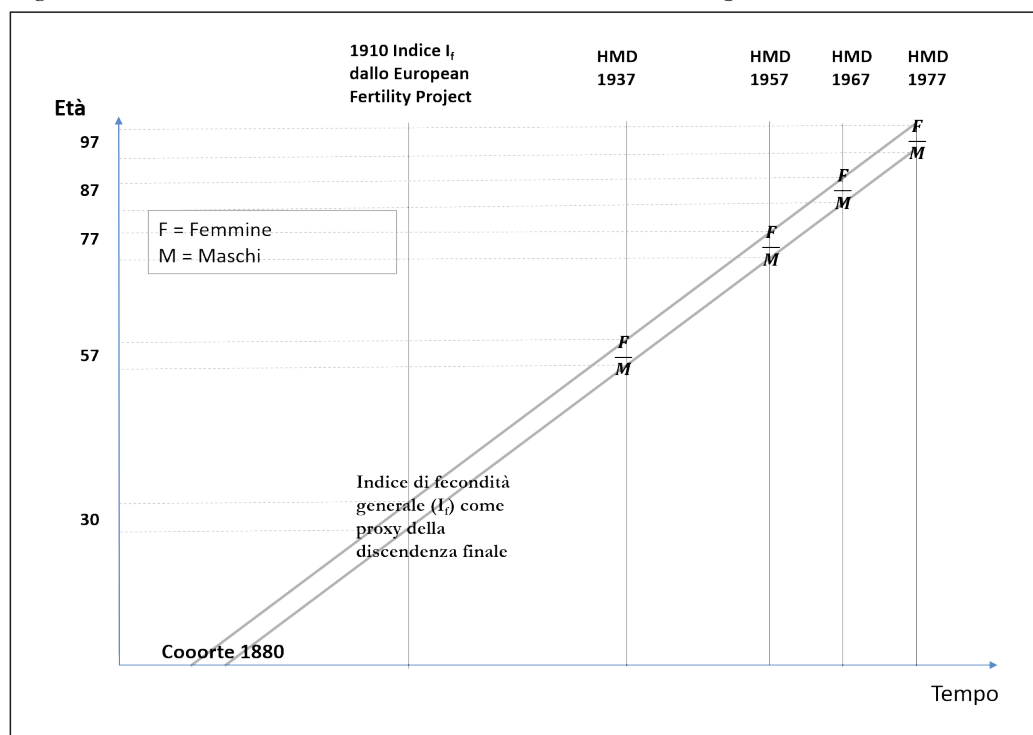
I dati dello HMD, utilizzati per ottenere la distribuzione della popolazione per età e sesso, presentano alcune differenze rispetto ai dati italiani che conviene qui evidenziare. In primo luogo, lo HMD fornisce la ricostruzione intercensuaria della popolazione per sesso e per età e dunque l'analisi può essere effettuata per ogni anno e non limitatamente agli anni di censimento. In secondo luogo, le ricostruzioni dello HMD si riferiscono all'intera popolazione nazionale, senza dettagli sub-nazionali. Infine, lo HMD fornisce la distribuzione della popolazione per singolo anno di età, mentre nel caso precedente il calcolo del rapporto fra i sessi era possibile solo per classi quinquennali.

Per l'analisi a livello europeo non abbiamo a disposizione, come per il caso italiano, informazioni sistematiche sulla discendenza finale delle coorti analizzate. Le sole informazioni confrontabili sono quelle che derivano dallo EFP (Coale, Watkins 1986), di cui considereremo qui il già discusso indice (trasversale) di fecondità generale (I_f) calcolato ogni dieci anni.

Come per l'analisi del caso italiano abbiamo infine utilizzato la mortalità per tumore al polmone come proxy per l'esposizione al fumo.

La figura 5 mostra come, attraverso queste tre fonti di dati, abbiamo proceduto a ricostruire la storia demografica della coorte belga nata nel 1880. Abbiamo utilizzato i dati dello HMD per calcolare il rapporto dei sessi alle età 57, 77, 87 e 97. Ci siamo concentrati su queste età perché rappresentano le età centrali per le classi 55-59, 75-79, 85-89 e 95-99 utilizzate nel caso dell'Italia. Ogni coorte analizzata è stata quindi associata all'indice di fecondità generale I_f misurato nell'anno in cui la coorte compiva il suo trentesimo compleanno, ovvero nell'intorno dell'età media

Fig. 5. Processo di ricostruzione dei dati nel caso della coorte belga del 1880



al parto. Ad esempio, abbiamo imputato il valore dell'indice di fecondità generale stimato per il 1910 alla coorte nata nel 1880.

