Université Paris Nanterre
200 av. de la République
92001 Nanterre Cedex
www.parisnanterre.fr

Membre de l'université Paris Lumières

École doctorale 396 : Économie, organisation, société
CRESSPA-GTM
UR5 Mortalité Santé Épidémiologie INED

Linh Hoang Khanh Dang

Risques de décès aux très grands âges de la vie

Thèse présentée et soutenue publiquement le 24 mai 2022
en vue de l'obtention du doctorat de Démographie
de l'Université de Paris Nanterre

sous la direction de France Meslé

Jury :

Rapporteur	Gustavo De Santis	Université de Florence
Rapporteur	Samuel Pavard	Muséum national d'Histoire naturelle
Rapporteur	Julien Tomas	Fondation SCOR pour la Science
Membre du jury	Carole Brugeilles	Université de Nanterre
Membre du jury	Carlo Giovanni Camarda	Institut national d'études démographiques
Membre du jury	Nadine Ouellette	Université de Montréal
Membre du jury	John Wilmoth	Division de la population des Nations Unies

Résumé

La forme de la courbe de mortalité aux très grands âges reste incertaine. Le débat entre une trajectoire de décélération et une croissance exponentielle avec l'âge n'est pas tranché. Ce manque de consensus est essentiellement dû à la qualité inégale des données et à la variété des hypothèses servant à la modélisation. Cette thèse mobilise des données d'excellente qualité sur les décès survenus en France, en Belgique et au Québec pour identifier la trajectoire la plus plausible aux âges extrêmes par des modèles paramétriques. Nous étudions les différentes lois de probabilité applicables à nos données : loi de Poisson, loi binomiale négative et loi binomiale, en nous appuyant sur une palette d'outils d'évaluation de la performance des modèles (intervalles de confiance, résidus de déviance et critères d'information). L'hétérogénéité de la population, d'abord supposée inobservable, est prise en compte par les modèles de fragilité puis, supposée observable, elle est étudiée par les modèles de l'analyse de survie. Selon les données disponibles, la loi de Poisson reste appropriée pour la modélisation de la mortalité aux très grands âges. Une trajectoire de décélération de la mortalité apparaît comme la plus plausible dans la majorité des populations féminines mais une croissance exponentielle est plus convaincante pour les populations masculines. Une surmortalité masculine est présente dans toutes populations. Et il n'est pas possible d'identifier un plateau de mortalité. Ces résultats ne permettent pas de clore le débat. Pour trancher définitivement sur la forme de la trajectoire de mortalité, les efforts de collecte sur les décès aux très grands âges doivent être poursuivis.

Mots-clefs : Mortalité aux très grands âges, trajectoire de mortalité, modélisation paramétrique, risques proportionnels, hétérogénéité de la population.

Abstract

The shape of the mortality curve at very old ages remains uncertain. The debate between a decelerating trajectory and an exponential increase of mortality with age is not settled. The lack of consensus is mainly due to the uneven quality of the data and the variety of assumptions used in mortality modelling. This thesis relies on high quality death counts data in France, Belgium and Quebec to determine the most plausible mortality trajectory at extreme ages using parametric models. We study various probability distributions that can be applied to our data, namely the Poisson distribution, negative binomial distribution and binomial distribution, using a range of statistical tools to evaluate the performance of the models (confidence intervals, deviance residuals and information criteria). Population heterogeneity is taken into account, firstly by frailty models in which it is assumed unobservable, and next by the survival analysis models where it is assumed observable. According to the available data, the Poisson distribution remains appropriate for modelling mortality at very old ages. A decelerating mortality trajectory appears to be the most plausible for most female old-age populations, but an exponential increase of mortality with age is more convincing for males. An excess of male mortality is present in all three populations. Finally, we found no evidence of mortality plateau in our data. These results do not allow us to close the debate. To reach a definitive decision on the shape of the mortality trajectory, efforts to collect more data on deaths at very old ages must continue.

Keywords : Mortality at highest ages, mortality trajectory, parametric modelling, proportional risks, population heterogeneity.

Table des matières

Introduction générale **1**

1 Revue de la littérature **9**

1.1 Théories de la sénescence 10

1.1.1 Théorie de l'évolution 10

1.1.2 Théorie de la fiabilité 15

1.2 Lois de mortalité usuelles 19

1.2.1 Loi de Gompertz, loi exponentielle de mortalité 20

1.2.2 Lois non-exponentielles de la mortalité, succession d'expériences 23

1.3 Profils de la mortalité aux âges extrêmes par les études empiriques 31

1.3.1 Croissance exponentielle de la mortalité avec l'âge 31

1.3.2 Croissance non-exponentielle de la mortalité avec l'âge 34

1.3.3 Conclusion 47

2 Données **49**

2.1 Identification et validation des données de décès aux très grands âges 49

2.1.1 Sources d'identification de décès aux très grands âges 50

2.1.2 Procédure de validation des données de décès, uniforme par protocole, typique par contexte de chaque population 53

2.2 Description des données mises à disposition 61

2.2.1 Univers des données en disposition 61

2.2.2 Structure des données de décès 61

3 Méthodes **65**

3.1 Généralités 65

3.1.1 Structures de données par générations 65

3.1.2 Modélisation paramétrique de la force de mortalité 66

3.1.3 Estimation par la méthode du maximum de vraisemblance 67

3.2 Trajectoire de mortalité par modélisation du nombre de décès 70

3.2.1 Lois de probabilité du nombre de décès 70

3.2.2 Indices de mortalité 73

3.2.3 Modèles paramétriques de mortalité « classiques » 75

3.2.4 Modèles de fragilité 81

3.3 Trajectoire de mortalité par modélisation de la durée de survie 83
3.3.1 Indices de mortalité dans l'analyse de survie 83
3.3.2 Lois de probabilité de la durée de survie 85
3.3.3 Modèles de régression en analyse de survie 87
3.3.4 Estimation des paramètres des modèles de régression de survie 88
3.4 Outils d'évaluation des modèles 90
3.4.1 Intervalles de confiance 90
3.4.2 Résidus de déviance 95
3.4.3 Critères d'information 96
3.4.4 Test d'hypothèse 98

4 Trajectoire de mortalité aux très grands âges, population homogène 101
4.1 Modélisation du nombre de décès par la loi de Poisson 102
4.1.1 Trajectoire de mortalité aux très grands âges à partir des données rassemblées 102
4.1.2 Populations féminines de chaque pays 109
4.1.3 Populations masculines de chaque pays 112
4.1.4 Discussions 114
4.2 Modélisation du nombre de décès par d'autres lois de probabilité 115
4.2.1 Loi binomiale négative 116
4.2.2 Loi binomiale 122
4.3 Conclusion 128

5 Trajectoire de mortalité aux très grands âges, hétérogénéité inobservable 135
5.1 Introduction 135
5.1.1 Motivation et rappel méthodologique 135
5.1.2 Objectifs du chapitre 138
5.2 Trajectoire de mortalité aux très grands âges par les modèles de fragilité gamma . 138
5.2.1 Populations féminines 139
5.2.2 Populations masculines 142
5.3 Degré d'hétérogénéité des différentes populations 143
5.4 Discussion et conclusion 145

6 Trajectoire de mortalité aux très grands âges, hétérogénéité observable 149
6.1 Introduction 149
6.2 Trajectoire de mortalité au-delà de 105 ans 150
6.2.1 Arbitrage par les tests d'hypothèse 150
6.2.2 Inspections visuelles 152
6.2.3 Discussion sur le plafonnement de la mortalité aux très grands âges 153
6.3 Déterminants de la mortalité au-delà de 105 ans 158
6.3.1 Le rôle du sexe dans la trajectoire de mortalité aux très grands âges 159
6.3.2 Le rôle de la génération et de la population d'appartenance dans la trajectoire de mortalité aux très grands âges 162
6.4 Conclusion 171

Conclusion **173**

A Annexe **195**

A.1 Sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 196

A.1.1 Estimations des résidus de déviance 196

A.1.2 Estimations des paramètres 197

A.2 Sous l'hypothèse de la loi binomiale 200

A.2.1 Estimations des résidus de déviance 200

A.2.2 Estimations des paramètres 201

Table des figures

1.1 La force de sélection en fonction de l'âge 12
1.2 Mécanisme de l'accumulation des dommages par la redondance 17
1.3 Différents structures de connexion des éléments d'un organisme 18

2.1 Diagramme de Lexis présentant les données disponibles sur les décès dans les populations française, belge et canadienne-française 62

4.1 Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 103
4.2 Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour l'ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 107
4.5 Force de mortalité (avec I.C à 95%) estimée pour les populations féminines, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 118
4.6 Force de mortalité (avec I.C à 95%) estimée pour les populations masculines, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 122
4.7 Force de mortalité (avec I.C à 95%) estimée pour les populations féminines, sous l'hypothèse de la loi binomiale 125
4.8 Force de mortalité estimée pour les populations masculines, sous l'hypothèse de la loi binomiale 128
4.3 Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour les populations féminines pour chaque population, sous l'hypothèse de la loi de Poisson . . 132
4.4 Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour les populations masculines, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 133

5.1 Force de mortalité pour la population française, générations 1883-1901 140
5.2 Force de la mortalité pour la population belge, générations 1891-1904 140
5.3 Force de la mortalité pour la population canadienne-française, générations 1880-1896 141

6.1 Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour les femmes françaises, générations 1883-1901 155
6.2 Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour les femmes belges, générations 1891-1904 156
6.3 Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour les canadiennes-françaises, générations 1880-1896 156

6.4 Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour la population féminine, générations 1880-1904 157
6.5 Taux de mortalité par âge observés et ajustés pour les femmes et hommes français, générations 1883-1901 157
6.6 Taux de mortalité par âge observés et ajustés pour les femmes et hommes belges, générations 1891-1904 158

A.1.1Résidus de déviance estimés par âge pour les générations féminines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 196
A.1.2Résidus de déviance estimés par âge pour les générations masculines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 197
A.2.1Résidus de déviance estimés par âge pour les générations féminines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale 200
A.2.2Résidus de déviance estimés par âge pour les générations masculines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale 201

Liste des tableaux

2.1 Description des données sur les décès pour les populations française, belge et canadienne-française 63
2.2 Distribution des décès par âge et sexe pour chaque population et pour les trois populations regroupées 64

3.1 Forme logarithmique de la force de mortalité par modèle de mortalité paramétrique 80

4.1 Modèle de mortalité optimal pour chaque population selon le critère de l'AIC et sous l'hypothèse de la loi de Poisson 102
4.2 Comparaison par paires de modèles : ΔAIC et âge de séparation statistique estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 104
4.3 Paramètres estimés pour l'ensemble des données féminines, générations 1880-1893, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 106
4.4 Comparaison par paires de modèles : ΔAIC et âge de séparation statistique entre les modèles, ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 107
4.5 Paramètres estimés pour l'ensemble des données masculines, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 108
4.6 Classement des modèles paramétriques en termes de performance des modèles de mortalité pour chaque population féminine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 110
4.7 Paramètre estimé pour les femmes françaises, génération 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 110
4.8 Paramètres estimés pour les femmes belges, génération 1891-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 111
4.9 Paramètres estimés pour les femmes canadiennes-françaises, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 111
4.10 Classement des modèles paramétriques en termes de performance des modèles de mortalité, population masculine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 113
4.11 Paramètres estimés pour les hommes français, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 113

4.12 Paramètres estimés pour les hommes belges, générations 1891-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 113
4.13 Paramètres estimés pour les hommes canadiens-français, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi de Poisson 114
4.14 Classement de la performance des modèles de mortalité, population féminine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 117
4.15 Classement de la performance des modèles de mortalité, population masculine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 120
4.16 Classement de la performance des modèles de mortalité pour chaque population féminine selon le critère de l'AIC et sous l'hypothèse de la loi binomiale 123
4.17 Classement de la performance des modèles de mortalité pour chaque population masculine selon le critère de l'AIC et sous l'hypothèse de la loi binomiale 127
4.18 Modèle optimal par AIC, populations féminines, sous l'hypothèse des trois lois de probabilité 131
4.19 Modèle optimal par AIC, populations masculines, sous l'hypothèse des trois lois de probabilité 131

5.1 Modèle de fragilité optimal pour chaque population selon les critères de l'AIC. . . 139
5.2 Estimations de la variance de la distribution de fragilité pour chaque population et chaque modèle. 143

6.1 Valeur-p des tests d'hypothèse de la significativité du paramètre b de Gompertz dans toutes les spécifications possibles du modèle de régression 151
6.2 Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour la population française (générations 1883-1901) 162
6.3 Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour la population belge (générations 1891-1904) 163
6.4 Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour la population canadienne-française (générations 1880-1896) 164
6.5 Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour l'ensemble des trois populations (générations nées 1880-1904) 168

A.1.1 Paramètres estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1893, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 197
A.1.2 Paramètres estimés pour les femmes françaises, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 198
A.1.3 Paramètres estimés pour les femmes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 198
A.1.4 Paramètres estimés pour les femmes canadiennes-françaises, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 198
A.1.5 Paramètres estimés pour l'ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 198

A.1.6Paramètres estimés pour les hommes français, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 198
A.1.7Paramètres estimés pour les hommes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 199
A.1.8Paramètres estimés pour les hommes canadiens-français,générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative 199
A.2.1Paramètres estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale 201
A.2.2Paramètres estimés pour les femmes françaises, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale 202
A.2.3Paramètres estimés pour les femmes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale 202
A.2.4Paramètres estimés pour les femmes canadiennes-françaises, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale 202
A.2.5Paramètres estimés pour l'ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale 202
A.2.6Paramètres estimés pour les hommes français, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi binomiale 202
A.2.7Paramètres estimés pour les hommes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale 203
A.2.8Paramètres estimés pour les hommes canadiens-français, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale 203

Remerciements

De toute évidence, s'il y a une raison qui a permis à ce travail de thèse de commencer, et de parvenir à son terme, c'est grâce à un élément qui existe et perdure : la confiance. Il s'agit pour moi du plus grand don dans ce monde, que chacun et chacune, à qui je vais dédier toute ma gratitude dans les paragraphes qui suivent, m'ont tant donnée tout au long de mes années de thèse, sous différentes formes et souvent à leur propre manière, que je chéris et dont je me souviendrai toujours.

Mes premiers remerciements vont naturellement à ma directrice de thèse, France Meslé, envers laquelle je suis profondément reconnaissante. La confiance précieuse qu'elle m'accorde se manifeste d'abord par sa grande patience. Dans toutes sortes de situations, cette patience dont elle me fait bénéficier, ainsi que son calme et sa compréhension, sont des sources de soutien incomparables. Ensuite viennent sa vision, sa guidance, ses suggestions, ses questionnements, son humour – la liste pourrait continuer encore longuement sans que je trouve aucune difficulté. Toutes ces qualités de grande chercheure, qui a tellement contribué à la recherche en démographie, tout comme celles d'une encadrante toujours bienveillante, constituent pour moi une source d'inspiration exceptionnelle. Sa contribution patiente à mes travaux, à l'écrit comme à l'oral, à m'encourager, à me corriger, m'apprend toujours beaucoup plus de choses que les limites de cette thèse.

Je tiens également à remercier chaleureusement Nadine Ouellette, mon encadrante de thèse. Depuis mes premiers jours en analyse démographique, je me suis basée largement sur sa guidance et je continue à en bénéficier beaucoup jusqu'aux derniers jours de travail sur ce manuscrit. Malgré la distance, sa disponibilité pour la discussion, son ouverture aux questions et aux idées, son attention exceptionnelle aux détails, ainsi que sa grande sensibilité à la rigueur jouent un rôle important dans ma formation doctorale, dans mes progrès et dans l'amélioration de la qualité de tous mes travaux. Je la remercie également pour les bourses de thèse pour lesquelles elle m'a soutenue avec générosité durant ma dernière année, grâce auxquelles j'ai pu assurer un degré de stabilité malgré le contexte de pandémie compliqué.

Je suis aussi très reconnaissante envers Carlo Giovanni Camarda, mon encadrant de thèse, pour sa disponibilité, sa réactivité, et encore, sa grande patience. Je considère que c'est une grande opportunité pour moi de pouvoir travailler aussi près d'un statisticien-démographe brillant et en même temps très pédagogue. Je suis vraiment reconnaissante du temps qu'il prenait pour discuter longuement de mes codes ou mes analyses, pour m'aider à programmer les algorithmes d'ajustement que je pouvais seulement développer sur papier, à faire progresser mes compétences sur le logiciel R en m'apprenant directement à travers ses propres codes. Il va sans dire que tout ce partage de connaissances relève d'une générosité peu commune et fortement bien précieuse.

Je voudrais en outre remercier Jacques Vallin pour avoir non seulement mis à la disposition de ce projet de thèse les données de mortalité de la France, mais aussi pour son accompagnement à l'INSERM où j'ai commencé à apprendre la procédure de validation des données de mortalité aux très grands âges. Durant cette mission comme durant tout mon temps à l'Ined, je considère ses explications, ses conseils et son humour comme des ressources de grande valeur. Parallèlement, je voudrais remercier Jean-Marie Robine pour son accueil au sein de l'INSERM ainsi que Michel Poulain pour les données belges et pour ses explications, en personne et en communication, pour que je puisse comprendre la procédure de validation des données pratiquées en Belgique. Quant aux données québécoises, ce sera à Robert Bourbeau à qui je dois mes remerciements. Les discussions que j'ai pu avoir avec lui dans son bureau, même rares, ont toujours été inspirantes.

De plus, je tiens à remercier la Fondation SCOR pour la Science d'avoir eu confiance en la valeur de ce projet et pour son soutien généreux qui a non seulement permis à ce projet de thèse de se réaliser, mais aussi de présenter ses résultats auprès de la communauté scientifique dans plusieurs colloques et conférences en France et à l'international. Je voudrais remercier aussi l'Institut national d'études démographiques, auquel j'ai été rattachée tout au long de mes années de thèse, non seulement pour son accueil mais aussi pour son financement durant ma quatrième année de thèse. Je remercie également l'Université de Montréal, au sein de laquelle j'ai pu effectuer plusieurs séjours de recherche, et pour m'avoir accordé des bourses de fin de thèse. Je considère mon parcours de thèse comme étant une expérience privilégiée.

Je voudrais remercier Carole Brugeilles, professeure à l'Université de Paris Nanterre, sans qui ce projet doctoral n'aurait pas pu se réaliser. Je tiens à remercier sincèrement les membres du jury qui ont accepté d'en faire partie, et pour la grande patience qu'ils ont réservé à cette thèse jusqu'à la fin.

Si vous m'avez lue jusqu'ici, vous trouveriez bien étrange que je ne vous mentionne pas, mes collègues et ami(e)s doctorant(e)s. À mes ami(e)s du bureau 519, à Jenny, Soumaïla, et Amélie, à Méoïn, à Alessandra, à Catalina, à Ugo qui était au sixième étage, à Sveta dont la présence est toujours une source de réconfort, un grand merci pour cette belle amitié que nous poursuivons depuis toutes ces années, où que nous soyons. À Marie pour la gentillesse que tu me témoignes depuis toujours, et merci d'avoir accepté de relire mes chapitres de thèse, et en l'occurrence ces remerciements, dont tu sais que tu es une partie bien précieuse. J'aimerais remercier les étudiants et étudiantes que j'ai pu rencontrer à l'Université de Montréal, en particulier à l'équipe de Mortalité & Longévité. Merci Enrique (et Anna), merci Cecilia, Marilyn, Lorena, Anthony, Rafaël, Roxana, et Abigail pour le bon temps que nous avons passé ensemble, au sein de l'université comme dans les restaurants de poutine dont je ne peux jamais me passer, à Montréal comme ailleurs. Toutes ces belles personnes que vous êtes laissent de jolies empreintes en moi, vous m'accompagnez durant ce parcours de doctorat, vous m'ouvrez à un monde plus vaste, vous m'inspirez, vous me faites penser.

Enfin, les derniers mots seront réservés à ma famille, à ma mère, à mon père et à ma petite sœur, ces personnes magnifiques qui ont toujours eu de la confiance en moi et m'ont fourni un soutien inconditionnel malgré la distance. Merci pour la personne que je suis aujourd'hui.

Introduction générale

Au cours de l'évolution humaine, la survie a toujours été une préoccupation majeure, sinon un des objectifs naturellement prioritaires. Depuis toujours, les êtres humains ont constamment interagi avec la nature, cherchant à en tirer avantage tout en se battant pour assurer leur propre survie avec leur capacité d'adaptation et d'innovation dans des conditions difficiles. L'histoire complexe de la survie humaine a fait l'objet de plusieurs théories de la transition épidémiologique à la transition sanitaire, qui ont essayé de la comprendre pour mieux prédire la suite de son évolution (Frenk et Chacon, 1991; Horiuchi, 1999; Olshansky et Ault, 1986; Omran, 1971; Rogers et Hackenberg, 1987; Vallin et Meslé, 2004, 2005). Le passage d'un niveau d'espérance de vie de l'ordre de 20 à 35 ans aux débuts de l'humanité à près de 80 ans dans la plupart des pays développés au début du 21e siècle témoigne de l'importance des progrès sanitaires dont l'être humain a bénéficié (Oeppen et Vaupel, 2002; Riley, 2001; Wilmoth, 2007). Ces progrès ne se sont pas faits au même rythme et en même temps dans l'ensemble du monde. L'évolution des records d'espérance de vie observés au fil des ans depuis 1750 a été marquée par des périodes de ralentissement ou d'accélération des progrès, liées aux innovations sanitaires et socio-économiques des sociétés (Vallin et Meslé, 2009). Au total, nous assistons toutefois, depuis plus de deux siècles, à une croissance remarquable de la survie des populations humaines. Non seulement la durée de vie moyenne, mais aussi celle maximale (Wilmoth, 2000) ont pu atteindre des valeurs de plus en plus hautes, de sorte que ces avancées se sont accompagnées d'une explosion du nombre de personnes survivant à des âges très élevés. Ainsi l'histoire mythique de quelques individus ayant survécu à des âges extrêmes (Sauvy, 1961) a laissé la place à une prolifération bien réelle des centenaires (personnes âgées de 100 ans ou plus), et même une émergence remarquable des supercentenaires (personnes âgées de 110 ans ou plus) (Jeune et Kannisto, 1997). Selon les données des Nations Unies, le nombre des centenaires dans le monde est passé de 150 000 en 2000 à 573 000 en 2020, largement concentrés dans les pays développés. Le nombre de nonagénaires (90 ans et plus), qui est pour sa part passé de 8 millions en 2000 à 21 millions en 2020, devrait atteindre 76 millions en 2050 (United Nations, 2019).

Enjeux socio-économiques de la croissance de la population aux âges extrêmes

La croissance en proportion et en nombre des plus âgés dans la population telle qu'observée et projetée précédemment est à l'origine de changements profonds pas exclusivement dans les comportements démographiques tels que les comportements de fécondité et de conjugalité, mais également dans les comportements sociaux et intergénérationnels tels que la durée des études, le temps de travail, de vie familiale et de retraite (Bonnet *et al.*, 2021). Dans le cadre de cette

thèse, nous nous intéressons à une sous-population encore plus particulière qui est l'ensemble des personnes ayant atteint 90 ans ou plus. Même si leur croissance en nombre est bien documentée, on a peu de connaissances précises sur les caractéristiques qui leur sont propres, à commencer même par l'évolution par âge de leur risque de décéder. Ce manque de connaissances sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges nous prive de projections fiables sur l'évolution de la taille de cette population alors que les enjeux de cette croissance émergent à grande vitesse et se complexifient, que ce soit sur le plan individuel, sociétal ou démographique.

Parmi ces enjeux, figure en premier lieu le lien direct entre l'augmentation de l'espérance de vie et l'allongement du temps de retraite, qui pèse en même temps sur les ressources personnelles de l'individu et sur le système de pension qui dépend en grande partie de l'allocation des dépenses publiques de chaque pays. La pauvreté des seniors est loin d'être un sujet dépassé et elle est aggravée par les besoins de santé de cette population, notamment les soins de longue durée nécessaires pour faire face à la perte d'autonomie et aux maladies dégénératives qui augmentent avec l'âge. Les solutions trouvées pour pallier cette insuffisance de revenus, telles que la vente des propriétés ou le puisement dans l'épargne, rendent les seniors encore plus dépendants de leur environnement familial et social, ou de manière plus extrême, les forcent à renoncer complètement aux soins dont ils devraient bénéficier pour avoir une meilleure qualité de fin de vie (Jusot *et al.*, 2013). Cette hausse en besoins d'accompagnement et de soins de longue durée se traduit par une hausse de la demande à laquelle l'offre n'est pas toujours en mesure de répondre. La protection sociale des personnes âgées et très âgées repose ainsi beaucoup sur les aides informelles. Non seulement, ce type d'aide a tendance à diminuer du fait de la réduction du nombre d'enfants ou de l'éloignement géographique croissant entre enfants et parents, mais le coût pour les aidants est important : fragilisation professionnelle et familiale, dégradation de la santé, ce qui demande des aides publiques adéquates (Do *et al.*, 2014; Fontaine, 2017, 2019). Face à ces enjeux socio-économiques compliqués, la protection sociale des personnes âgées, variable d'un pays à l'autre, est devenue un sujet majeur de préoccupation, avec des tentatives répétées d'adaptation des systèmes de pension dans les populations à longévité élevée où la proportion de personnes âgées est en constante croissance (De Santis, 2021; Holzmann, 2006). En général, les politiques publiques doivent prendre en charge la perte d'autonomie, le suivi sur le long-terme des maladies chroniques, la pauvreté, l'isolement, et encore la solvabilité de tout le système de protection sociale. Cette pression rend les actions publiques construites de manière *ad hoc* de moins en moins efficaces et exige de plus en plus de connaissances précises sur la population survivant aux très grands âges afin d'établir une planification plus cohérente.

De nombreux débats restent ouverts sur la mortalité aux très grands âges

Pendant longtemps, l'augmentation de la proportion des personnes âgées dans la population a été due à la baisse de la fécondité alors que la baisse de la mortalité, particulièrement marquée aux jeunes âges, contribuait plutôt au rajeunissement de la population. Ce phénomène souvent évoqué dans la littérature comme « le vieillissement par la base de la pyramide des âges » est graduellement remplacé depuis quelques décennies dans les pays les plus avancés par la baisse de la mortalité qui concerne désormais les personnes âgées et qui contribue donc au vieillissement démographique (Dumont, 2017). L'allongement de la durée de vie et l'augmentation de l'espérance

de vie qui sont à l'origine de ce « vieillissement par le sommet » se sont accompagnés d'un changement dans les débats publics. À l'inquiétude portant sur le non-remplacement des générations et le déficit de cotisants pour assurer les retraites s'est ajouté le souci de gérer plus activement la vieillesse des individus et d'organiser la société pour une meilleure adaptation à la nouvelle structure de la population (Blanchet, 2020; Loriaux, 1995). Ce nouvel état d'esprit a renforcé le souhait de connaître plus précisément l'étendue de l'effort qu'il faudrait fournir pour faire face à cette nouvelle donne, question qui dépend largement de la limite éventuelle vers laquelle la longévité pourrait tendre. Ce sujet a fait l'objet de nombreuses recherches dans plusieurs disciplines, dont la démographie. Il a motivé des collaborations enthousiastes et suscité des discussions acharnées, à l'intérieur de chaque discipline comme entre disciplines, sans qu'il soit possible à l'heure actuelle de trouver un consensus. Nous aurons l'occasion de les parcourir plus en détails dans la revue de la littérature présentée au chapitre 1 qui suit.

D'un point de vue conceptuel, il est important de savoir ce que nous entendons par « limites de longévité ». Sous l'angle des démographes, il n'existe pas une seule limite mais plusieurs limites de la longévité. De fait, la démographie fait une distinction claire entre la limite de la longévité (ou limite de la durée de vie), la limite de l'espérance de vie (ou limite de la durée de vie moyenne), et la limite de la force de mortalité (ou plateau de mortalité). Cette distinction est encore souvent insuffisamment soulignée dans les discussions entre études démographiques et études issues d'autres disciplines. Travailler sur la question des limites de la longévité sur la base de ces différentes notions demande de recourir à des univers de méthodes statistiques complètement différents. En outre, ces différentes notions de la longévité ne sont pas indépendantes les unes des autres. Par exemple, s'il existe une limite à la durée de vie humaine, l'espérance de vie peut se rapprocher de cette limite, mais le niveau maximum atteint dépendra de la répartition des durées de vie des individus membres de la population considérée. D'un autre côté, si une limite de la mortalité existe, c'est-à-dire s'il existe un taux maximum de mortalité, à partir de l'âge où ce maximum est atteint, une proportion constante d'individus pourra survivre jusqu'à l'âge suivant. Dans ce cas, si le nombre de survivants est suffisant, la durée de vie ne cessera pas d'augmenter, supprimant toute limite à la vie humaine.

Globalement on peut distinguer deux principales voies de recherche. La première cherche à déterminer l'existence ou non d'une limite de longévité et à en donner une estimation si elle existe. Citons ainsi, parmi les études les plus récentes, les travaux de Dong *et al.* (2016); Gampe (2010); Lenart et Vaupel (2017); Milholland *et al.* (2018); Rootzén et Zholud (2017); Vijg et Le Bourg (2017). La deuxième voie étudie plutôt les conditions qu'il faudrait remplir pour arriver à une possible limite de longévité ou pour que cette limite atteigne un niveau précis (Wilmoth, 1997). D'autres études dans ce sens incluent notamment les travaux de Brouard (2012); Medford et Vaupel (2019); Wilmoth et Ouellette (2012). Dans chaque voie de recherche, toutes les deux largement inspirées par les travaux de Gumbel (1937, 1954) les résultats obtenus sont parfois contradictoires, de telle sorte que la question d'une limite de la durée de vie est plutôt traitée à partir d'observations empiriques, telles que l'absence de nouveaux records de longévité humaine depuis quelques décennies ou même la validité *per se* du record de longévité détenu par Jeanne Calment, décédée à Arles en 1997 à l'âge de 122,4 ans. Dans l'histoire humaine, aucun cas de longévité extrême n'a bénéficié d'une documentation aussi détaillée et d'un suivi aussi long et

rigoureux que celui de Jeanne Calment (Jeune *et al.*, 2010; Robine, 2021; Robine et Allard, 1998; Robine *et al.*, 2019). Si les travaux sur son identité ont été présentés comme un cas exemplaire pour la vérification et validation des données, les études statistiques ont majoritairement montré que l'âge atteint par Jeanne Calment est certes exceptionnel mais pas impossible. Concrètement, les travaux de Wilmoth et Ouellette (2012) et Medford et Vaupel (2019) montrent qu'il n'y a rien d'anormal au fait que nous n'ayons pas observé de nouveau record de longévité depuis 1990, moment où Jeanne Calment est devenue la personne la plus âgée de l'humanité. Plus encore, même en supposant une baisse continue de la mortalité aux grands âges, son record pourrait demeurer intact pendant plusieurs décennies encore, non pas parce que la durée de vie maximale s'approche d'une longévité limite, mais bien en raison du caractère si extrême de l'âge au décès de Jeanne Calment. Pourtant, quelle que soit la voie de recherche empruntée, il semble que les estimations d'une éventuelle limite dépendent toutes fortement de la taille de la population considérée, de l'hypothèse quant à la forme de la courbe de mortalité aux très grands âges et du scénario de projection de la mortalité retenu (e.g., baisse/hausse de la mortalité, mortalité constante). À l'heure actuelle, les connaissances restent donc insuffisantes sur ces différents éléments, ce qui laisse la question des limites de la longévité encore ouverte et non résolue.

Si la poursuite de la baisse de la mortalité aux très grands âges est bien documentée (Kannisto *et al.*, 1994; Rau *et al.*, 2008b), la trajectoire de mortalité à ces âges extrêmes fait l'objet de davantage de débats. Les études qui concluent à une décélération de la mortalité aux âges extrêmes, s'écartant ainsi de la croissance exponentielle du modèle de Gompertz, sont nombreuses (Feehan, 2018; Horiuchi et Wilmoth, 1998; Thatcher *et al.*, 1998), mais elles sont contestées par d'autres travaux (Gavrilov et Gavrilova, 2019; Gavrilova et Gavrilov, 2015), pour trois raisons principales : 1) des données de qualité douteuse en raison de l'inexactitude des déclarations d'âges, 2) des calculs basés sur des hypothèses inappropriées, comme celle d'une répartition uniforme des décès observés au sein de chaque intervalle d'âge(s) et 3) des résultats portant sur un regroupement de générations (ou de pays) permettant d'augmenter le nombre de survivants aux âges extrêmes, mais accentuant forcément l'hétérogénéité de la population étudiée. Si Ouellette (2016) a mis en évidence l'absence d'impact de l'intervalle d'âge sur la modélisation des risques de décès en s'appuyant sur des données fiables pour la population des canadiens-français du Québec, l'autre critique portant sur l'hétérogénéité de la population restent encore peu abordées. En cherchant à mieux répondre à ces critiques, cette thèse vise à apporter des connaissances plus précises sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges.

Disponibilité de nouvelles données de bonne qualité et opportunités pour la recherche sur la trajectoire de la mortalité

Comme nous l'avons souligné ci-dessus, une meilleure connaissance quantitative des populations âgées, à commencer par une estimation plus précise de l'évolution des risques de décès par âge à ces très grands âges, est un élément indispensable pour une bonne prise en compte par la société des enjeux socio-économiques majeurs du vieillissement des populations. Est-ce que la mortalité des personnes âgées continue à croître exponentiellement avec l'âge comme c'est le cas chez les plus jeunes ou la croissance exponentielle cède-t-elle la place à une décélération, une stabilisation ou même une diminution des taux de mortalité aux âges les plus élevés (Meslé *et al.*,

2010) ? Ces questions font encore l'objet de débats scientifiques animés comme nous venons de le voir. Sans surprise, l'absence de consensus entre les différentes études tient en premier lieu au manque de données suffisamment nombreuses et fiables. Dans chaque pays, les chercheurs s'appuient sur les données disponibles pour leur population d'intérêt, avec plus ou moins d'attention portée à la qualité des différentes sources, rendant difficile la comparaison entre les études. Cette thèse se propose d'apporter des éléments de réponse à la question de l'évolution de la mortalité avec l'âge à ces très grands âges en s'appuyant sur des données fiables et en mobilisant diverses méthodes de modélisation.

Contrairement à ce que certains pourraient penser, la quête de données suffisamment nombreuses et fiables sur les décès aux âges extrêmes de la vie est assez récente. L'étude démographique de la mortalité aux âges très élevés a commencé avec les travaux de Vincent (1951) puis de Depoid (1973). Mais en termes de bases de données, les premiers efforts ont vu le jour avec la constitution de la *Kannisto-Thatcher Database on Old Age Mortality* (KTD) par Vaino Kannisto et Roger Thatcher dans les années 1990. Cette base rassemble des données sur les décès survenus au-delà de 80 ans dans 30 pays à faible mortalité. Il s'agit bel et bien de la première base de données portant sur les très grands âges, avec une attention particulière pour la qualité des données. Kannisto lui-même a développé des tests de qualité pour éviter les problèmes d'attraction pour les âges ronds ou simplement pour s'assurer de la plausibilité des données. Un traitement méthodologique uniforme a ensuite été appliqué à ces données pour les convertir en décès par générations (i.e., devis longitudinal). Nombre de travaux ont pu s'appuyer sur cette base, au premier rang desquels l'étude de Kannisto *et al.* (1994), qui a mis en évidence la réduction de la mortalité aux grands âges dans les pays considérés. Le maintien de cette base de données est toujours assuré au sein du *Max Planck Institute for Demographic Research*. Elle reste une source importante pour les études sur la mortalité aux très grands âges, qui a permis à Rau *et al.* (2008b) d'étendre les travaux de Kannisto précédemment cités et de montrer la poursuite de la baisse de la mortalité aux très grands âges, puis à Feehan (2018) de développer des analyses fouillées sur la trajectoire de mortalité. Une base de données historiques sur les centenaires issus des pays nordiques dont fait partie le Registre des centenaires danois a été également constituée par Bernard Jeune et Axel Skytthe à l'Université de Odense en 1995 et contient des enregistrements remontant aux années 1700 (Jeune, 1995).

Dans les années 2000, un consortium international de chercheurs a créé l'*International Database of Longevity* (IDL), en rassemblant des données sur les décès survenus à plus de 110 ans dans une quinzaine de pays à faible mortalité avec une forte attention portée à la validation des cas. En s'appuyant sur cette base de données, l'émergence de survivants de plus en plus nombreux au-delà de 110 ans a ainsi pu être confirmée(Maier *et al.*, 2010). Depuis, la base de données a été étendue aux décès survenus à 105-109 ans (Maier *et al.*, 2021). À la différence de la KTD, les données incluses dans IDL sont disponibles au niveau individuel. Elles sont incluses dans la base après un strict processus de validation (de l'âge des individus) effectuée dans chaque pays selon un protocole établi par la communauté internationale des experts en ce sujet. Certes, les détails du processus de vérification et de validation peuvent varier d'un pays à l'autre, mais l'existence d'un protocole commun favorise l'établissement d'une première ligne de base de qualité permettant à la communauté scientifique de procéder à des analyses fiables et relativement comparables. Grâce

à ces efforts continus à l'échelle nationale comme internationale, les travaux empiriques récents ont pu s'appuyer sur des données de meilleure qualité qu'auparavant. Les travaux menés dans cette thèse s'inscrivent dans ce courant. Nous utilisons des données dont la qualité est assurée par la même procédure de validation que celle pratiquée pour IDL. Ces données, pour lesquelles les détails de la procédure de validation seront précisément décrits, portent sur les populations française, belge et québécoise (ou plus exactement, la population canadienne-française du Québec).