Nel loro insieme i dati raccolti per l'Europa coprono 16 paesi e 120 coorti nate nel periodo che si estende dal 1801 al 1930. La tabella 3 mostra il numero di coorti disponibili per l'analisi per ogni paese analizzato.

Nella tabella 4 è presentata la stessa tipologia di analisi già effettuata per l'Italia (tab. 2), questa volta applicata al contesto europeo. Anche in questo caso, i controlli (declino della mortalità e diffusione del fumo) sono introdotti per ridurre il rischio che la correlazione tra fecondità e sopravvivenza differenziale possa essere spuria.

Le coorti nate prima del 1880 sono considerate 'troppo vecchie' per essere state colpite in misura significativa da fenomeni come il fumo o l'obesità. Ciò nonostante, la relazione fra fecondità e l'indice SFR risulta significativa e negativa a tutte le età considerate (77, 87 e 97 anni).

Nel caso delle coorti più giovani, nate cioè fra il 1880 e 1930, è stato possibile inserire nell'analisi una proxy sulla prevalenza del fumo nelle coorti analizzate, ovvero la mortalità per tumore al polmone registrato alle età 75-79.

Nel caso dei maschi il coefficiente di questa variabile risulta positivo e significativo alle età 77 e 87 anni, ma non significativo all'età 97, cosa che si può forse spiegare con un effetto di selezione. Il punto più importante per i nostri scopi, comunque, è che l'introduzione di un controllo per il fumo non modifica la relazione che ci interessa (fra fecondità e sopravvivenza differenziale), che rimane negativa e significativa.

Si noti infine come in otto delle nove regressioni presentate nella tabella 4, la relazione fra il livello di sopravvivenza osservato nelle coorti e l'indice SFR_x sia negativa anche se non sempre significativa. Questo sembra indicare che, *ceteris paribus*, un incremento della sopravvivenza (riduzione della mortalità) produce un riavvicinamento nelle proporzioni dei sessi. Ciò appare ragionevole, se si considera come l'effetto di innovazioni (antibiotici, vaccini, bypass coronarici, ecc.) non è solo quello di ridurre la mortalità, ma anche quella di renderla più 'democratica', riducendo il vantaggio che alcuni individui nella popolazione hanno per via di loro specifici fattori genetici, comportamentali o ambientali.

Tab. 3. *Coorti analizzate nei diversi paesi europei*

Paese	Coorti	N. Coorti Età = 77	N. Coorti Età = 87	N. Coorti Età = 97
Belgio	1880-1940	5	4	4
Bulgaria	1904-1926	2	1	1
Danimarca	1822-1900	9	9	7
Finlandia	1835-1930	11	10	4
Francia	1801-1931	19	18	18
Inghilterra- Galles	1821-1931	10	9	9
Ungheria	1930-1930	1	1	-
Italia	1831-1931	11	10	9
Olanda	1829-1930	9	9	8
Norvegia	1845-1930	6	5	5
Polonia	1930-1930	1	1	-
Portogallo	1900-1930	4	3	2
Scozia	1831-1931	9	8	7
Spagna	1870-1930	7	7	6
Svezia	1850-1930	5	5	4
Svizzera	1830-1930	11	11	7
Totale		120	111	91

Nota: La colonna 'Coorti' si riferisce alle coorti di nascita presenti nello HMD. Nelle tre ultime colonne della tabella è indicato invece il numero di coorti effettivamente utilizzato per l'analisi. Nel caso della colonna 'N Coorti Età = 77', per esempio, è indicato il numero di coorti presenti nello HMD per le quali si dispongono dei dati relativi all'età 77 anni e per cui è stato possibile effettuare il collegamento con i dati del EFP.

Fonte: HMD e EFP.

L'analisi del processo di femminilizzazione della popolazione post-riproduttiva europea sembra, dunque, aver seguito un processo analogo a quello già identificato a livello sub-nazionale in Italia. Anche a livello europeo il declino della fecondità

delle coorti sembra portare all'emergere in fase post-riproduttiva di uno scompenso dei sessi.