Toutefois, le manque de consensus entre les recherches portant sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges de la vie ne tient pas seulement à la qualité inégale des données utilisées, mais aussi à la quantité des données disponibles. La rareté des survivants à ces âges extrêmes, et surtout de ceux dont l'identité et l'âge ont pu être vérifiés avec rigueur, en est naturellement la cause. Selon la population étudiée, les générations et les périodes couvertes ainsi que le domaine d'âge considéré, les fluctuations issues d'un petit nombre d'observations peuvent mener à des résultats différents selon les études, qu'elles emploient une même méthode d'analyse ou non. Pour cette raison, tout au long de cette thèse, nous utiliserons les données vérifiées issues de trois populations différentes de deux façons : d'une part, en regroupant toutes les données (i.e., populations française, belge et québécoise) pour augmenter le nombre d'observations et pouvoir conduire des analyses statistiquement plus fiables, et d'autre part en appliquant systématiquement les mêmes méthodes aux trois populations séparément pour comparer les résultats et analyser les spécificités de chacune.

D'un point de vue théorique, la littérature en démographie offre divers scénarios et méthodes de modélisation de la trajectoire de mortalité, qui utilisent une approche paramétrique (Beard, 1959, 1963; Gompertz, 1825; Horiuchi et Coale, 1990; Kannisto, 1992; Perks, 1932) ou non paramétrique (Gampe, 2010, 2021), et qui reposent sur des raisonnements biologiques (Strehler et Mildvan, 1960) ou sur des théories provenant d'autres disciplines comme la théorie de la fiabilité (Gavrilov et Gavrilova, 2001). Quoique tentant et souhaitable, il était impossible dans les limites d'une thèse de tester toutes ces approches et nous avons choisi de structurer nos travaux autour d'une seule d'entre elles : la modélisation par les modèles paramétriques à risques proportionnels, dont nous justifierons le choix dans le chapitre 3.

Cette thèse comprend six chapitres, dont trois chapitres consacrés à la présentation des éléments de base et trois chapitres dédiés aux analyses et à leurs résultats. Nous avons pris soin en rédigeant cette thèse de procéder en trois étapes pour asseoir nos conclusions. Tout d'abord nous présentons une définition claire des notions clefs d'un point de vue démographique. Ensuite, nous passons en revue les pratiques les plus fréquemment utilisées dans l'ajustement de modèles de mortalité et les critiques qui leur ont été faites, en soulignant leurs points forts et leurs limites dans le cadre particulier de la modélisation de la mortalité aux très grands âges. Enfin, nous fournissons des hypothèses d'explications de nos résultats.

Les trois premiers chapitres forment la base sur laquelle reposent les travaux menés dans cette thèse. Le chapitre 1 présente la revue de la littérature, en mettant l'accent non seulement sur les travaux directement liés à la modélisation paramétrique de la trajectoire de mortalité aux très grands âges, mais aussi sur les théories de la sénescence qui les sous-tendent. Plusieurs modèles utilisés en démographie s'appuient sur ces théories qui ont des implications importantes dans le raisonnement sur la trajectoire de mortalité à ces très grands âges. Le chapitre 2 est consacré aux

données sur les décès aux âges très avancés pour les générations appartenant aux trois populations faisant l'objet de nos analyses, c'est-à-dire celles de la France, de la Belgique et du Québec. Toutes ces données sont dûment vérifiées, validées et mises à disposition par les équipes de recherche de chaque pays selon des procédures clairement explicitées. Le chapitre 3 présente les méthodes statistiques que nous mobilisons pour étudier la trajectoire de mortalité aux très grands âges, regroupant une sélection des modèles paramétriques essentiels pour le travail de modélisation, mais aussi des outils d'évaluation des modèles. Le tout forme une boîte à outils indispensable aux travaux de cette thèse et pourra servir à quiconque désire s'aventurer dans les études de trajectoire de mortalité aux très grands âges.

Les trois derniers chapitres (4, 5 et 6), consacrés aux analyses et aux résultats de cette thèse, présentent de façon détaillée les conclusions auxquelles nous aboutissons sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges pour chaque méthode précédemment décrite dans le chapitre 3 et à partir des différents jeux de données présentés dans le chapitre 2. Nous commençons avec des modèles de mortalité au sein desquels l'hétérogénéité parmi les individus n'est pas paramétrée et en considérant les données agrégées (chapitre 4). Nous complexifions ensuite les hypothèses de modélisation, en prenant en compte l'hétérogénéité de la population, pour rapprocher le modèle de la réalité que nous essayons d'appréhender (chapitre 5). Nous utilisons enfin une méthode de modélisation qui requiert des données individuelles, un type de données généralement plus difficiles à obtenir (chapitre 6). Dans ce dernier chapitre, la disponibilité des données individuelles nous permet d'effectuer une analyse de survie, méthode jusqu'ici très peu mobilisée dans la modélisation de la trajectoire aux très grands âges. Cette dernière approche permet de tester directement l'existence même d'un plateau de mortalité, tout en nous renseignant davantage sur les déterminants de la mortalité à ces très grands âges, encore peu connus.

La structure de chaque chapitre de résultats (i.e., les chapitres 4, 5, 6) est la même. Après la présentation des objectifs du chapitre et un rappel des méthodes statistiques nécessaires pour les atteindre, nous détaillons systématiquement les résultats issus des analyses. Nous terminons par des éléments de discussions. Pour simplifier la lecture, une partie des figures et tableaux de résultats sont disponibles en annexe.

Dans la conclusion générale, nous faisons la synthèse de l'ensemble des résultats obtenus successivement à partir des trois chapitres 4, 5 et 6 et les remettons en perspective par rapport aux différentes recherches portant sur la courbe de mortalité aux âges extrêmes présentées dans la revue de la littérature. Nous envisageons enfin les principales pistes de recherche ouvertes par ces résultats.

Chapitre 1

Revue de la littérature

En démographie comme en biologie, en actuariat, ou dans d'autres sciences qui s'intéressent à la mortalité humaine, les chercheurs représentent graphiquement les risques de décès en fonction de l'âge, sous la forme de « la courbe de mortalité ». Cette courbe visualise le rythme d'évolution de ces risques avec l'âge. À la différence des niveaux qui diffèrent d'une population à une autre, d'un pays à un autre ou d'une période à une autre, la courbe de mortalité présente une forme dont la régularité est remarquable pour l'être humain : élevée à la naissance, la mortalité diminue ensuite jusqu'à atteindre un niveau minimum entre 10 et 15 ans, puis se met à croître avec l'âge. Le même schéma régulier s'appliquant aux tables de mortalité de différentes populations et sur différentes périodes a incité experts et chercheurs à développer des modèles mathématiques, outils élégants et généralisables, pour ajuster la courbe en totalité ou en partie, d'abord avec des objectifs économiques concrets comme le calcul des primes d'assurance ou du montant des pensions, ensuite pour la recherche scientifique. Plus récemment, avec l'allongement de la vie humaine vers des âges de plus en plus élevés, la question de la forme de la courbe de mortalité à ces très grands âges s'est également posée.

Pour ajuster la courbe de mortalité, deux approches peuvent être poursuivies : soit en appliquant aux données empiriques de mortalité un modèle mathématique visant à suivre le plus fidèlement possible la courbe suggérée par ces données, soit en développant un modèle mathématique à partir d'hypothèses sur l'évolution présumée de la mortalité par âge. Compte tenu des faibles effectifs de survivants aux âges extrêmes dans le passé, ce n'est qu'à partir des années 1950 que l'on commence à pouvoir rassembler des observations suffisamment nombreuses et de qualité satisfaisante pour emprunter la première approche. Cet effort de collecte sera présenté en détails dans le deuxième chapitre. Les modèles mathématiques développés peuvent être paramétriques ou non paramétriques. Parmi les modèles paramétriques, certains rendent compte de l'évolution des risques de décès sans référence à une base théorique sur le processus de mortalité qui l'implique, et ont donc une pure valeur descriptive, alors que d'autres s'appuient sur différents concepts de l'évolution biologique de l'être humain. En mobilisant les modèles développés avec une optique biologique ou en s'inspirant des mécanismes avancés par les biologistes, les démographes s'appuient sur ces éléments de réflexion pour combler les lacunes de données toujours fragmentaires et ébaucher la trajectoire de la courbe de mortalité aux âges les plus avancés.

En démographie, les premières théories utilisées pour tenter de compléter la partie encore

inconnue de la courbe de mortalité aux âges extrêmes proviennent majoritairement d'une branche de la biologie dont l'objectif est de comprendre la nature de la sénescence humaine, compte tenu du fait que la mortalité à ces très grands âges est la conséquence de ce processus et des maladies qui y sont liées (cancer, maladies cardiovasculaires, Alzheimer, etc.). Comprendre la sénescence humaine est déterminant pour comprendre la mortalité aux grands âges de la vie. Les recherches en biologie évolutive servent de base au développement de modèles mathématiques permettant de quantifier les niveaux et de représenter la trajectoire de la mortalité aux âges extrêmes. Certains de ces modèles sont même qualifiés de « loi de mortalité » dans la littérature. Cependant, le passage d'une discipline à une autre requiert des adaptations qu'il convient de rendre explicites pour éviter les mauvaises interprétations et les critiques inutiles. Dans le cadre de la mortalité aux très grands âges, trois notions doivent être définies pour fournir une base d'interprétation sur la trajectoire de la mortalité aux âges extrêmes de la vie, qui sera utilisée pour cette thèse : la sénescence et les théories qui l'accompagnent, la loi de mortalité et les conditions qui la définissent, et le passage des caractères des individus à ceux de la population qui les contiennent. Le dernier point est particulièrement important en démographie, discipline dont l'objet de recherche est la population, et dont le défi principal est donc de savoir comment synthétiser correctement les caractères des individus pour mettre en lumière les traits les plus parlants pour la population concernée. Ces notions vont être détaillées dans les trois sous-parties qui suivent et retracent de fait en même temps l'historique de la recherche sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges en démographie.

1.1 Théories de la sénescence

La sénescence est définie par les biologistes comme « les changements associés à l'âge dans un organisme qui affectent défavorablement sa vitalité et ses fonctionnements, mais le plus important, qui augmentent le taux de mortalité en fonction du temps » Finch (1990), ou comme « une réduction persistante de l'aptitude de l'organisme à la suite des détériorations physiologiques internes » Rose (1991). Le terme « sénescence » englobe ainsi le passage du temps biologique, à la différence de la notion du « vieillissement » qui ne va concerner que le passage du temps d'horloge Carnes *et al.* (1996). Ces mêmes interprétations vont être empruntées dans le cadre de cette thèse.

1.1.1 Théorie de l'évolution

Courants de pensée principaux de la théorie de l'évolution

Avant d'atteindre des âges aussi élevés que les âges des centenaires ou supercentenaires (personnes âgées de 110 ans ou plus), le processus de sénescence est reconnu chez les biologistes comme un phénomène qui débute aux âges bien moins élevés, et a été de fait un paradoxe de longue date dans cette discipline. Pour les biologistes, la question est de savoir pourquoi, si la sénescence n'est qu'une dégradation des capacités physiologiques, la sélection naturelle n'élimine-t-elle pas la sénescence dès le départ, pourquoi laisse-t-elle persister ce phénomène qui semble ne pas être un processus d'adaptation pour la survie humaine ? Plusieurs pensées ont été développées pour tenter de répondre à cette question, le tout tournant autour d'une unité centrale de la biologie : le gène.

Pour toutes les espèces depuis des millions d'années, et pour l'espèce humaine en particulier

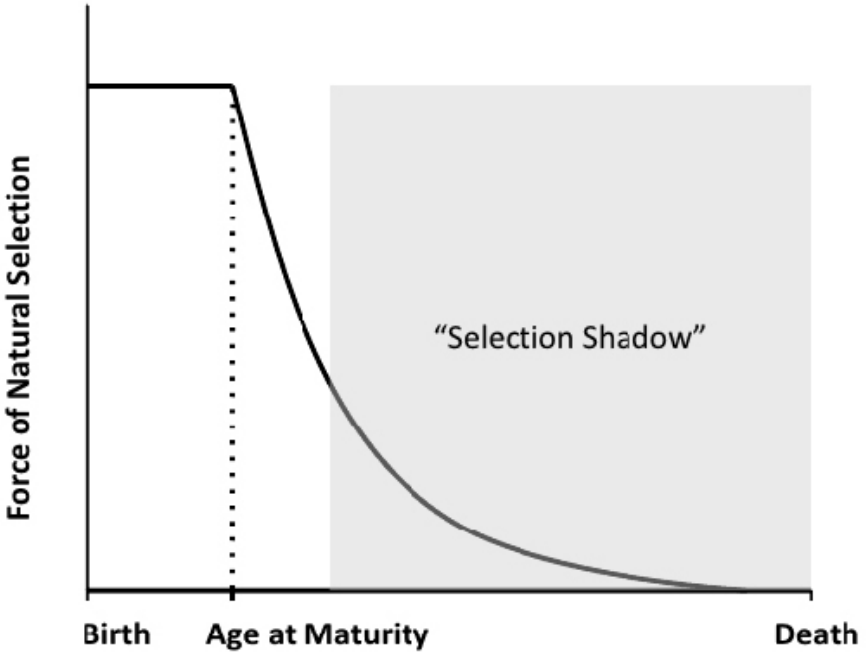
depuis 100 000 ans, survivre est l'objectif ultime. Au cours du temps et dans des conditions naturelles hostiles, chaque espèce développe des stratégies d'adaptation à l'environnement, dans le but d'éviter la pénalité ultime de la nature, à savoir l'extinction de l'espèce elle-même. Ces stratégies d'adaptation comportent un ensemble de caractères qu'il est absolument vital pour l'espèce de propager largement auprès de ses membres. Compte tenu d'une durée de vie le plus souvent courte, la stratégie la plus commune pour préserver et faire passer ces informations stratégiques est de les encoder dans les gènes et de les transmettre aux générations suivantes en passant par la reproduction. La persistance d'un gène spécifique dépend ainsi du succès reproductif de l'individu qui possède ce gène, la survie même de cet individu sous l'effet de la sélection naturelle prouve une fois de plus l'utilité de ces traits dans la survie de l'espèce. Même si chaque individu est génétiquement différent, l'ensemble de ces gènes forme le bassin génétique de la population considérée. L'évolution se caractérise de fait par le changement de composition de ce bassin au cours du temps, exprimant la réponse de l'espèce aux conditions extérieures. La sélection naturelle agit en modifiant la fréquence des gènes dans le bassin génétique de l'espèce et pour cette raison ne peut agir qu'avant la reproduction, car une fois la reproduction passée, la transmission des gènes est complète et aucune modification n'est plus possible. Donc, si la reproduction est choisie comme stratégie optimale pour assurer l'immortalité des gènes, il faut déterminer la meilleure période pour que la reproduction ait le maximum de chances de réussir. Le calcul tient compte des bénéfices que donne la reproduction à un âge donné et des coûts nécessaires pour que le développement soit suffisant pour assurer l'activité de reproduction. Un tel processus d'optimisation aboutit le plus souvent à un choix stratégique de reproduction aux jeunes âges, comme c'est le cas chez plusieurs espèces, incluant l'espèce humaine. Un tel calendrier de fécondité maintenu aux jeunes âges va être un des facteurs importants, une contrainte infranchissable pour comprendre le processus de sénescence du point de vue des biologistes.

Ce n'est qu'à partir des années 1950 qu'un corps théorique a été développé en biologie, fournissant des hypothèses pour expliquer l'existence de la sénescence chez l'être humain. On retient deux grandes hypothèses dans cette littérature. La première est l'hypothèse d'accumulation des mutations, connue par les travaux de Medawar (1946, 1952). La deuxième hypothèse, connue sous l'expression de « pléiotropie antagoniste », a été initialement proposée par Fisher (1930) et Haldane (1941), structurée et popularisée par Williams (1957) et testée empiriquement par Hamilton (1966) et Rose et Charlesworth (1980) avec des conclusions plutôt positives. Quoique différentes, les deux hypothèses ainsi que leurs extensions se basent sur un principe fondamental, soit la diminution de la force de sélection naturelle avec l'âge.

Dans la théorie de l'accumulation des mutations de Medawar, certaines mutations, dont l'effet ne va que dans le sens de la détérioration, se manifestent assez tard dans la vie. Dans un environnement naturellement hostile et en présence de facteurs de risques externes comme des prédateurs, des désastres naturels ou d'autres risques d'accidents, la plupart des individus sont amenés à décéder avant d'atteindre de grands âges et ne connaissent donc pas les manifestations de ces mutations, ou symptômes du vieillissement. Effectivement, la sénescence ne peut pas se manifester même si ses sources génétiques sont déjà présentes. Ensuite, si, pour certaines raisons, les risques externes sont contrôlés ou réduits, les individus parviennent à survivre aux plus grands âges et vont commencer à connaître des signes de sénescence. Sous l'hypothèse de la diminution

de la force de sélection avec l'avancement en âge, la sélection elle-même ne peut plus agir suffisamment à ces âges pour sélectionner favorablement ou défavorablement les mutations de sénescence qui ne se manifestent qu'à ce moment-là. Par conséquent, au cours du temps, ces mutations vont s'accumuler dans la population et seront transmises d'une génération à l'autre sans être éliminées par la sélection naturelle. Lorsque les mutations ne s'expriment que quand cette force de sélection naturelle est affaiblie, elles sont donc dans « l'ombre de la sélection » (ou *selection shadow* en langage des biologistes), ce qui amène la persistance du processus de sénescence (figure 1.1, Fabian et Flatt (2011)). Ainsi, la sénescence est un phénomène biologique inévitable et plutôt un sous-produit de la sélection dont l'objectif principal est la reproduction.

FIGURE 1.1 – La force de sélection en fonction de l'âge



Source : Fabian et Flatt (2011), figure 2 « *The force of selection as a function of age* »

Après le travail novateur de Medawar (1952), qui parvient pour la première fois à expliquer la sénescence malgré la sélection naturelle, Williams pose la deuxième pierre angulaire de la biologie évolutive en formulant l'hypothèse de « pléiotropie antagoniste » (*antagonistic pleiotropy*) (Williams, 1957). On entend par « pléiotropie » le fait qu'un gène peut être impliqué dans plusieurs processus biologiques ou est à la source d'effets différents selon les périodes de la vie, et on parle de pléiotropie antagoniste lorsque ces effets varient dans des sens opposés. Composée de deux idées dont l'une élargit l'hypothèse d'accumulation de mutations de Medawar, la pléiotropie antagoniste se base toujours sur le principe de la diminution de la force de sélection naturelle avec l'âge. À la différence de l'hypothèse d'accumulation des mutations, Williams argumente que les gènes pourraient être pléiotropiques et exprimer deux effets dont l'un est bénéfique pour le succès reproductif aux jeunes âges quand la force de sélection est forte et l'autre est non-bénéfique voire

préjudiciable aux âges élevés. Comme l'effet négatif de ces mutations ne se manifeste que dans « l'ombre de la sélection », elles ne sont pas éliminées mais transmises aux générations suivantes et s'accumulent ainsi dans le patrimoine génétique collectif de l'être humain. Dans ce sens, l'idée de Williams vient compléter celle de Medawar. Il y ajoute en plus un deuxième principe hypothétique selon lequel les ressources biologiques sont limitées. Ce principe ouvre à un courant de pensée qui voit la vie humaine comme un processus d'optimisation continu de la distribution de ces ressources entre différentes opérations vitales, en particulier entre le succès reproductif aux jeunes âges, qui est une contrainte importante pour la préservation des informations vitales codées dans les gènes, et la maintenance des cellules non liées à la reproduction de l'organisme. Une mutation dont l'un des effets est favorable pour la reproduction aux âges jeunes pourrait être gardée malgré son effet négatif aux âges plus élevés. Cette optimisation se produit sous la contrainte de l'environnement où la sélection naturelle se produit. Par exemple, les mouches à fruits femelles peuvent modifier leur production d'œufs presque instantanément en réponse aux changements de la quantité de nourriture qui leur est fournie (Chapman *et al.*, 1998) ; les taux de mortalité par âge des mouches adultes sont affectés par le type de récipient où elles sont conservées (Carey *et al.*, 1992) ; ou dans le cas des humains, si l'individu se trouve dans un environnement où la mortalité adulte est élevée, l'effort va être réservé plutôt à la reproduction même si cela entraîne une diminution de ressources pour la réparation des dommages ultérieurs et donc une réduction de la longévité à laquelle l'humain peut prétendre (Partridge, 1997).

En résumé, du point de vue de la biologie évolutive, la sénescence, ou la perte de vitalité avec l'âge, peut être expliquée par deux approches. Elle est en premier lieu une phase inévitable qui ne survient que lorsque les individus arrivent à survivre suffisamment longtemps pour que les mutations qui conditionnent cette phase puissent s'exprimer (Rose, 1991). Elle est en deuxième lieu un sous-produit du processus d'optimisation des ressources disponibles entre la reproduction et la maintenance de la vitalité de l'individu sous les contraintes externes de l'environnement, où les mutations sont plutôt sélectionnées en priorisant stratégiquement la reproduction aux plus jeunes âges (Partridge et Barton, 1993). Quelle que soit l'explication adoptée, la sénescence est marquée par une chute de la probabilité de survie par rapport aux âges plus jeunes. Pourtant cette chute ne se produit pas au même rythme dans toutes les espèces, et cette diversité dans la résistance intéresse particulièrement les biologistes.

Implications de la théorie de la sénescence sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges

Selon la théorie de sénescence, la trajectoire de la mortalité, représentée approximativement par celle des taux de mortalité par âge, est déterminée par différents facteurs (et aussi par les interactions qu'ils entretiennent entre eux) : la mortalité intrinsèque des individus, l'environnement qui les abrite, et les différences qualitatives entre ces individus. Au niveau individuel, comme on l'a déjà vu, le parcours de vie est principalement un processus d'optimisation des ressources qui mobilise différentes combinaisons de variables physiologiques. Si la réparation des défaillances diminue au cours du temps à la suite d'un manque croissant de ressources nécessaires à cette réparation (car les ressources sont limitées), la mortalité intrinsèque de l'individu va croître avec l'âge. Quant aux facteurs environnementaux, ils peuvent être considérés comme des contraintes

qui forcent les mutations chez l'espèce humaine sous l'effet de la force de sélection naturelle ; l'environnement au sein duquel les individus vivent aujourd'hui est évidemment bien différent de celui dans lequel leurs mutations se sont produites. Quant aux différences qualitatives entre les individus, elles peuvent avoir des origines génétiques ou environnementales (Partridge, 1997). Si les variations génétiques nécessitent des analyses assez sophistiquées, les variations environnementales peuvent être observées avec plus de facilité. Certaines études sur les mouches à fruits femelles ont montré que les manipulations des conditions environnementales qui affectent la survie aux jeunes âges (comme une surpopulation de larves ou une faible provision de nourriture) peuvent en fait étendre la longévité au coût d'une reproduction réduite (Chapman et Partridge, 1996). Si les résultats des mouches à fruits pouvaient être généralisés aux êtres humains, on pourrait imaginer que ceux qui parviennent à survivre aux âges extrêmes de la vie ne vont pas être seulement les individus les plus robustes (Vaupel *et al.*, 1979), mais probablement aussi ceux à faible fécondité (Partridge, 1997). De cette manière, chaque facteur joue, à sa manière, sur la trajectoire de la mortalité. L'enjeu est donc de pouvoir les distinguer pour modéliser leurs effets sur la trajectoire, ce qui nous amène au point qui suit.

La méthode la plus commune dans la littérature repose sur la différenciation des causes de décès soit qu'elles aient une origine biologique ou qu'elles résultent de facteurs externes, indépendants du mécanisme biologique de l'organisme. Les travaux les plus notables sont ceux sur la théorie des forces partielles de mortalité (*theory of partial forces of mortality*) de Makeham (1860), les travaux de comparaison de mortalité entre différentes espèces initiées par Pearl (1921) et poursuivis par Pearl et Miner (1935), avant la dernière tentative faite par Bourgeois-Pichat (1952) dans son étude d'estimation de la limite biologique de la longévité humaine. Si la théorie de Makeham (1860) distingue les causes de décès qui ne sont pas liées à l'âge des « maladies dont l'intensité ne dépend que la diminution de la force de vitalité » comme celles liées aux organes (poumons, cœur, ...), (Pearl et Miner, 1935) trouvent qu'il n'est pas toujours facile de distinguer ces deux forces de mortalité endogène et exogène sur la seule base des manifestations observables sur l'organisme. Quant à (Bourgeois-Pichat, 1952), il distingue dans la mortalité totale celle due à des causes exogènes (les infections, les accidents, la violence, ...) et celle due à des causes endogènes (le cancer, les maladies respiratoires, les maladies cardiovasculaires, ...). En 1996, Carns et ses collègues décrivent quatre groupes de causes au sein de la mortalité endogène : les affections liées à des gènes nuisibles tout au long de la vie, les maladies causées par une accumulation de dommages génétiques, les maladies dues à la sénescence ou à une détérioration progressive des cellules et des organes, et finalement les causes liées à des modifications dans le style de vie (dans les conditions de vie ou dans l'avancement de la technologie médicale). Selon eux, même si la trajectoire de la mortalité totale varie, la trajectoire de la mortalité endogène reste invariante, sauf en cas de mutations génétiques.

Il convient par ailleurs de noter que lorsque l'on veut appliquer le raisonnement de la théorie de la sénescence aux études démographiques, l'approche des biologistes se fait sur la base des individus, alors que la démographie s'intéresse le plus souvent à la population. Le passage des caractéristiques de l'individu au trait synthétique d'une population exige une connaissance des variations entre les individus (qui est en fait le troisième déterminant de la mortalité totale mentionné précédemment). Cette connaissance étant toujours imparfaite, la modélisation de la mor-

talité au niveau de la population est souvent faite sur la base d'hypothèses sur ces variations, via certaines caractéristiques mesurables ou via un recours aux distributions statistiques permettant une description de ces variations. Compte tenu de cette différence, depuis quelques décennies, la biodémographie, située à la croisée des chemins entre la démographie et la biologie, cherche à étendre les raisonnements des biologistes évolutifs sur la sénescence du niveau individuel au niveau de la population et à en déduire la trajectoire du processus de détérioration des individus dans une population.

La dernière implication de la théorie de la sénescence sur la trajectoire de la mortalité humaine porte sur sa limite. Du point de vue des biologistes évolutifs, il n'y a pas de limite biologique pour la survie. Sous l'effet de la sélection naturelle, il existe seulement quelques régularités temporales dans le rythme avec lequel le corps humain et ses composants se modifient, ou « l'horloge biologique ». Cette dernière résulte d'une optimisation qui tient compte des ressources initiales et des caractéristiques biologiques propres à chaque individu résultant de la sélection naturelle, dont l'objectif est essentiellement le maintien de la reproduction. Les processus biologiques soumis à cette horloge biologique comme la réplication ou la réparation de l'ADN se produisent selon un calendrier de mortalité intrinsèque déterminé. Pourtant, il est tout à fait possible d'apporter aux caractéristiques biologiques de l'individu des modifications et par conséquent de modifier l'horloge biologique de l'être humain. Ceci conduit à des sous-groupes de population qui peuvent survivre bien au-delà de ce qui est imposé biologiquement par la force de mortalité intrinsèque. L'immortalité reste toutefois un phénomène presque impossible car il est difficile faire l'hypothèse d'une mortalité exogène nulle.

1.1.2 Théorie de la fiabilité

Principes de la théorie de la fiabilité

Lorsque la mortalité est le sujet de recherche, la biologie est naturellement la première discipline vers laquelle on se tourne pour avoir plus d'éléments de réflexion sur les processus de la vie humaine. Cependant, la mortalité dans son sens large ne concerne pas nécessairement que des êtres vivants ou des organismes aptes à se reproduire. Plus généralement, si l'on considère la mortalité comme une cessation de fonctionnement, on peut se référer à une autre discipline, l'ingénierie, où la théorie de la fiabilité joue un rôle important. Par définition, la théorie de la fiabilité est « *a body of ideas, mathematical models, and methods directed to predict, estimate, understand, and optimize the lifespan distribution of systems and their components* » Gavrilov et Gavrilova (2001), adapté du texte de Barlow *et al.* (1965). La « fiabilité » quant à elle est définie dans cette discipline comme « *its ability to operate properly according to a specified standard* » (Crowder *et al.*, 1991).

Gavrilov et Gavrilova (1991, 2001, 2006) sont parmi les premiers à avoir introduit la théorie de la fiabilité dans les études de mortalité humaine. Cette théorie avait été déjà mentionnée par Vaupel et Yashin (1985) comme un des mécanismes pour comprendre l'impact de l'hétérogénéité sur la trajectoire de décélération de la mortalité au niveau d'une population mais leur description y était assez partielle.

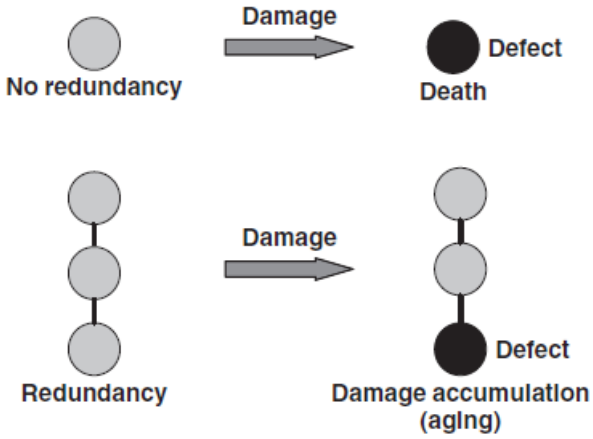
Dans la théorie de la fiabilité, on s'intéresse moins à la sénescence comme une détérioration de la vitalité, mais plus à la notion de vieillissement comme une croissance du risque de cessation de

fonctionnement avec le temps. En absence de croissance du risque, l'organisme est considéré comme non-vieillissant. La théorie de la fiabilité ne considère pas en effet des notions plus complexes telles que « le vieillissement en bonne santé », et elle associe strictement le vieillissement à une dégradation avec le temps jusqu'à la cessation totale du fonctionnement de l'organisme, cette cessation pouvant être progressive ou se produisant de manière instantanée. Par ailleurs, si l'unité centrale de la théorie de l'évolution est le gène humain et son principe stratégique repose sur la transmission de ces gènes qui permettent une meilleure adaptation à l'environnement, la théorie de la fiabilité s'intéresse aux composants de l'organisme, ces derniers souvent étant supposés non soumis au vieillissement. Elle cherche à expliquer le vieillissement et la mortalité du système par le changement dans la distribution de ses composants au cours du temps. Soulignons par ailleurs que si le « non-vieillissement » dans la théorie de la fiabilité veut dire que le risque relatif de mortalité ne croît pas avec le temps, ceci ne signifie pas que la mort n'existe pas mais que sa survenue chez un élément ou un organisme « non-vieillissant » dépend entièrement du hasard. Ce phénomène aussi appelé « *one-hit model* » sera détaillé dans l'exemple suivant.

Le raisonnement de la théorie de la fiabilité se base sur la notion de « redondance ». Prenons pour illustration deux systèmes (organismes), le premier ayant un seul composant, l'autre composé de plusieurs « copies » de chaque composant (fig. 1.2). En cas de dommage, le premier système va cesser de fonctionner immédiatement alors que le deuxième ne subit que la perte d'un certain nombre de copies de ses composants. Ce dernier voit sa capacité fonctionnelle se dégrader, mais continue à survivre grâce aux autres composants redondants préexistants. Le mécanisme par lequel le deuxième système réussit mieux en termes de survie provient simultanément de sa tolérance aux dommages *(damage tolerance)* et de l'accumulation de ceux-ci *(damage accumulation)*. Grâce à la redondance des composants dans sa structure, chaque destruction ne mène pas forcément immédiatement au « décès », l'organisme arrivant à « tolérer » les destructions jusqu'à un certain point. Au fur et à mesure que les dommages surviennent et s'accumulent, ils font augmenter le risque de décès lors de la prochaine destruction. C'est ce phénomène que l'on définit par le terme « vieillissement ». À l'inverse, faute de redondance de ses composants, le premier organisme constitué d'un seul élément ne vieillit pas : il meurt dès le premier dommage (ou première destruction).

De fait, le vieillissement, ou l'augmentation du risque de décès, est un résultat direct de la redondance des composants, dont le rôle est de renforcer la « fiabilité » du système et d'étendre donc sa longévité. Même dans le cas où ces composants eux-mêmes ne vieillissent pas par hypothèse, le système en sa totalité vieillit, son risque de décès augmente avec le temps et avec chaque nouveau dommage. En fonction du degré initial de redondance, différents systèmes vont se dégrader avec des rythmes différents. Chaque système voit son risque de décès augmenter dans un premier temps avec la réduction du nombre de composants redondants mais finit toujours par arriver à un état d'épuisement des redondances, là où faute de redondances, un nouveau dommage va conduire directement au décès. Dans cette logique, le caractère unique qui fait un individu différent d'un autre réside entièrement dans la distribution des redondances propres à chaque individu et génère une trajectoire de dégradation unique pour chacun. Un organisme étant composé de plusieurs éléments et chaque élément possédant un nombre de redondances propre à l'individu, plusieurs structures de connexion de ces éléments sont possibles : soit ces éléments sont connectés en séries

FIGURE 1.2 – Mécanisme de l'accumulation des dommages par la redondance



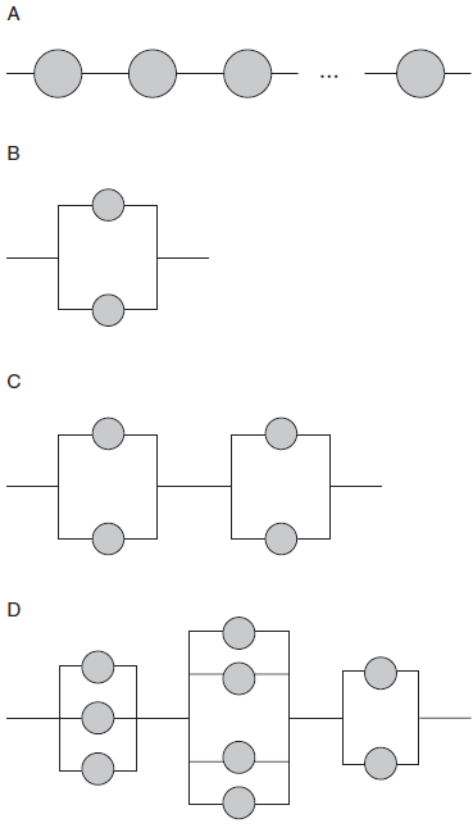
Source : Gavrilov et Gavrilova (2006), figure 1.7 « *Redundancy creates both damage tolerance and damage accumulation (aging)* »

(fig. 1.3A), soit ils sont connectés en parallèle (fig. 1.3B), soit le montage est une combinaison des deux (fig. 1.3C et 1.3D). Ce rythme de dégradation, aussi appelé le taux de vieillissement, est égal au degré de redondance (Gavrilov et Gavrilova, 2001).

Selon la théorie de la fiabilité, une décélération de la croissance des risques de décès et un plateau de mortalité aux grands « âges » du système surviennent inéluctablement si on considère le vieillissement comme un processus d'accumulation de dommages (Gavrilov et Gavrilova, 1991). Lorsque les dommages s'accumulent, le risque de décès augmente, puis son rythme se décélère quand le nombre de redondances diminue avant d'arriver à un plateau de mortalité lors de l'épuisement des redondances (« *redundancy exhaustion* »), ce qui finit par rendre la mortalité du système entièrement dépendante du pur hasard. Soulignons ici qu'un plateau de mortalité où le risque de décès est constant et indépendant du temps ne signifie pas l'immortalité de l'élément à la différence d'une cellule qui pourrait subsister éternellement grâce à un mécanisme de doublement sans limites. La redondance des composants dans la théorie de la fiabilité peut être considérée de cette manière comme une figure analogue à la vitalité dans la théorie de la sénescence, faute de laquelle, la résistance du corps humain s'affaiblit avec le temps, voire s'annule aux grands âges.