Tab. 4. *Relazione fra fecondità (I_f) e il rapporto dei sessi alle età post-riproduttive (SFR_x) in Europa*

	Var. dip. SFR_{75-79}			Var. dip. SFR_{85-89}			Var. dip. SFR_{95-99}		
Tutte le coorti									
	Stima	SE	P value	Stima	SE	P value	Stima	SE	P value
Inter.	0.694	0.086	<0.001	1.224	0.113	<0.001	1.92	0.175	<0.001
I_f	-1.267	0.182	<0.001	-2.251	0.333	<0.001	-3.154	0.577	<0.001
Survival	-0.193	0.092	0.038	-0.292	0.219	0.184	-0.682	2.931	0.816
	<i>df=117</i>	<i>R²=.4</i>	<i>S=.04</i>	<i>df=108</i>	<i>R²=.4</i>	<i>S=.67</i>	<i>df=88</i>	<i>R²=.4</i>	<i>S=.79</i>
Coorti più anziane (<1880)									
	Stima	SE	P value	Stima	SE	P value	Stima	SE	P value
Inter.	0.666	0.107	<0.001	1.132	0.176	<0.001	1.916	0.257	<0.001
I_f	-0.812	0.281	0.003	-1.721	0.493	<0.001	-3.022	0.799	<0.001
Survival	-0.573	0.277	0.002	-1.728	0.817	0.039	-18.255	25.516	0.478
	<i>df=56</i>	<i>R²=.2</i>	<i>S=.53</i>	<i>df=56</i>	<i>R²=.2</i>	<i>S=.32</i>	<i>df=46</i>	<i>R²=.2</i>	<i>S=.53</i>
Coorti più giovani									
	Stima	SE	P value	Stima	SE	P value	Stima	SE	P value
Inter.	0.724	0.085	<0.001	0.918	0.119	<0.001	1.433	0.194	<0.001
I_f	-0.794	0.249	0.002	-1.372	0.421	0.001	-2.595	0.597	<0.001
Survival	-0.601	0.108	<0.001	-0.632	0.175	0.001	3.218	4.465	0.478
MTP_M	0.0002	0.0001	<0.001	0.0005	0.0001	<0.001	0.0001	0.0002	0.2490
MTP_F	0.0001	0.0002	0.3050	-0.0003	0.0004	0.2190	0.0050	0.001	<0.001
	<i>df=32</i>	<i>R²=.6</i>	<i>S=.62</i>	<i>df=27</i>	<i>R²=.6</i>	<i>S=.18</i>	<i>df=22</i>	<i>R²=.7</i>	<i>S=.43</i>

Nota: MTP_M/F = Mortalità per tumore al polmone (maschi e femmine). Regressione dell'indice SFR_x (Sopravvivenza Femminile Relativa) sull'indice di fecondità generale di Princeton (I_f). La prima sezione si riferisce a tutte le coorti disponibili. La seconda, alle coorti più vecchie verosimilmente non esposte in modo significativo al fumo e all'eccesso di nutrizione. La terza sezione considera solo le coorti più giovani per le quali è nota la mortalità per tumore al polmone a 75-79 anni. Standard errors (SE) calcolati con stimatore *sandwich heteroskedasticity- and autocorrelation-consistent* (Cribari-Neto 2004). Il *P value* per il coefficiente di I_f e per la mortalità maschile e femminile per tumore al polmone si riferisce ad un test *t* ad una coda. Per ogni regressione sono indicati i gradi di libertà (df), la varianza spiegata (R^2) e il *P value* associato al test di Shapiro sulla normalità dei residui.

Fonte: v. tab. 3.

5. Conclusioni

In questo lavoro diamo conto di due risultati. Innanzitutto, abbiamo mostrato che lo sbilanciamento dei sessi in età post-riproduttiva, come già osservato da altri autori per altri paesi, è un fenomeno relativamente recente anche nella storia della popolazione italiana. Si è poi evidenziato come l'emergere storico di questo processo sia correlato, nelle diverse regioni italiane e nei diversi paesi europei, con l'andamento del processo di transizione della fecondità al netto di fattori di disturbo quali la transizione della mortalità, le migrazioni, le guerre, e la diffusione del fumo e dell'obesità.

In definitiva, il declino della fecondità potrebbe spiegare, almeno in parte, perché il vantaggio della sopravvivenza femminile in età avanzata sia emerso in Italia solo nelle coorti nate alla fine del XIX secolo, cioè dopo l'inizio del processo di transizione della fecondità.