Ayant pour origine l'ingénierie, la théorie de la fiabilité fut avant tout développée pour modéliser le cycle de vie des appareils techniques. Or, il existe une différence fondamentale entre un corps biologique et un appareil. Si les machines sont assemblées après des études minutieuses pour que tout élément incorporé soit d'excellente qualité et compatible avec la fonction envisagée pour la machine, tout en respectant des contraintes de taille et de coût de fabrication, les corps biologiques se forment à partir d'un processus d'auto-montage avec des éléments qui ne sont pas nécessairement de qualité parfaite dès le début (e.g., une erreur dans la transmission des messages lors de la réplication des ADN en phase embryonnaire) (Handyside et Delhanty, 1997) ou encore des dommages lors de la naissance (Martin *et al.*, 2000). Un corps biologique qui commence sa vie avec des dommages initiaux diffère ainsi des appareils techniques qui commencent à fonctionner

FIGURE 1.3 – Différents structures de connexion des éléments d'un organisme



Source : Gavrilov et Gavrilova (2006), figure 1.3 ≪ *Logical schemas of systems with different types of elements connectivity* ≫

dans un état parfait. Ces dommages initiaux peuvent ainsi jouer un rôle non négligeable dans la survie ultérieure des individus aux grands âges. Toute application de la théorie de la fiabilité à la mortalité humaine devrait prendre en compte cette différence, notamment dans le choix de la fonction de base de la mortalité (e.g., la fonction de Gompertz qui suppose un niveau de risque initial non nul contrairement à la fonction de Weibull qui suppose un niveau de risque initial nul), ou le choix de l'âge à partir duquel la modélisation commence (Gavrilov et Gavrilova, 2006).

Les idées présentées jusqu'ici font partie du cadre le plus simple de la théorie de la fiabilité, où les composants nécessaires à la survie du système sont considérés comme mutuellement remplaçables et où leur capacité de réparation après le dommage n'est pas prise en compte. Des scénarios plus compliqués ont fait l'objet d'études plus avancées dans le domaine (Finkelstein, 2003, 2005, 2006; Gavrilov et Gavrilova, 2006) mais ne sont pas discutés dans ce chapitre. On se contente ici de décrire les grands principes de la théorie de la fiabilité et de présenter les points importants par lesquels cette théorie contribue à la compréhension de certains phénomènes pouvant être observés dans la mortalité aux très grands âges.

Implications de la théorie de la fiabilité sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges

L'introduction de l'idée de redondance dans la recherche sur le vieillissement et la mortalité ouvre une nouvelle voie pour modéliser le processus de vieillissement du corps humain, dont le principe clef est de considérer le corps comme un système mécanique et d'en étudier le fonctionnement au cours du temps, au lieu de se baser sur des mécanismes biologiques souvent difficiles à concevoir et à vérifier. Face à l'approche biologique, menée de longue date et priorisant l'aspect qualitatif du phénomène de vieillissement, une approche quantitative reposant sur les variations du nombre d'éléments redondants (e.g., le nombre de cellules) comme force motrice du processus de vieillissement ouvre de nouvelles pistes. Cette approche a trois implications dans la modélisation de la mortalité.

Premièrement, la théorie de la fiabilité donne une base de raisonnement permettant d'expliquer que tout système ou organisme constitué d'éléments, même non-vieillissants, finit toujours par se détériorer avec le temps.

Deuxièmement, l'application de la théorie de la fiabilité en mortalité humaine décrit une trajectoire de la sénescence en trois phases. Cette trajectoire commence par une croissance du risque de décès lorsque les dommages s'accumulent aléatoirement et que le corps biologique y résiste par le mécanisme de redondance des composants. Cette croissance du risque est suivie par une décélération et finit par atteindre un plateau de mortalité lors de l'épuisement de la redondance. La mortalité humaine dépend alors uniquement du hasard dont la survenue est quantifiée par une probabilité constante (Gavrilov et Gavrilova, 2001). La théorie de la fiabilité rejoint donc la théorie de sénescence dans le sens où l'immortalité est quasi impossible à atteindre d'après les deux théories. Quel que soit le mécanisme de vieillissement emprunté, il est donc difficile d'échapper à des risques de décès extérieurs ou à des dommages aléatoires.

Troisièmement, enfin, la théorie de la fiabilité permet d'étudier d'autres questions, comme l'impact des progrès médicaux et avancées technologiques sur la réduction de la mortalité, ces progrès agissant comme une « redondance » artificielle qui permet à l'individu d'éviter l'effet fatal d'une destruction et de survivre à ce dommage. Cette question est encore plus importante aux très grands âges où la survie peut être notablement prolongée par les interventions médicales, dont le bien-fondé de la mise en œuvre fait l'objet de débats passionnés entre des acteurs professant des opinions souvent tranchées (Vaupel et Yashin, 1987).

1.2 Lois de mortalité usuelles

Dans la partie précédente, on a parcouru les théories les plus courantes qui nous fournissent une compréhension (même si encore partielle) depuis l'existence de la sénescence humaine jusqu'à sa manifestation en mortalité aux âges les plus élevés. Ces mécanismes s'opèrent au niveau individuel et les outils mathématiques qui les accompagnent s'appliquent également à ce niveau. Le travail des chercheurs en science de population est de synthétiser les traits individuels et en donner une mesure moyenne de la population. C'est sur la base de ces théories ou en s'inspirant de ces théories que des modèles mathématiques de mortalité sont développés pour capturer la trajectoire de mortalité humaine au niveau de la population. Certains modèles ne capturent que la mortalité

intrinsèque de l'individu, d'autres arrivent à distinguer la mortalité intrinsèque et l'élément de hasard, ou encore distinguent la mortalité intrinsèque de chaque individu et la différence qualitative entre eux comme le suggère la biologie évolutive. D'autres modèles capturent très bien la décélération de la mortalité et conditionnent un plateau comme le suggère la théorie de la fiabilité. Parmi l'ensemble des modèles proposés, quelques-uns seulement arrivent à être retenus comme des « lois de mortalité ».

Une loi de mortalité est, par définition, une formule mathématique qui sert à traduire un mécanisme du vieillissement dans une distribution du nombre de décès par âge. Cette distribution de décès, considérée comme une distribution théorique, vise à générer une suite de nombres de décès la plus proche possible de celle observée en réalité, sous réserve que la comparabilité pourrait être affectée par des facteurs contextuels ou latents capables de perturber la trajectoire prédite par la distribution théorique. Le plus souvent dans la littérature, cette formule mathématique prend la forme d'une relation entre la mortalité et l'âge. Une loi de mortalité doit de fait satisfaire trois conditions : offrir une bonne représentation de l'évolution de la mortalité observée par les données empiriques, s'appuyer sur un mécanisme explicatif (le plus souvent, un mécanisme biologique) de la sénescence humaine et être suffisamment simple pour s'adapter aux moyens de calcul disponibles (Carnes *et al.*, 1996). Au fil des années, un nombre considérable de modèles mathématiques ont été mis de l'avant pour décrire la trajectoire de la mortalité. Nous nous limitons dans cette partie à ceux qui réunissent les conditions mentionnées ci-dessus.

1.2.1 Loi de Gompertz, loi exponentielle de mortalité

Développé en 1825 par Benjamin Gompertz à des fins actuarielles (calcul d'annuités), le modèle de Gompertz reste, près de 200 ans plus tard, un des modèles de mortalité les plus fréquemment utilisés. Il est mobilisé non seulement en actuariat ou en démographie, mais aussi dans d'autres disciplines où l'on s'intéresse à l'évolution d'une variable au cours du temps pour laquelle une trajectoire exponentielle est une possible candidate.

Les travaux de Gompertz s'étalent sur trois publications Gompertz (1820, 1825, 1862), commencent par l'observation d'un rythme de croissance « apparemment » constant du taux de mortalité avec l'âge au sein de quelques populations européennes du 19e siècle sur une fraction de leur vie. Convaincu qu'il devrait exister des raisons biologiques expliquant le calendrier de la mortalité d'une telle trajectoire, Gompertz fonda ses travaux sur cette observation. Comme toutes les représentations paramétriques de la mortalité, le modèle de Gompertz est initialement configuré comme un modèle purement descriptif où une relation mathématique est développée pour retracer une relation observée empiriquement. Le caractère particulier du modèle de Gompertz réside dans sa simplicité et sa facilité à généraliser. S'écrivant sous la forme :

$$\mu(x) = a \exp(bx),$$

le modèle de Gompertz décrit une relation de croissance exponentielle de la force de mortalité, $\mu(x)$, avec l'âge, x. En prenant le logarithme de chaque côté de l'équation, le modèle de Gompertz peut aussi s'exprimer comme une relation linéaire entre le logarithme de la force de mortalité et

l'âge :

$$\log(\mu(x)) = \log a + bx,$$

où le paramètre b capture la pente de la droite (i.e., la vitesse avec laquelle le logarithme de la force de la mortalité croît avec l'âge, appelée « taux de vieillissement » (*demographic aging rate*)) et le logarithme du paramètre a est interprété comme le niveau de mortalité initial.

La simplicité de cette relation linéaire rend l'estimation des paramètres du modèle de Gompertz relativement facile et explique au moins en partie le fait que son usage se soit répandu dans bon nombre de disciplines. Il est important de rappeler que cette relation ne s'applique que sur une partie de la vie humaine, soit de la maturité sexuelle jusqu'aux âges avancés. Par ailleurs, le modèle de Gompertz étant en premier lieu un modèle actuariel et démographique de mortalité, ses paramètres, qui peuvent éventuellement se prêter à des interprétations biologiques, ne sont que des paramètres mathématiques. Parmi les interprétations courantes, citons le paramètre b du modèle de Gompertz, ou « taux de vieillissement », qui renseigne sur le taux de croissance de la force de mortalité et se distingue du « taux de sénescence » (*biological aging rate*) aussi appelé le « taux de vieillissement biologique ». En effet, un changement dans le taux de vieillissement démographique peut se produire sans que le taux de vieillissement biologique ne soit modifié. Prenons les changements environnementaux, plus précisément les progrès technologiques par exemple, qui permettent de reporter les décès à des âges plus élevés et d'étendre ainsi le temps de survie d'un groupe d'individus. Ces progrès peuvent donc changer la composition de la population et par là-même modifier le taux de vieillissement, sans avoir d'effet sur les taux de sénescence qui résultent de la sélection naturelle ou de l'adaptation aux contraintes environnementales au niveau de l'individu. Les deux phénomènes peuvent provoquer un changement apparent dans l'allure de la courbe de mortalité, sans qu'il soit facile de distinguer l'effet de chacun d'eux sur la trajectoire observée. Pour une analyse plus précise, le taux de vieillissement démographique de la population peut être décomposé entre des éléments de sénescence individuelle et d'autres facteurs comme la fragilité, le plus haut niveau de scolarité atteint, etc. De cette manière, même si la sénescence individuelle ne change pas, le taux de vieillissement démographique peut varier lorsque la distribution du facteur de stratification en question est modifiée. Cette méthode de décomposition nécessite un nombre d'hypothèses tant théoriques que mathématiques et sera présentée plus en détails ci-dessous. Il apparaît déjà clair néanmoins que le taux de vieillissement démographique et le taux de sénescence biologique ne peuvent pas être mesurés par le même paramètre d'un modèle de mortalité. Réduire ces deux notions de nature différente à un seul paramètre empirique, ou les mélanger, conduit souvent à des conclusions contradictoires, parfois trompeuses (Burger et Missov, 2016; Yashin *et al.*, 2002). Ainsi, lorsque le modèle de Gompertz est spécifiquement employé pour modéliser des données de mortalité d'une population au niveau agrégé et que le changement dans la trajectoire de la mortalité est capturé par le paramètre b, il s'avère plus prudent d'interpréter ce paramètre comme un taux de vieillissement démographique de la population et non comme un taux de sénescence. Même dans le cas de décomposition de l'hétérogénéité où la fonction de mortalité de base prend une forme gompertzienne , le paramètre b doit être interprété comme un taux de vieillissement individuel, et non comme le reflet de la sénescence individuelle.

Les travaux de Gompertz, au-delà de la proposition d'une fonction mathématique simple

et empiriquement adéquate pour caractériser la mortalité adulte, cherchaient aussi à proposer un mécanisme biologique derrière la mortalité humaine. Le modèle développé par Gompertz se distingue sur ce point des autres outils de graduation des taux de mortalité. Ce modèle ne sert pas seulement décrire, il cherche à expliquer. Pour Gompertz, « *life requires certain powers of integration in the material of its necessary organization to be kept up* » (Gompertz, 1872, p. 333). Cette force peut être divisée en deux éléments : l'un essentiel et l'autre auxiliaire. La force auxiliaire sert à maintenir la force essentielle et est soumise à des amortissements, voire des destructions extérieures, jusqu'à sa disparition. Dès lors, la force essentielle s'éteint et le décès survient. Gompertz reconnaît pourtant un point peu raisonnable dans sa théorie : si la force de destruction s'opère de manière égalitaire sur tous les individus, ceux qui sont nés une même année, à un même endroit, etc. devraient se voir attribuer exactement la même durée de vie, ce qui n'est pas vraisemblable. Pour résoudre ce problème, Gompertz suggère d'ajouter l'élément de hasard dans le mécanisme déterminant le calendrier de la mortalité et conclut finalement que la mortalité dépend de deux causes qui coexistent : d'une part, le hasard et d'autre part, la détérioration ou la diminution de la force d'opposition aux destructions. Cependant, Gompertz n'a pas ajouté lui-même cet élément de « hasard » à son modèle. C'est Makeham qui apportera plus tard cette modification au modèle de Gompertz en ajoutant une constante qui résume tous les facteurs agissant sur la force de mortalité indépendamment de l'âge (ou du temps écoulé). Makeham arrive à une nouvelle formulation du modèle de mortalité :

$$\mu(x) = c + a \exp(bx).$$

Les estimations empiriques montrent cependant que le paramètre c intégré additivement dans la relation précédente est presque négligeable aux très grands âges (Kannisto, 1994). Le modèle de Gompertz sous sa forme originale est ainsi utilisé tel quel dans les études de mortalité aux âges extrêmes de la vie.

Lors de sa parution, le modèle de Gompertz qui tente de capturer l'essence des tables de mortalité est une pratique nouvelle et différente de celles exercées jusque-là. Dans les deux siècles qui ont suivi les travaux de Gompertz, un nombre considérable d'autres modèles mathématiques ont été proposés, soit pour mieux ajuster les modèles empiriques, soit pour mettre en avant d'autres raisonnements sur le mécanisme du vieillissement et de la sénescence. La « loi de Gompertz » a aussi alimenté la recherche d'une loi biologique, équivalente aux lois physiques universelles, permettant de caractériser une force qui dirigerait la mortalité humaine. Certaines remarques illustrent bien l'influence de l'approche de Gompertz sur ce courant de pensée : « *The moment the law in question is examined, it becomes at once apparent that no particular life-table can any longer be regarded as an isolated document referring to one time and place, but that the values of death-rates and expectations given in all life-tables must have some kind of definite relationship* » (Brownlee, 1919, p. 47), et il devrait être possible de développer une « forme arithmétique » permettant aux chercheurs de comprendre les « *biological grounds as to the intrinsic connection between age and mortality* » (Gompertz, 1928, p. 268). Les avis sur la proposition de Gompertz sont divers. Les premiers travaux portant sur une possible loi biologique de mortalité (et dans un sens plus étroit, sur la validité de la loi de Gompertz comme une loi biologique) sont ceux conduits par

(Pearl, 1921) puis avec son collègue Minor (Pearl et Miner, 1935). Leurs recherches comparent de manière extensive la mortalité entre plusieurs espèces d'animaux (dont l'être humain). Ils trouvent que les courbes de décès des animaux étudiés ne se superposent jamais parfaitement, même après avoir ajusté la différence de longévité, et font l'hypothèse que ce résultat tient à l'impossibilité de diviser la mortalité totale en ses composantes endogène et exogène. De la même façon que la théorie de la force de mortalité partielle développée par Makeham permet d'étendre la loi de Gompertz à plusieurs sous-groupes de population humaine, Pearl et Miner (1935) suggèrent que la vérification que la loi de Gompertz peut être considérée comme une loi biologique s'appliquant à un ensemble large d'espèces ne peut se faire sans une partition de la mortalité totale. Cette question reste donc une énigme non résolue non seulement pour les démographes ou actuaires, mais aussi pour les biologistes. Après les travaux de Pearl et Miner, les efforts visant à valider ou réfuter le modèle de Gompertz comme une loi biologique, ou plus généralement la recherche d'une loi biologique seront abandonnés. Les recherches sur la modélisation de la mortalité dans les années qui suivent se concentrent alors sur le développement d'alternatives mathématiques pour mieux capturer la trajectoire tracée par les données empiriques. C'est seulement récemment, dans la dernière décennie du 20e siècle que cette idée d'une loi biologique de mortalité est revenue sur devant de la scène avec le développement de la biodémographie, domaine qui ne sera pas couvert dans le cadre de cette thèse.

La loi de Gompertz reste un des modèles fondamentaux de la modélisation de la force de mortalité selon l'âge. Même si la proposition initiale de Gompertz ne visait qu'à capturer l'évolution de la mortalité sur une partie de la vie humaine, son modèle a été utilisé ultérieurement à des fins plus diverses dans les études de mortalité, soit comme outil d'ajustement des données empiriques, soit comme élément incorporé dans le développement de nouveaux modèles mathématiques plus complexes et cherchant à se rapprocher de la réalité perçue aux âges plus avancés, tels les modèles d'hétérogénéité abordés dans la section suivante. Il est en tous cas indéniable que la loi de Gompertz joue un rôle important dans la modélisation de la mortalité et se présente encore comme un candidat fort pour la modélisation de la mortalité aux âges extrêmes de la vie.

1.2.2 Lois non-exponentielles de la mortalité, succession d'expériences

Après les dernières tentatives de Raymond Pearl pour trouver une « loi universelle biologique de mortalité » au début des années 1930, la recherche sur la mortalité aux très grands âges s'est ensuite orientée dans d'autres directions. Les démographes et des actuaires ont poursuivi leurs efforts pour caractériser la trajectoire de la mortalité humaine. Malgré la grande performance de la loi de Gompertz dans la modélisation de la mortalité adulte, la plupart considèrent que la trajectoire aux grands âges dévie de celle prédite par la loi de Gompertz et cherchent à mieux ajuster cette trajectoire. Différents modèles mathématiques fleurissent alors, à commencer par ceux proposés par William Perks dès les années 1930, repris avec enthousiasme et créativité par Robert Beard et ses successeurs, sans oublier le modèle développé par Wallodi Weibull au début des années 1950.

Modèles logistiques de Perks (1932)

À première vue, la forme logistique développée par William Perks est une trajectoire radicalement différente de celle proposée par Gompertz (ou Makeham-Gompertz). Pourtant, initialement, Perks décrit ses travaux comme une « généralisation de la formule de Makeham » (*generalization of Makeham's formula*). C'est effectivement ce qu'il cherchait à faire : généraliser, à travers une suite d'expériences, la formule de Makeham lorsque cette dernière donne des courbes dont le niveau se situe au-dessus des données observées. Dans cet effort, Perks reconnaît par expériences que si la formule de Makeham est ajustée aux données observées, il est plus correct de l'ajuster à l'expression $\mu_x/(1-\mu_x)$, au lieu de μ_x tout simplement. Cette quantité $\mu_x/(1-\mu_x)$ est peu différente de μ_x aux jeunes âges mais les deux divergent rapidement aux âges plus élevés. Ce n'est donc pas la formule du modèle de mortalité mais c'est l'indice de mortalité que l'on ajuste qui est sujet de modification pour Perks. Suivant cette modification de Perks, la relation entre la force de mortalité et l'âge devient :

$$\mu_x = \frac{A + Bc^x}{1 + (A + Bc^x)},$$

qui correspond à la première fonction logistique formulée entre la force de mortalité et l'âge. Après ce premier succès dans l'amélioration des performances de la formule de Makeham, Perks réapplique sa stratégie de transformation plusieurs fois jusqu'à ce qu'il arrive à une écriture plus générale :

$$\mu_x = \frac{A + Bc^x}{1 + r(A + Bc^x)},$$

qui se réduit à la forme :

$$\mu_x = \frac{A + Bc^x}{1 + Dc^x}, \tag{1.1}$$

où D est un quatrième paramètre à estimer.

Les essais sont réalisés pour la force de mortalité $\frac{\mu_x}{1-\mu_x}$ comme pour le quotient de mortalité $\frac{q_x}{1-q_x}$ et testés sur plusieurs tables de mortalité, pour des populations féminines et masculines. Les premiers ajustements donnent des résultats aussi bons que ceux obtenus par la formule de Makeham entre 50 et 80 ans, meilleurs au-delà de 90 ans, mais pire en-dessous de 19 ans. Pour ce dernier groupe d'âges, un autre paramètre doit être introduit dans la fonction logistique développée par Perks :

$$\mu_x = \frac{A + Bc^x}{Ke^(-x) + 1 + Dc^x}$$

Cette formule est la forme généralisée la plus complète à cinq paramètres proposée par Perks pour modéliser la mortalité humaine. Cependant, dans le cadre de cette thèse, qui porte sur la mortalité aux âges les plus avancés, on s'intéressera seulement à la formule comptant quatre paramètres (voir l'équation 1.1).

Tout au long de ses expériences de modélisation, Perks porte une attention particulière à l'estimation empirique de l'indice de mortalité utilisée pour la modélisation (le quotient de mortalité vs. la force de mortalité), et propose deux écritures. Perks se rapproche du quotient de mortalité par la fonction $q_x = \theta_x/(e_x - \frac{1}{2\theta_x})$, où q_x est le quotient de mortalité entre les âges exacts x et $x+1$, θ_x est le nombre de décès et e_x le nombre d'expositions au risque pour cette même année d'âge. La seconde écriture cherche à approximer la force de mortalité à travers la relation

$\mu_{x+1/2} = m_x^{'}$, où $\mu_{x+1/2}$ est la force de mortalité au milieu de l'intervalle d'âge considéré et $m_x^{'}$ [1] est le taux de mortalité entre anniversaires. Nous savons aujourd'hui que l'utilisation de cette seconde approximation de Perks se répandra ensuite très largement au sein de la démographie.

La qualité de l'ajustement satisfaisante de la relation logistique, qui repose sur une transformation de la formule de Makeham (ou de Gompertz-Makeham), n'empêche pas Perks de continuer à soutenir le raisonnement que Gompertz avait proposé initialement : la mortalité survient lors de « *... the exhaustions of a man's to average power avoid death were such that at the end of equal infinitely small intervals of the lost of his remain time, equal portions to destruction which he had at the coming power oppose commencement of those intervals ...* » (Gompertz, 1825, p. 518). Bien que la courbe finale de Perks dévie nettement de celle proposée par Gompertz puis par Makeham, Perks adhère toujours à la théorie de Gompertz sur le changement de « la force d'opposition aux destructions » comme moteur manifeste de la sénescence humaine, tout en portant une attention particulière à la notion d'« épuisement moyen » définie par Gompertz. D'après Perks, Gompertz lui-même reconnaît que tous les individus n'ont pas exactement la même force d'opposition aux destructions et que la force qu'il essaie de quantifier n'est qu'une mesure moyenne. La relation entre cette force de résistance et l'âge étant géométrique selon Gompertz, elle pourra être modélisée autrement selon Perks, et c'est ici qu'une autre contribution majeure et trop peu mentionnée de Perks s'inscrit dans la littérature.

Considérant « la force d'opposition aux destructions » comme le facteur z qui distingue un individu d'un autre, Perks fait l'hypothèse que la distribution de ce facteur peut toujours être synthétisée par une distribution mathématique de fonction de densité $f(z)$, et qu'à l'intérieur de chaque groupe z, tous les individus partagent la même force de mortalité $\mu(z)$. Dans ce cas, la force de mortalité moyenne de la population peut être écrite sous la forme suivante :

$$\mu_x = \frac{\int_0^\infty f(z)\mu(z)dz}{\int_0^\infty f(z)dz},$$

Au moment où Perks produit ses travaux, peu de connaissances existent sur la fonction mathématique que peut prendre la force de mortalité, $\mu(z)$, ou sur la forme de la distribution de la « force d'opposition aux destructions », $f(z)$, au sein de la population initiale. Ces éléments seront étudiés plus en détails par Beard, qui nommera ce facteur « longévité ». Perks ouvre toutefois une nouvelle piste, qui jouera par la suite un rôle aussi important dans la modélisation de la mortalité d'une population que ses propres généralisations du modèle de Makeham.

Un autre point à souligner dans les travaux de Perks est sa prise de position prudente sur la question du plateau de mortalité. Dès la première publication de son modèle, il reconnaît que l'utilisation d'une fonction logistique implique nécessairement une asymptote horizontale, et propose explicitement certaines modifications à son modèle pour retirer cette limite à la force de mortalité, qui pourrait perturber l'interprétation de l'évolution de la mortalité : « *However, should anybody view the new curves with disfavor on account of the limit which they impose on μ_x, let him make a minor alteration to the formula, substituting $D(c-k)^x$ for Dc^x, where k may be as small a quantity as he pleases, so small indeed as to have no effect on μ_x throughout the whole practical*

1. $m_x^{'}$ est la notation que Perks utilise en suivant celles proposées par King (1887)), les démographes ont plus l'habitude d'utiliser la notation m_x pour le taux de mortalité centrale.

change. Then, so long as k is finite, μ_x will tend to infinity as x tends to infinity » (Perks, 1932, p. 39). Il s'avère ainsi que l'intérêt du modèle logistique réside d'abord dans l'identification du point d'inflexion, alors que l'asymptote horizontale n'intéresse pas vraiment Perks.

S'appuyant sur les propositions de Perks (1932), (Kannisto, 1992), dans ses travaux d'ajustement de la mortalité aux très grands âges, suggère d'adopter une fonction logistique particulière décrite par :

$$\mu_x = \frac{a\exp(bx)}{1 + a\exp(bx)}$$

Cette fonction est une fonction linéaire entre l'âge et le logit de la force de mortalité, ainsi $logit(\mu_x) = \log(a) + bx$. Même s'il s'agit d'une observation sur des données empiriques qui ne constitue pas une contribution théorique, cette fonction facilite considérablement les exercices d'ajustement et sera retenue dans la littérature comme le modèle de Kannisto après la publication de Thatcher *et al.* (1998). Le modèle de Kannisto adopte par ailleurs une asymptote horizontale fixée à l'unité pour le plateau de la force de mortalité, réduisant le nombre de paramètres à estimer par rapport au modèle logistique complet de Perks.

Modèle de Weibull (1951)

Comme ce que l'on a vu dans la théorie de la fiabilité, la mortalité, au sens large du terme, ne s'applique pas seulement aux êtres vivants. Si on la définit comme la suspension de toute fonctionnalité, une telle rupture est observable dans d'autres disciplines. Le modèle de Weibull, fréquemment utilisé en ingénierie pour décrire le processus de détérioration des machines, ainsi que dans la théorie de la fiabilité précédemment mentionnée, a été introduit en démographie comme une autre option pour capturer la trajectoire de la mortalité. Le modèle de Weibull s'écrit de la manière suivante :

$$\mu_x = ax^b$$

L'analogie entre la détérioration des composants d'une machine qui mène à sa cessation de fonctionnement et celle des organes du corps humain engendrant le décès fait que le modèle de Weibull apporte en lui-même, parallèlement au modèle de Gompertz, des explications sur les mécanismes de la mortalité humaine.

Modèles d'hétérogénéité de Beard (1951)

Collègue et successeur de Perks, les travaux de Beard se concentrent dans un premier temps sur la vérification de la validité du modèle logistique, en étendant les calculs et les modélisations. Beard confirme à maintes reprises qu'une courbe sigmoïde est la forme la plus plausible de l'évolution de la mortalité humaine aux grands âges (Beard, 1952, 1951). Mais la raison pour laquelle le modèle logistique ajuste si bien la trajectoire de la mortalité humaine demeure obscure pour lui, comme c'était le cas pour Perks. Ce modèle a-t-il une signification théorique qui permettrait d'expliquer le mécanisme de vieillissement humain ? Ou alors son avantage compétitif par rapport aux modèles qui le précèdent réside-t-il seulement dans ses propriétés mathématiques qui lui garantissent un ajustement plus flexible ? Voilà les questions qui alimenteront la suite des recherches menées par Beard.

Bien que ses calculs aient largement contribué à l'avancement des recherches sur la mor-

talité, les plus grandes contributions de Beard portent sur deux nouvelles avenues en matière de modélisation de la mortalité. Ne se contentant pas d'un système de fonctions logistiques qui permettent de représenter la trajectoire sigmoïde de la mortalité humaine, ce qui n'a, selon lui, qu'une valeur purement descriptive et ne permet pas de comprendre le mécanisme gouvernant la mortalité humaine, Beard reprend les idées de Perks sur l'hétérogénéité et cherche à inscrire cette dimension de façon mathématique dans la modélisation de la mortalité d'une population donnée.

Avant les travaux de Beard, les efforts de modélisation cherchaient à retracer la trajectoire des taux de mortalité calculés au niveau de la population, et de ce fait reposaient sur l'hypothèse que tous les individus de cette population partageaient la même trajectoire, ou autrement dit, que cette population était homogène. L'hypothèse d'homogénéité est certes discutable, mais, dans un premier temps, elle permet d'ajuster rapidement un modèle simple lorsque les données disponibles ou les capacités de calcul sont limitées. Keyfitz (1977) écrit ainsi : « *The art of theory construction is to start with simple assumptions and then to introduce greater realism, which means more complexity, as required. On the path from simplicity to realism one must stop at a compromise point* ». Dans la modélisation de la mortalité d'une population, le cheminement vers le réalisme passe par l'introduction de l'hétérogénéité. Beard adopte ainsi deux approches, l'une basée sur la stratification de la population selon un facteur prédéterminé, l'autre sur un mécanisme de détérioration individuelle.

Pour la première approche, Beard se situe dans la ligne de la modélisation déterministe en divisant la population en groupes de mortalité plus homogènes selon un facteur s qu'il nomme de façon générale « longévité ». Chaque groupe de longévité s partage à l'âge k une force de mortalité commune, μ_k^s, et la proportion de chaque groupe dans la population initiale peut être décrite par $\phi(s)/ds$, de sorte que la force de mortalité à l'âge k pour la population totale vaut :

$$\mu_k = \frac{\int \phi(s)\mu_k^s \exp(-\int \mu_t^s dt)ds}{\int \phi(s) \exp(-\int \mu_t^s dt)ds}$$

Sous l'hypothèse que la force de mortalité commune à chaque groupe de facteur de « longévité » s est de forme Makeham, $\mu_k^s = \alpha + \beta \exp(\lambda k)$, et que la distribution des groupes s dans la population est de forme gamma, $\phi(s) = ks^p$ $(0 \leq s < \infty)$, les calculs d'intégration donnent pour la force de mortalité de la population totale la formule suivante :

$$\mu_k = \alpha + \frac{(p+1)\beta \exp(\lambda k)}{(\gamma\lambda - \beta) + \beta \exp(\lambda k)}$$

Cela revient en fait à la fonction logistique complète de Perks (1932), puisqu'il s'agit simplement d'une autre façon de l'exprimer. L'avantage de ce modèle, selon Beard, est de fournir une description mathématique intéressante du processus de vieillissement observé dans une population. Ce processus repose sur une hypothèse de stratification de la population (par opposition à l'hypothèse d'une population homogène), mais aboutit toutefois à la même forme logistique complète pour la mortalité de la population totale. Comme on l'a déjà vu, ce modèle présume que la mortalité individuelle est de type Makeham, ce qui s'avère difficile à vérifier. Aussi, chaque individu est associé à un niveau fixe de « longévité » et appartient ainsi à un même groupe de facteur s depuis la naissance jusqu'au décès. On verra plus loin que c'est dans cette direction que

la majorité des recherches se sont ensuite orientées jusqu'à aujourd'hui.

Pour la deuxième approche d'intégration de l'hétérogénéité dans la modélisation de la mortalité d'une population, Beard fait intervenir une idée très similaire à la théorie de la fiabilité précédemment mentionnée, où la mort d'un individu survient en fonction des « tirs » *(shots)* qu'il subit. Dans une logique « *forward* », les individus sont supposés accumuler des tirs au cours de leur vie et meurent lorsqu'ils ont reçu un certain nombre de ces tirs. Dans une logique « *backward* » chaque individu naît avec un nombre prédéterminé de ressources pour faire face aux tirs et le décès survient lorsque le nombre de ressources passe sous un certain seuil. Dans les deux cas, l'arrivée de tirs est modélisée par un processus aléatoire. Les travaux de Beard contiennent peu de raisonnements théoriques ou expérimentaux pour appuyer ces hypothèses, ses efforts se concentrant plutôt sur les aspects mathématiques de la stratégie de modélisation. À travers ses calculs, Beard arrive à une conclusion selon laquelle, si la logique « *forward* » ne donne pas de résultats numériquement raisonnables, la logique « *backward* » produit pour sa part des résultats beaucoup plus fiables numériquement. Il est plus raisonnable d'un point de vue de modélisation que les individus soient équipés d'une quantité de ressources initiales qui se réduit jusqu'à un seuil critique, illustrant ici le principe hypothétique de pléiotropie antagoniste en biologie évolutive. Ce modèle « *backward* » est aussi celui qui conduit finalement à la fonction de forme logistique de Perks.

Ces deux modèles prenant en compte l'hétérogénéité sont malgré tout très différents, car développés sur la base d'hypothèses distinctes, l'un supposant une stratification de la population par un facteur « longévité » avec une mortalité individuelle de forme Makeham, l'autre supposant une population où la force de mortalité individuelle est fonction d'un processus aléatoire de tirs subis au cours de la vie. Chaque modèle est défini par des formules mathématiques spécifiques, et tous les deux aboutissent finalement à une même forme logistique, celle suggérée par Perks sous l'hypothèse d'une population homogène. Cette « convergence » confirme l'intérêt du modèle logistique dans la modélisation de la mortalité humaine en raison de sa souplesse, mais ne suffit pas à prouver la supériorité de ce modèle par rapport aux autres. Le qualificatif logistique décrit donc la forme d'une courbe, sans toutefois préciser le mécanisme qui l'induit. En d'autre mots, une même forme peut résulter de différentes modélisations. Dans les études plus récentes et notamment celles traitant des modèles de fragilité, l'idée de stratification initiée par Beard sera davantage développée, en combinant différentes distributions, autres que la gamma, et des fonctions de mortalité, autres que celle de Gompertz.

Les modélisations de Beard supposent toujours une mortalité individuelle de type Makeham et expliquent une décélération de la courbe par un changement dans la composition de la population. Comme Perks, Beard souligne la différence entre un modèle de Gompertz ou Makeham-Gompertz, qui n'admet aucune asymptote horizontale, et un modèle de type logistique qui en possède une, sans pourtant trancher entre les deux types de modèles. Beard conclut ses travaux en donnant une préférence personnelle au plateau de la force de mortalité, mais il suggère tout de même que le faible nombre de décès dans ces catégories d'âges peut nuire à la fiabilité des résultats.

Les contributions de Beard peuvent ainsi se résumer en deux mots : hétérogénéité et stochasticité. Beard fut parmi les premiers à introduire mathématiquement la notion d'hétérogénéité de la population et il la généralise dans des modèles mathématiques de mortalité. Il complète en plus

la modélisation déterministe par des composantes stochastiques. Cette extension fera progresser les recherches sur la mortalité, au-delà des études purement descriptives, dans la compréhension du processus au cours de le vie (Beard, 1971). Suite à ses travaux, la modélisation de la mortalité entra dans une nouvelle ère, où l'hétérogénéité est un élément évident à prendre en compte et où l'accent est mis davantage sur la représentation de cette hétérogénéité individuelle, bien qu'impossible à observer ou à mesurer précisément. Le passage entre l'individu et la population entière devint alors le sujet principal d'intérêt dans les périodes suivantes.

Développements des modèles d'hétérogénéité, modèles de fragilité

Les modèles de Beard, et en particulier le modèle d'hétérogénéité qui emploie la stratification par facteur, est en effet repris une vingtaine d'années plus tard par Vaupel et ses collègues dans un article publié en 1979. En empruntant une approche assez similaire à celle de Beard mais avec quelques modifications, les auteurs utilisent la fonction de Gompertz comme la force de mortalité individuelle, renomment le facteur « longévité » en « fragilité », et conservent la distribution gamma comme distribution de la population en groupes de mortalité plus homogène, et continuent à expliquer la décélération de la mortalité observée par le changement de composition de la population. Les plus fragiles décèdent aux âges les plus jeunes, signifiant que la fin de la courbe de mortalité reflète l'avantage des individus les plus robustes.