Forse si è enfatizzato oltre misura il ruolo giocato dal declino della fecondità sulla sopravvivenza femminile alle età post-riproduttive e la conseguente femminilizzazione della struttura della popolazione alle età avanzate. La complessità del tema impone un approccio multidisciplinare. La ricerca storico-demografica può, tuttavia, contribuire a chiarire alcuni aspetti di questo processo che, seppure con difficoltà, possono essere colti solo attraverso un'analisi plurisecolare. Lungo una simile prospettiva di studio sarebbe utile combinare l'approccio macro (quello da noi privilegiato in questo lavoro) con un approccio micro basato su dati individuali. Un primo e, forse, non impossibile riscontro potrebbe essere offerto da uno studio micro-analitico sulla sopravvivenza di uomini e donne alle età anziane con un focus particolare sulle madri in funzione della discendenza.

* La presente ricerca è stata finanziata dall'Università di Sassari con il fondo di Ateneo per la ricerca 2020.

¹ Utilizziamo in questo articolo le parentesi quadre per rimandare alla sitografia.

² In questa parte della nostra analisi stiamo considerando solo 16 delle 20 regioni italiane. Val d'Aosta, Trentino Alto Adige, Friuli Venezia Giulia e Molise sono state escluse perché create successivamente alla data d'inizio dell'analisi.

³ Evitiamo in questo modo che la variabile dipendente sia vincolata a valori strettamente positivi.

Riferimenti bibliografici

S.N. Austad 2011, *Sex Differences in Longevity and Aging*, in E.J. Masoro, S.N. Austad (eds.), *Handbook of the Biology of Aging (Seventh Edition)*, Academic Press.

S.N. Austad, K.E. Fischer 2016, *Sex Differences in Lifespan*, «Cell Metabolism», 23, 6.

H. Beltrán-Sánchez, E.M. Crimmins, C.E. Finch 2012, *Early Cohort Mortality Predicts the Cohort Rate of Aging: an Historical Analysis*, «Journal of Developmental Origins of Health and Disease», 3, 5, 380-386.

H. Beltrán-Sánchez, C.E. Finch, E.M. Crimmins 2015, *The 20th Century Surge of Excess Adult Male Mortality*, «Proc Natl Academy of Sciences», 112, 29, 8993-8998.

T. Bengtsson, M. Lindström 2000, *Childhood misery and disease in later life: the effects on mortality in old age of hazards experienced in early life, southern Sweden, 1760-1894*, «Population Studies», 54, 3, 263-277.

E. Bolund, V. Lummaa, K.R. Smith, H.A. Hanson, A.A. Maklakov 2016, *Reduced costs of reproduction in females mediate a shift from a male-biased to a female-biased lifespan in humans*, «Scientific Reports», 6, 24672.