D'un point de vue conceptuel, l'idée principale de cet article ne diffère pas fondamentalement de celle proposée par Perks en 1932, concrétisée par Beard en 1951. En fait, l'impact de l'hétérogénéité individuelle non observable sur la trajectoire de la mortalité avait déjà été mentionné il y a plus de deux siècles par Higham (1851), un contemporain de Gompertz. Cependant, des études plus approfondies sur ce sujet n'ont vraiment débuté que récemment, soit au fur et à mesure que des distributions mathématiques appropriées pour analyser les effets de l'hétérogénéité sont identifiées. Les notions de « force d'opposition aux destructions », de « longévité », ou encore de « fragilité », présentées respectivement par Perks (1932) (en s'inspirant de la théorie de Gompertz), Beard (1952), et Vaupel *et al.* (1979), quoique apparaissant sous différents intitulés, renvoient en fait à la même idée : capturer l'hétérogénéité dans la modélisation en stratifiant la population en groupes plus homogènes selon un facteur prédéterminé dont on ne chercherait pas dans un premier temps à identifier précisément la nature. Si Perks donne l'idée générale de la forme arithmétique de la force de la mortalité lorsqu'un tel facteur de stratification est introduit selon la relation classique de la table de mortalité $\mu_x = f(x)/S(x)$, Beard suggère, pour sa part, des distributions concrètes pour afin que le calcul des intégrales de cette forme générale aboutisse à une fonction compacte et généralisable à des fins d'estimation pratiques. Vaupel et ses collègues, quant à eux, cherchent directement à modéliser la force de mortalité par un modèle à risques proportionnels, un outil de base en analyse de survie. Bien que ces auteurs s'appuient sur une hypothèse différente de Beard pour décrire la force de mortalité individuelle, soulignons que le développement complet d'un mélange entre la distribution de gamma et une fonction de base de type Gompertz aboutit toujours au système des fonctions logistiques proposés par Perks comme les modèles de Beard. La valeur du modèle proposé par Vaupel et collègues ne réside pas dans la trajectoire finale de la force de mortalité, qui peut être décrite par différentes fonctions mathématiques, ni dans le terme « fragilité » qui y est introduit, mais bien dans la présentation

de la force de mortalité de la population sous forme d'un modèle mixte à risques proportionnels, où la variable capturant le facteur d'hétérogénéité (tel que la fragilité) agit proportionnellement sur la mortalité individuelle. Les auteurs contribuent ainsi à construire un nouveau système de modèles d'hétérogénéité, dénommé ultérieurement « les modèles de fragilité ».

Compte tenu des données disponibles pour cette thèse, seuls les modèles de fragilité univariés à risques proportionnels seront utilisés. Les détails mathématiques seront présentés dans le chapitre 3 traitant de méthodologie. On retiendra pour le moment l'idée fondamentale qui sous-tend un modèle de fragilité : les individus possèdent différents niveaux de fragilité, ce facteur est un attribut acquis à la naissance et ne change pas au cours de la vie, étant donc indépendant de l'âge ou du temps. De cette manière, les risques de décès au niveau de la population peuvent croître moins rapidement ou même diminuer avec l'âge en raison du poids grandissant des individus les plus robustes survivant plus longtemps. Leur mortalité moyenne sera donc celle reflétée aux âges les plus élevés, alors que la mortalité individuelle pourrait, quant à elle, continuer d'augmenter avec l'âge à un rythme inchangé. Ceci explique pourquoi la mortalité individuelle peut croître plus rapidement que celle de la population. Ces hypothèses sont certes simplificatrices, mais encore une fois, nécessaires pour faciliter le développement initial des modèles. Le changement dans la composition de la population dépend ainsi entièrement du changement dans la distribution de la variable de fragilité au cours du temps. Cette variable est souvent modélisée comme une variable aléatoire sans valeur précise connue mais caractérisée par une distribution avec des paramètres estimables. Le choix de la distribution statistique pour cette variable ne repose toutefois pas sur une logique biologique et rien ne prouve qu'une distribution est préférable à une autre, si ce n'est pour des raisons de commodité en termes d'estimation. De fait, plusieurs distributions peuvent se porter candidates pour la variable de fragilité, une seule contrainte étant que cette variable doit prendre des valeurs positives. Les distributions les plus fréquemment utilisées sont les distributions gamma ou log-normale, la distribution de gamma étant mobilisée plus couramment dans les modèles mixtes (Congdon, 1995; Greenwood et Yule, 1920; Hougaard, 2000). Il est important de noter que la variance de la distribution de la fragilité renseigne sur le degré d'hétérogénéité de la population concernée : plus la variance est conséquente, plus la population est hétérogène. En outre, au prisme des modèles de fragilité, on observe à chaque âge non pas la mortalité individuelle, mais le risque de décès moyen des individus ayant survécu jusqu'à cet âge. Dans ce contexte, Vaupel et ses collègues, tout comme Beard, combinent une distribution gamma pour la variable de fragilité et une fonction de mortalité individuelle de type Gompertz, aboutissant au modèle gamma-Gompertz. Horiuchi *et al.* (2003) propose une autre combinaison, soit un modèle gamma-log-quadratique dans lequel la variable de fragilité se caractérise toujours par une distribution gamma mais la force de mortalité individuelle est représentée par une fonction log-quadratique, permettant des trajectoires de mortalité individuelle plus variées que la trajectoire exponentielle du modèle gamma-Gompertz de Vaupel et collègues. En poursuivant dans cette direction, Salinari et De Santis (2019) proposent une modélisation de la fonction de base individuelle. Ils prennent en compte la stochasticité des paramètres des modèles à estimer, à commencer par le paramètre b de la fonction de Gompertz dans le modèle gamma-Gompertz, en permettant aux taux de vieillissement de varier selon l'âge, le sexe, la génération ou le pays. Ce modèle est connu sous le nom de « extended gamma-Gompertz ». Une partie de ces différentes possibilités de combinaisons sera abordée au chapitre 3.

« *The essence of science is cumulative* », déclarait Hamming (1986) dans une de ses interventions les plus célèbres. L'avancement des recherches sur la mortalité, tel que nous venons de le décrire, depuis les premières bases de modélisation mises en place par Gompertz jusqu'à aujourd'hui, tient à des progrès cumulatifs au cours des années. En effet, la disponibilité de nouvelles données ouvre de nouvelles perspectives pour lesquelles des explications théoriques doivent être trouvées, et avec des capacités de calcul accrues permettant la mise en pratique de modélisations plus réalistes. Certains développements ont abouti à une meilleure description du phénomène, d'autres ont fait avancer la compréhension du mécanisme qui le sous-tend. Cependant, la validité d'un modèle va largement au-delà de sa seule capacité à ajuster les données *per se*, puisque sa capacité d'établir une base de raisonnement permet des améliorations servant ensuite à construire des modèles de plus en plus utiles. L'idée d'avoir une représentation mathématique simple et élégante qui puisse capturer la complexité totale de la mortalité humaine jusqu'aux très grands âges de manière universelle n'a jamais pu aboutir dans le passé. Les avancements obtenus quant à eux n'ont pas été issus d'une seule discipline, et la compréhension de certaines notions semble même varier d'un article de référence à un autre, reflétant le point de vue et la pratique de chaque discipline se penchant sur cette question. Une lecture attentive et une mise à plat des notions sont nécessaires pour permettre un meilleur échange et faciliter la communication entre les chercheurs de diverses disciplines s'intéressant à la mortalité humaine. Dans la partie suivante, on va se concentrer davantage sur les études empiriques faites au sein de la démographie sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges.

1.3 Profils de la mortalité aux âges extrêmes par les études empiriques

Dans le cadre de cette thèse, il est impossible de présenter exhaustivement tous les travaux empiriques effectués sur la forme de la courbe de mortalité aux âges extrêmes. La sélection est donc faite en poursuivant deux objectifs : d'abord, décrire la chronologie des recherches dans ce domaine, puis citer les travaux dont l'approche méthodologique est majoritairement proche de celle retenue dans cette thèse qui est une approche par modèles paramétriques. Nous commencerons naturellement par la trajectoire gompertzienne et sa constatation empirique avant d'aborder les cas où la trajectoire observée dévie du schéma prédit par le modèle de Gompertz.

1.3.1 Croissance exponentielle de la mortalité avec l'âge

Le modèle de Gompertz, initialement développé pour modéliser la mortalité adulte, a été tardivement étendu aux âges les plus élevés. Gompertz, lui-même, limite l'âge d'application entre 20 et 80 ans (Gompertz, 1862), puis même entre 20 et 60 ans (Gompertz, 1872). Les études suggérant une validation empirique de la trajectoire gompertzienne aux grands âges ne sont apparues qu'assez récemment dans la littérature. Ces développements récents reposent sur de nouvelles données disponibles, sur la révision de certaines hypothèses, ou encore sur de nouvelles pratiques de modélisation. Ils retiennent l'attention des chercheurs, puisque comme nous le verrons plus bas à la section **??**, au cours des vingt-cinq dernières années, les études ont suggéré, au contraire, que le rythme d'accroissement de la mortalité avec l'âge dans une population tend à s'estomper aux très grands âges chez l'être humain. En d'autres termes, plutôt que de croître de façon expo-

nentielle comme le stipule la loi de Gompertz, la courbe de mortalité s'infléchit aux âges avancés (décélération de la mortalité), avec ou sans l'atteinte d'un plateau aux âges les plus extrêmes.

Révision des pratiques dans l'ajustement des modèles de mortalité aux données empiriques

Gavrilova et Gavrilov (2011) sont les premiers à défendre l'idée d'une poursuite de la croissance exponentielle de la mortalité humaine aux très grands âges, et ils y arrivent en s'appuyant sur des données américaines. Leur article s'ouvre sur une revue extensive des études portant sur la trajectoire de la mortalité aux âges les plus avancés. Ils portent un regard critique sur certaines démarches empruntées dans les études empiriques sur la mortalité à ces âges, telles que la modélisation sur la base des probabilités de décès, les hypothèses relatives aux calculs des taux de mortalité constants et à la répartition uniforme des décès au sein de chaque intervalle d'âge, et ils soulignent par ailleurs les possibles impacts de la qualité des données sur les résultats des modélisations. Ainsi, comme déjà remarqué par Le Bras (1976), la probabilité de décès (ou quotient de mortalité), quoique très fréquemment utilisée pour la construction des tables de mortalité, contient en elle-même quelques limites qui peuvent la rendre inadéquate pour modéliser la trajectoire de mortalité aux très grands âges. D'abord, le quotient de mortalité dépend beaucoup de l'amplitude de l'intervalle d'âge. Une grande vigilance est donc requise lors de comparaisons de probabilités calculées sur des groupes d'âges d'étendues variables. Ensuite, par définition, une probabilité ne peut dépasser l'unité, donc le quotient de mortalité est borné à l'unité. Lorsque les risques de décès atteignent des niveaux très élevés aux âges extrêmes, la trajectoire de mortalité basée sur les quotients de mortalité devrait s'infléchir pour respecter la limite supérieure imposée. À ces âges, il est donc plus convenable d'utiliser la force de mortalité, c'est-à-dire le taux instantané de mortalité, pour la modélisation de la mortalité en fonction de l'âge. Par ailleurs, les modèles mathématiques de la mortalité sont développés sur la relation entre la force de mortalité et l'âge. Or, comme la force de mortalité est théoriquement une mesure sur un intervalle d'âge réduit à l'infinitésimal, l'estimation empirique de la force de mortalité devrait être impossible, puisqu'une observation sur une unité infinitésimale de temps est elle-même impossible. La pratique usuelle est d'approcher cette force de mortalité par le taux de mortalité par année d'âge. Aux âges les plus avancés, ces deux hypothèses restent encore discutables selon les auteurs, qui recommandent plutôt un calcul des taux de mortalité par mois, pour rendre la mesure plus précise [2]. La réduction de l'intervalle d'âge servant de base aux calculs des taux de mortalité n'est possible que si les données sont suffisamment détaillées pour le permettre. Pour ce faire, Gavrilov et Gavrilova recourrent à la base de données dite d'accès public *Social Security Administration death master file* (DMF), qui contient les décès des individus inscrits à la sécurité sociale aux États-Unis entre 1937 et 2010. Cette base de données fournit des informations individuelles telles que le nom, le numéro de sécurité sociale, la date de naissance, la date de décès, l'État où le numéro de sécurité sociale a été émis et le dernier lieu de résidence, à partir desquelles, les durées de vie individuelles ont pu

2. Il convient de souligner d'emblée qu'en réalité, le recours à des intervalles d'âges plus courts pour le calcul de taux de mortalité ne conduit à aucun changement empirique dans la forme de la courbe de mortalité aux âges extrêmes (Ouellette, 2016, fig. 1). Ce dernier résultat, conforme à celui attendu d'un point de vue théorique, contraste avec celui annoncé par (Gavrilov et Gavrilova, 2011). Pour plus de détails, voir l'étude de (Ouellette, 2016) discutée à la section 1.3.2.

être calculées par unité de temps équivalente à un mois. Une estimation non-paramétrique des taux de hasard (*hazard rates*, ou taux de mortalité instantané) pour chaque génération d'Américains nés entre 1881 et 1895 a conclu à une croissance exponentielle jusqu'à l'âge de 105 ans. Au-delà de 105 ans, elle laissait place à une décélération. Toutefois, les auteurs étaient sceptiques sur la qualité des données portant sur les survivants au-delà de 105 ans. Sans possibilité de vérification systématique, ils ont repris l'analyse sur un sous-ensemble de cas regroupant les individus nés entre 1886 et 1895 et décédés dans les États du nord, où les données sont réputées de meilleure qualité. En comparant les ajustements par le modèle de Gompertz et par celui de Kannisto selon le critère d'information BIC, le modèle de Gompertz a montré une meilleure performance dans 8 des 10 cas, suggérant que la mortalité humaine jusqu'à l'âge de 106 ans suivait encore une trajectoire de croissance exponentielle. Au-delà de 106 ans, les auteurs ne prononcent pas de conclusion définie par doute de la qualité des données. Une autre étude menée en 2014 par les mêmes auteurs avec la même méthode mais comparant trois sources de données (HMD, DMF et retraités de l'industrie de chemin de fer) a abouti aux mêmes conclusions.

Pour leur part, Bebbington *et al.* (2014), en étudiant le modèle logistique sur des données de décès par générations issues d'une trentaine de pays de la *Human Mortality Database* (HMD, www.mortality.org), ont aussi conclu à une croissance exponentielle de la mortalité aux très grands âges pour l'Australie, le Canada et les États-Unis. En 2019, Gavrilov et Gavrilova ont répliqué leurs travaux de 2011 sur les données de la HMD pour les générations d'Américains nés entre 1880 et 1899, en se limitant à l'intervalle d'âge 80-105 ans pour des raisons de qualité de données. Sur la base du critère d'information AIC, le meilleur modèle sélectionné était le modèle de Kannisto pour les générations les plus anciennes et le modèle de Gompertz pour les plus récentes, le basculement se produisant pour les générations 1886-1887 tant pour les femmes que pour les hommes. Une inspection visuelle des courbes des taux de mortalité de la génération 1881 (génération la plus ancienne) et 1898 (génération la plus récente) a aussi montré qu'à partir de 95 ans, la mortalité de la génération la plus ancienne était inférieure à celle de la génération la plus récente. Au regard des auteurs, cette observation paradoxale est bien un signe de mauvaise qualité de données pour les générations anciennes, ce qui renforce pour eux l'hypothèse selon laquelle la décélération apparente de la mortalité pourrait être due à des problèmes de qualité de données, sachant qu'aux États-Unis, un système uniforme d'enregistrement des décès n'a été mis en place qu'en 1933.

Étude de la possible décélération par le taux de vieillissement de la table de mortalité (*lifetable aging rate*)

Outre la comparaison de la performance de chaque modèle de mortalité sur les données observées, pour étudier la décélération de la courbe de mortalité aux grands âges, on peut calculer le taux de vieillissement de la table de mortalité (*lifetable aging rate*, ou LAR). Proposé par (Coale et Kisker, 1990), développé par (Horiuchi et Coale, 1990) et employé plus extensivement par Wilmoth (1995) et par (Horiuchi et Wilmoth, 1998), le LAR mesure le changement du taux de mortalité annuel avec l'âge et permet de détecter directement la présence ou l'absence d'une décélération. Lorsque le LAR est constant, la mortalité suit la loi de Gompertz. S'il diminue avec l'âge, il témoigne d'une décélération de la mortalité. Sur la base des données HMD de quatre pays (le Canada, la France, la Suède et les États-Unis), (Gavrilova et Gavrilov, 2015) ont calculé les LAR

pour les générations 1894, 1896 et 1898 entre 80 et 100 ans. Les LAR ainsi obtenus ont ensuite été ajustés par une régression linéaire avec l'âge comme variable indépendante. Contrairement aux résultats des autres études menées avec l'aide de LAR et notamment celle de Horiuchi et Wilmoth en 1998 que l'on abordera dans la deuxième partie, Gavrilova et Gavrilov n'ont pas trouvé de diminution statistiquement significative des LAR avec l'âge, suggérant qu'il n'y a pas de décélération de la mortalité entre 80 et 100 ans. Lorsque l'exercice était répété sur des groupes de cinq générations, la décélération de la mortalité était observée pour trois groupes de générations Françaises (1885-1889, 1890-1894 et 1895-1899), mais pas pour le Canada ni la Suède. Pour les Américains, une seule fois où le paramètre capturant une décélération était significativement différent à 0 était pout les hommes nés 1880-1884, aucune autre preuve de décélération n'a été capturée pour le reste de la population américaine mises en analyse. Les auteurs ont finalement conclu qu'il n'y avait pas de preuve d'une décélération de la mortalité entre 80 et 100 ans. Même si le choix des générations incluses dans l'analyse était arbitraire et peu justifié, ces résultats d'une étude empirique plaident en faveur d'une poursuite de la croissance exponentielle de la mortalité aux très grands âges.

1.3.2 Croissance non-exponentielle de la mortalité avec l'âge

Décélération de la mortalité aux très grands âges

Barrett (1985), décélération de la mortalité aux très grands âges par la fonction quadratique

Dans la littérature, à chaque fois que le modèle quadratique est employé, le travail auquel on fait le plus de référence est celui de (Coale et Kisker, 1990), où les auteurs proposaient l'utilisation de la fonction quadratique dans l'espoir de corriger les données peu fiables des États-Unis aux âges très avancés. Ce travail certes constitue une des pièces importantes soutenant la trajectoire décélérée de la mortalité aux très grands âges, il nous semble intéressant de mentionner également d'autres travaux moins connus sur le sujet.