- M. Breschi, A. Fornasin, M. Manfredini, L. Pozzi, R. Rettaroli, F. Scalone 2014, *Social and economic determinants of reproductive behavior before the fertility decline. The case of six Italian communities during the nineteenth century*, «European Journal of Population», 30, 291-315.
- D. Carmelli 1982, *Intrapair comparisons of total life span in twins and pairs of sibs*, «Human Biology», 54, 525-537.
- A.J. Coale, S.C. Watkins 1986, *The Decline of Fertility in Europe*, Princeton University Press, Princeton.
- F. Cribari-Neto 2004, *Asymptotic inference under heteroskedasticity of unknown form*, «Computational Statistics & Data Analysis», 45(2), 215-233.
- L. Deiana, L. Ferrucci, G.M. Pes, C. Carru, G. Delitala, A. Ganau, S. Mariotti, A. Nieddu, S. Pettinato, P. Putzu, C. Franceschi, G. Baggio 1999, *AKEntAnnos. The Sardinia Study of Extreme Longevity*, «Aging Clinical and Experimental Research», 11, 3, 142-149.
- S. D'Souza, I.C. Chen 1980, *Sex differentials in mortality in rural Bangladesh*, «Population Development Review», 6, 257-270.
- M. Dribe, M. Breschi, A. Gagnon, D. Gauvreau, H.A. Hanson, T.N. Maloney, S. Mazzone, J. Molitoris, L. Pozzi, K.R. Smith, H. Vézina 2017, *Socio-economic status and fertility decline: Insights from historical transitions in Europe and North America*, «Population Studies», 71, 1, 3-21.
- M.A. El Badry 1965, *Higher female than male mortality in some country of South Asia*, «Journal of the American Statistical Association», 15, 146-171.
- R.A. Fisher 1930, *The Genetical Theory of Natural Selection*, Clarendon Press, Oxford.
- A. Gagnon, K.R. Smith, M. Tremblay, H. Vézina, P. Paré, B. Desjardins 2009, *Is There a Trade-Off Between Fertility and Longevity? A Comparative Study of Women from Three Large Historical Databases Accounting for Mortality Selection*, «American Journal of Human Biology», 21, 4, 533-540.
- C. Giuliani, P. Garagnani, C. Franceschi 2018, *Genetics of Human Longevity Within an Eco-Evolutionary Nature-Nurture Framework*, «Circulation Research», 123, 745-772.
- J.R. Harris, N.L. Pedersen, G.E. McClearn, J.R. Nesselroade, R. Plomin 1992, *Age differences in genetic and environmental influences for health from Swedish Adoption/Twin Study of Aging*, «Journal of Gerontology», 47, 3, 213-220.
- A.M. Herskind, M. McGue, N.V. Holm, T.I.A. Sørensen, B. Hvald, J.W. Vaupel 1996, *The heritability of human longevity: a population based study of 2872 Danish twin pairs born 1870-1900*, «Human Genetics», 97, 319-23.
- F. Janssen, S. Trias-Llimós, A.E. Kunst 2020, *The combined impact of smoking, obesity, and alcohol on life expectancy trends in Europe*, «International Journal of Epidemiology».
- T.B. Kirkwood 1977, *Evolution of ageing*, «Nature», 270, 301-304.
- R. Koenig 2001, *Sardinia's Mysterious Male Methuselahs*, «Science» 291, 5511, 2074-2076.
- H. Korpelainen 1999, *Genetic maternal effects on human life span through the inheritance of mitochondrial DNA*, «Human Heredity», 49, 183-185.
- J.F. Lemaître, V. Ronget, M. Tidière, et. al. 2020, *Sex differences in adult lifespan and aging rates of mortality across wild mammals*, «PNAS», 17, 15, 8546-8553.
- M. Livi Bacci 1977, *A History of Italian Fertility During the Last Two Centuries*, Princeton University Press, Princeton.
- M. Manfredini, M. Breschi, A. Fornasin, S. Mazzone, S. De Iaso, A. Coppa 2019, *Maternal mortality in 19th and early 20th century Italy*, «Social History of Medicine», febbraio, on line.
- W.J. Martin 1951, *A Comparison of the Trends of Male and Female Mortality*, «Journal of the Royal Statistical Society», Series A (General), 114, 3, 287-306.
- K. Modig, M. Talbäck, J. Torssander, A. Ahlbom 2017, *Payback time? Influence of having children on mortality in old age*, «Journal of Epidemiology & Community Health», 71, 424-430.
- N.T. Mueller, N.J. Mueller, A.O. Odegaard, M.D. Gross, W.P. Koh, J.M. Yuan, M.A. Pereira 2013, *Higher parity is associated with an increased risk of type-II diabetes in Chinese women: the Singapore Chinese Health Study*, «Epidemiology», 120, 1483-1489.
- S.H. Orzack, J.W. Stubblefield, V.R. Akmaev, P. Colls, S. Munné, T. Scholl, D. Steinsaltz, J.E. Zuckerman 2015, *The human sex ratio from conception to birth*, «PNAS», 112, 16, E2102-E2111.
- G. Passarino, C. Calignano, A. Vallone, C. Franceschi, B. Jeune, J.M. Robine, A.I. Yashin, L.L. Cavalli Sforza, G. De Benedictis 2002, *Male/female ratio in centenarians: a possible role played by population genetic structure*, «Experimental Gerontology», 37, 1283-1289.

- S. Penn 2007, *Differential fitness costs of reproduction between the sexes*, «PNAS», 104, 2, 553-558.
- A.Z. Pollack, K. Rivers, K.A. Ahrens 2018, *Parity associated with telomere length among US reproductive age women*, «Human Reproduction», 33, 4, 736-744.
- M. Poulain, G.M. Pes, C. Grasland, C. Carru, L. Ferrucci, G. Baggio, C. Franceschi, L. Deiana 2004, *Identification of a Geographic Area Characterized by Extreme Longevity in the Sardinia Island: the AKEA study*, «Experimental Gerontology», 39, 9, 1423-1429.
- S.H. Preston, D.A. Gleij, J.R. Wilmoth 2010, *Contributions of Smoking to International Differences in Life Expectancy*, in E.M. Crimmins, S.H. Preston, B. Cohen (eds.), *International Differences in Mortality at Older Ages: Dimensions and Sources*, The National Academies Press, Washington D.C.
- C.P. Ryan, M.G. Hayes, N.R. Lee, T.W. McDade, M.J. Jones, M.S. Kobor, C.W. Kuzawa, D.T.A. Eisenberg 2018, *Reproduction predicts shorter telomeres and epigenetic age acceleration among young adult women*, «Scientific Reports», 8, 11100.
- N.B. Ryder 1964. *The Process of Demographic Transition*, «Demography», 1, 1, 74-82.
- K.R. Smith, G.P. Mineau, L.L. Bean 2002, *Fertility and post-reproductive longevity*, «Social Biology», 49, 3-4, 185-205.
- D. Tabutin 1991, *La surmortalité féminine in Afrique du Nord de 1965 à nous jours: aspects descriptifs*, «Population», 46, 4, 833-854.
- UNFPA 2012, *Sex Imbalances at Birth: Current trends, consequences and policy implications*, Bangkok, Thailandia.
- P. Vincent 1951, *La mortalité des vieillards*, «Population», 6, 2, 181-204.
- R.G.J. Westendorp, T.B.L. Kirkwood 1998, *Human longevity at the cost of reproductive success*, «Nature», 396, 743-746.
- Y. Zeng, Z. Ni, S. Liu, X. Gu, Q. Huang, J. Liu, Q. Wang 2016, *Parity and all-cause mortality in women and men: A Dose-Response Meta-Analysis of cohort studies*, «Scientific Reports», 6, 19351.

Sitografia

- Human Mortality Data Base*. University of California, Berkeley (USA), and Max Planck Institute for Demographic Research (Germany), www.mortality.org o www.humanmortality.de.
- Our World in Data*, <https://ourworldindata.org/grapher/sex-ratio-by-age>.
- UN-DESA. *World Population Prospects 2019*. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, New York, <https://population.un.org/wpp/>.
- WHO - *World Health Organization*, <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/download-the-raw-data-files-of-the-who-mortality-database>.

Riassunto

Mortalità differenziale uomo-donna in età post-riproduttiva. Il ruolo del declino della fecondità in Italia e in Europa

In questo lavoro si vuole mostrare che esiste una relazione fra il processo di declino della fecondità e l'insorgenza del vantaggio femminile nella sopravvivenza in età post-riproduttiva (50+). A tale fine si è condotta un'indagine ecologica sull'evoluzione della mortalità differenziale uomo-donna in sedici regioni italiane e in sedici stati europei nel corso della transizione demografica. In entrambi i contesti considerati, l'analisi è stata eseguita tenendo sotto controllo le eventuali perturbazioni prodotte dalla diffusione del fumo, dalla riduzione della mortalità, dalle migrazioni, dalle guerre e dalla diffusione dell'obesità. Da questa analisi emergono due risultati principali. In primo luogo, l'incremento nel differenziale di mortalità maschile e femminile appare come un fenomeno relativamente recente, il cui inizio può essere collocato nelle coorti nate negli ultimi decenni del XIX secolo. In secondo luogo, tale fenomeno appare, almeno a livello aggregato, effettivamente legato al processo di declino della fecondità.

Summary

Gender differential in mortality in post-reproductive age. The role of the fertility decline in Italy and Europe

In this paper, we highlight the close link between fertility decline and the emergence of the female survival advantage in post reproductive age (50 years and over). We performed an ecological analysis on the evolution of gender differentials in mortality in 16 Italian administrative regions and in 16 European countries. In both cases, we kept under control the possible confounding effects due to the spreading of smoking, the general decline of mortality, the presence of migration, the outbreak of wars and the diffusion of the obesity pandemics. Two main results emerge. First, the rise of a significant mortality differential between sexes is a relatively recent phenomenon, whose onset dates back to the birth cohorts of the last decades of the 19th century. Second, this phenomenon is associated, at the aggregate level, to the process of fertility decline.

Parole chiave

Declino della fecondità; Maggiore longevità femminile; Teoria del 'disposable soma'; Età post-riproduttiva.

Keywords

Fertility decline; Female survival advantage; Disposable soma theory; Post-reproductive age.