L'article de Barrett (1985) est intéressant pour au moins quatre raisons. Premièrement, cet article fait partie des premières publications ajustant les modèles de mortalité sur les données de décès aux très grands âges à un moment où la question de la qualité des données à ces âges commençait à recevoir plus d'attention. C'est aussi durant cette période que le nombre de décès aux âges très avancés a commencé à croître notablement, en raison de la baisse marquée de la mortalité, et que les données exhaustives au niveau de la population commencent à être disponibles. Barrett a ainsi fondé ses analyses sur la base des données de décès des centenaires nouvellement nettoyées par Thatcher (1981), le *Registrar General of England and Wales*, composé de données issues du système d'état civil et corrigées des exagérations observées dans les données de recensement. Deuxièmement, à partir de cette base de données, constituée à l'époque dans une logique transversale et encore très limitée en nombre d'observations, Barrett a choisi d'adopter une vision longitudinale en s'intéressant aux générations nées entre 1859 et 1869. Ce choix lui a permis d'appliquer la méthode des générations éteintes proposée par Vincent (1951) pour le calcul des quotients de mortalité par âge entre 100 et 109 ans. Troisièmement, même si Barrett ne donne aucune explication concrète sur le choix de la fonction quadratique retenue, il utilise ce modèle pour vérifier la possibilité d'une déviation de la courbe de mortalité par rapport à la trajectoire gompertzienne,

validée aux âges plus jeunes. Barrett trouve ainsi que pour les hommes, tous les paramètres du modèle quadratique sont significativement différents de zéro, suggérant que l'évolution des risques de décès masculins en Angleterre et pays de Galles adopte en fait la trajectoire quadratique, avec un rythme de croissance nettement décéléré par rapport à celui prédit par le modèle de Gompertz, et un maximum atteint à l'âge de 103 ans suivi d'une trajectoire décroissante de la mortalité. Pour les femmes, le paramètre du terme quadratique n'était pas significativement différent de zéro et le modèle de Gompertz restait plausible pour caractériser la trajectoire de la mortalité féminine dans cette population. Quatrièmement, pour expliquer la trajectoire de décélération de la mortalité observée chez les hommes anglais, Barrett fait intervenir, lui aussi, l'hypothèse de l'hétérogénéité et l'effet de sélection. Il estime ainsi l'élément d'hétérogénéité de la population masculine après l'âge de 100 ans, cet élément étant supposé être fixe tout au long de la vie de l'individu, par une loi bêta. Bien que s'éloignant des travaux de Beard ou des auteurs du modèle de fragilité, Barrett recourt toutefois également à une loi de probabilité pour estimer l'impact de l'effet de sélection et celui du vieillissement sur le risque de décès après l'âge de 103 ans. Il constate une trajectoire de baisse de la mortalité qui menait à des risques de décès masculins nettement inférieurs aux risques féminins aux âges les plus élevés. Kannisto (1988), reprenant les analyses de Barrett, a remarqué que si on enlevait les trois décès masculins observés à plus de 110 ans, le risque de décès masculin continuait de croître et restait supérieur à celui des femmes à ces âges très avancés, comme ce que lui-même pouvait observer dans d'autres populations possédant des données fiables. La remarque de Kannisto montre à quel point les conclusions portant sur la trajectoire de la mortalité aux âges extrêmes de la vie sont sensibles aux données. Pour un faible nombre d'observations, on peut arriver à des conclusions nettement différentes, non pas du fait de la qualité des analyses statistiques mises en œuvre, mais plutôt à cause de la fragilité des données utilisées.

Notons enfin que le modèle quadratique employé ici n'est qu'une fonction mathématique de valeur purement descriptive. Il diffère de celui qu'Horiuchi (2003) utilise pour développer son modèle gamma-log-quadratique, fondé sur un raisonnement biologique reposant sur la théorie de vitalité de Strehler et Mildvan (1960), que nous verrons plus en détails dans le chapitre 3.

Thatcher et al. (1998), pièce angulaire de la modélisation de la trajectoire de mortalité aux très grands âges

L'objectif de cet ouvrage était de ré-évaluer la crédibilité de différents modèles paramétriques dans l'étude de la trajectoire de mortalité, sur la base de données sur les décès aux très grands âges nouvellement rassemblées à l'époque. Ce travail est remarquable pour deux principales raisons. D'une part, il s'agit d'une mise en pratique rigoureuse d'une méthodologie homogène développée par Kannisto (1988, 1996), avec une application uniforme à toutes les populations considérées. D'autre part, il s'appuie sur des données couvrant plusieurs pays dont la qualité a été soigneusement contrôlée pour produire des analyses par périodes (1960-1970, 1970-1980, 1980-1990) et par générations (1871-1880). Les auteurs retiennent six modèles qu'ils jugent les plus pertinents pour caractériser la trajectoire de mortalité aux très grands âges : le modèle de Gompertz, le modèle Weibull, le modèle Heligman et Pollard, le modèle quadratique, le modèle logistique et le modèle de Kannisto. Les données quant à elles sont issues des enregistrements d'état civil des décès survenus à plus de 80 ans, majoritairement à partir des années 1950. Après des évaluations

attentives de la qualité des données de mortalité (e.g., l'absence d'attraction pour les âges ronds, un rapport entre les sexes vraisemblable, pas de cas d'exagération de l'âge trop évidente), 13 pays sur 31 sont finalement retenus. Pour les générations considérées comme éteintes, les effectifs de la population soumise au risque sont estimés grâce à la méthode des générations éteintes proposée par Paul Vincent (1951). Pour les générations non encore éteintes, d'autres sources pour quantifier la population soumise au risque sont utilisées, telles que les recensements, les registres de la population ou l'estimation issue de bureaux statistiques ou des auteurs eux-mêmes.

Dans un premier temps, les auteurs appliquent les différents modèles à chaque population séparément et classent ces modèles selon leur performance du meilleur au moins bon : modèle logistique, modèle de Kannisto, modèle de Weibull, modèle de Heligman et Pollard, modèle quadratique et modèle de Gompertz. La capacité d'ajustement de chaque modèle est relativement similaire pour les deux sexes dans les différents pays. Les trajectoires ne diffèrent pas énormément d'une période à l'autre pour une même population alors que le niveau change avec une plus forte réduction de la mortalité entre 1960-1970 et 1970-1980. En toute évidence, plus le nombre d'observations est important, plus il y a d'écart entre les trajectoires estimées selon les différents modèles étudiés, mais la conclusion générale reste identique. Dans une seconde étape, les auteurs mettent en commun les données des 13 pays et testent les modèles entre l'âge de 80 et 98 ans puis les extrapolent de 99 à 109 ans. Ils comparent ensuite les estimations obtenues aux nombres de décès effectivement observées. Les auteurs se retrouvent ici avec six modèles, huit jeux de données (trois jeux de données par période, un jeu de données par génération, le tout pour les femmes comme les hommes), et des âges allant de 80 à 120 ans. Ils jugent de la qualité des ajustements à partir d'une inspection visuelle, mais aussi en s'aidant des tests statistiques.

Finalement, ils concluent à un meilleur ajustement par le groupe composé des modèles logistique, de Kannisto et quadratique. Les tests formels ne permettent toutefois pas de trancher entre ces trois modèles. Se référant aux fondements biologiques derrière ces différents modèles, les auteurs retiennent finalement le modèle de Kannisto et le modèle logistique plutôt que le modèle quadratique, jugé plus descriptif.

Outre des outils statistiques jugeant de la qualité de l'ajustement, les auteurs utilisent d'autres indicateurs comme le taux de vieillissement de la table de mortalité (i.e., le rythme d'accroissement relatif de la mortalité avec l'âge connu sous *lifetable aging rate* ou LAR), le rapport de mortalité entre les sexes et le nombre de survivants donné par chaque modèle paramétrique (méthode qui ne peut être appliquée que sur les données par génération). Ils procèdent aussi à une estimation de la force de mortalité à 120 ans. Ces analyses additionnelles confortent le choix des modèles de décélération. Il faut toutefois remarquer que ces conclusions portaient sur les âges entre 80 et 108 ans ; au-delà de 108 ans, le nombre d'observations était encore trop réduit et peu fiable.

L'ouvrage de (Thatcher *et al.*, 1998) a servi de référence à un grand nombre d'études empiriques ultérieures (le plus récemment, celle de Feehan (2018), ainsi que cette thèse). Les estimations publiées par Thatcher et collègues sont un point de départ essentiel pour l'ajustement des modèles paramétriques sur de nouvelles données.

Thatcher (1999), décélération de la mortalité aux très grands âges par le modèle logistique

Dans son travail en collaboration avec Vaupel et Kannisto que nous venons de décrire, That-

cher a démontré l'intérêt du modèle logistique dans la représentation de la mortalité aux âges les plus avancés. En poursuivant ses analyses sur les données de l'Angleterre et du pays de Galles, Thatcher (1999) reconnaît ce modèle comme le plus adéquat pour modéliser la mortalité humaine. Pour ce faire, l'auteur ne se concentre pas seulement sur les âges extrêmes mais s'intéresse aux jeunes adultes, commençant dès l'âge de 30 ans, et couvre une période historique très large qui s'étend de 1640 à 1982. Il va même jusqu'à étudier quelques données remontant au Moyen Âge. Cette vision élargie donne une idée plus concrète du changement de la force de mortalité au cours des siècles, en fournissant une longue série de données pour tester le modèle logistique. Elle permet d'observer sur le long terme l'évolution des estimations des paramètres du modèle logistique. Ainsi, le paramètre b de Gompertz, soit le taux de vieillissement démographique, ou plus précisément, le taux moyen du changement de la force de mortalité par âge, a légèrement augmenté, passant de 0,08 à 0,11 sur la période d'observation. Il faut cependant noter que l'interprétation de ce paramètre dans un modèle logistique diffère de celle traditionnellement retenue par le modèle de Gompertz. De manière inhérente, le modèle logistique prédit une baisse du taux de vieillissement avec l'avancée de l'âge. L'estimation du paramètre b, quant à elle, semblait être très stable au cours une longue période d'observation. Un autre paramètre d'intérêt est le paramètre renseignant sur l'âge où ce taux de vieillissement commence à baisser. Dans le modèle logistique, c'est l'âge du point d'inflexion de la courbe. Thatcher estime cet âge à 99 ans pour ces données historiques, mais suggère que cet âge pourrait changer à l'avenir du fait de la réduction de mortalité aux grands âges entamée dans les années 1950. Pour ce qui concerne la trajectoire de la mortalité, le travail de Thatcher contribue à démontrer la validité du modèle logistique dans la représentation de la mortalité humaine depuis les jeunes âges adultes jusqu'aux âges les plus avancés, et ceci depuis le 17e siècle.

Horiuchi et Wilmoth (1998), décélération de la mortalité aux très grands âges vérifiée par études de ses prédictions

La plupart des études portant sur la trajectoire de la mortalité cherchent à ajuster des modèles sur les données observées afin d'attribuer une représentation mathématique plausible exprimant la relation entre la force de mortalité et l'âge, puis essaient de trouver un raisonnement biologique, démographique, ou autre, qui pourrait expliquer les tendances observées. Horiuchi et Wilmoth (1998) se sont engagés dans une direction totalement différente. Pour eux, si la décélération est due à l'hétérogénéité de la population, les prédictions issues de cette hypothèse doivent être vraies. Ainsi, les auteurs ont utilisé les données observées pour vérifier les prédictions de l'hypothèse d'hétérogénéité.

Ces prédictions étaient au nombre de trois. Premièrement, sous l'hypothèse d'hétérogénéité, la trajectoire de décélération devrait être observée pour toutes les causes de décès majeures. Deuxièmement, sous l'hypothèse d'hétérogénéité, la décélération devrait se produire à des âges plus jeunes dans le cas de causes de décès plus « sélectives ». Troisièmement, sous l'hypothèse d'hétérogénéité, la décélération de la mortalité totale (toutes causes confondues) devrait intervenir à des âges de plus en plus avancés. Les auteurs ont utilisé des données suédoises et japonaises pour leur qualité sur le long terme et l'abondance des décès aux grands âges. Cependant les prédictions sur les causes de décès n'ont été vérifiées que sur les données japonaises faute de nombres de

décès par causes suffisants aux grands âges en Suède. L'indicateur choisi était le *lifetable aging rate* (LAR), efficace pour détecter les changements dans la trajectoire mais sensible à la quantité d'observations.

Une trajectoire de décélération a été effectivement observée pour toutes les causes de décès (à l'exception des morts violentes), mais l'âge auquel cette décélération apparaît varie considérablement selon la cause : avant 75 ans pour les maladies dégénératives comme les cancers, le diabète, les maladies cérébrovasculaires, les maladies hépatiques chroniques et la cirrhose ; au-delà de cet âge pour les maladies infectieuses, la pneumonie et la gastro-entérite. Lorsque la mortalité de toutes causes était prise en compte, les données japonaises et suédoises étaient moins consistantes avec les prédictions de l'hypothèse de l'hétérogénéité. En effet, la décélération de la mortalité n'avait pas eu lieu aux âges plus élevés lorsque la réduction de la mortalité aux plus jeunes âges était constatée de manière consistante.

Horiuchi et Wilmoth ont recouru au modèle de fragilité de base Gompertz-Makeham pour essayer de comprendre ce phénomène. Ce modèle permet de décomposer la mortalité totale en deux composantes : la mortalité due à la sénescence (*senescence mortality*) et la mortalité due aux facteurs externes (*background mortality*). Une grande partie des irrégularités de la décélération de la mortalité observées sur les données par période a pu être expliquée par l'effet des progrès sanitaires dans les deux pays, avec le passage d'une baisse de la mortalité due aux facteurs externes à une réduction de la mortalité due à la sénescence. L'effet de la réduction de la mortalité due à des facteurs externes ou endogènes était moins visible sur les données par génération. Compte tenu de ces résultats, les auteurs ont reformulé la troisième prédiction de l'hypothèse de l'hétérogénéité comme suit : la décélération de la mortalité aura tendance à reculer vers des âges plus élevés avec la réduction de la mortalité due à la sénescence, au lieu d'une réduction de la mortalité totale comme initialement énoncée.

Horiuchi et Wilmoth se sont limités aux « jeunes grands âges » (i.e., avant 100 ans), du fait du nombre insuffisant de décès par causes au-delà. Si ces prédictions sont toujours correctes, avec la poursuite de la baisse de la mortalité aux grands âges (Rau *et al.*, 2008a), la décélération de la trajectoire, si elle existe encore, devrait se déplacer vers des âges plus avancés. Sur un plan plus théorique, l'étude de Horiuchi et Wilmoth contribue aux efforts de décomposition de la mortalité totale en deux composantes, l'une attribuable à la sénescence et la seconde à d'autres facteurs comme le pur hasard, dans la lignée des travaux historiques de Gompertz et Makeham, de Pearl et Miner, ou de Bourgeois-Pichat précédemment mentionnés.

Ouellette (2016), décélération de la mortalité aux grands âges par une approche non-paramétrique

Cette étude porte sur la population des Canadiens-français du Québec. À la différence de la majorité des travaux déjà publiés, Ouellette (2016) a employé une approche non paramétrique, complètement libre d'hypothèses a priori. Par la méthode de lissage par P-splines, l'auteure a ajusté les données de décès par générations des femmes canadiennes-françaises nées entre 1870 et 1896 et décédées entre 1970 et 2009. Hormis l'originalité de l'approche non paramétrique jusqu'ici peu employée dans la littérature sur la mortalité aux très grands âges, un point remarquable de cette étude tient à la qualité des données disponibles au niveau individuel. Grâce à ces données, les ajustements non-paramétriques ont pu être menés non seulement sur les taux de mortalité annuels,

mais aussi des taux de mortalité calculés sur une demi-année et un quart d'année. Les trajectoires décrites par les courbes ajustées sur ces différentes séries de taux sont quasiment identiques et affichent une décélération prononcée. En prouvant que l'amplitude des classes d'âge considérée joue un rôle négligeable, ces résultats montrent que l'hypothèse de distribution uniforme des décès au sein de chaque classe d'une année d'âge est toujours valable même aux âges les plus extrêmes. L'infléchissement de la courbe de mortalité a donc été retenue par l'auteure comme la trajectoire la plus plausible, au moins pour la population canadienne-française prise en considération.

Feehan (2018), dans la lignée des travaux de Thatcher et al. (1998)

La stratégie de recherche définie par Feehan est proche de celle de Thatcher et al. (1998). À partir des données de la *Kannisto Database of Old Ages Mortality* (KTD) sur les décès survenus au-delà de 80 ans dans 360 générations, Feehan a ajusté systématiquement les séries de taux de mortalité par différents modèles paramétriques et a comparé leurs performances, principalement avec les critères d'information AIC et BIC. Ces analyses reposent donc sur des données de qualité, rassuré par le protocole de la KTD mais aucune vérification cas par cas a été conduite. Trois points distinguent cet article des études précédentes : une concentration sur l'approche par générations, l'inclusion de nouveaux modèles de mortalité, et une interprétation plus fine des résultats issus des critères d'information. Outre les modèles précédemment mentionnés, Feehan a ajouté dans la liste des candidats les modèles Makeham, Gamma-Makeham et Lynch-Brown, fournissant une palette mise à jour des modèles mathématiques de la mortalité aux très grands âges. Par ailleurs, Feehan ne s'est pas contenté d'identifier le modèle ayant la plus faible valeur de AIC (i.e., le meilleur modèle), mais a réparti les modèles en deux catégories : ceux qui reçoivent suffisamment d'appui des données observées (la différence de leur valeur de AIC par rapport à celle du meilleur modèle est inférieure à 2) et ceux qui ne n'ont pas suffisamment d'appui des données observées (la différence de leur valeur de AIC par rapport à celle du meilleur modèle est supérieur à 2).

Les résultats de Feehan montrent toujours une meilleure performance des modèles de décélération dans toutes les populations incluses, pour les femmes comme pour les hommes, ces modèles étant souvent les modèles les plus flexibles avec un nombre de paramètres plus importants, alors que le modèle de Gompertz n'est jamais reconnu comme le meilleur candidat. Cependant, le modèle optimal retenu (i.e, avec le AIC ou BIC le plus faible) diffère selon le pays et aucun modèle n'est retenu systématiquement dans toutes les populations. Si un seul choix devait être fait, Feehan recommande le modèle logquadratique (également connu sous le nom « modèle quadratique »), mais ce modèle ne se retrouve dans le groupe des modèles ajustant suffisamment les données observées que dans trois quarts des cas. Une utilisation avec précaution du modèle de Kannisto a été également mise en avant.

Possibles limites des longévités humaines

La caractérisation de la trajectoire de la mortalité aux très grands âges demande aussi que l'on se pose la question des limites de la vie humaine. Il s'agit d'une question ancienne, simple sujet de curiosité pendant des siècles avant de devenir plus récemment une question pressante à propos des retraites, des assurances maladie, des soins de longue durée, ou encore des conditions de vie des plus âgés, etc. – sujets aux implications importantes pour le fonctionnement des sociétés vieillissantes.

Dans la littérature, ce sujet est abordé sous différents aspects (dont certains ont déjà été évoqués dans les parties précédentes de ce chapitre), tels que la limite de la vie humaine (i.e., durée de vie maximale), la limite de l'espérance de vie à la naissance (i.e, durée de vie moyenne) et le plateau de mortalité. Même si chaque notion repose sur des méthodes d'analyse démographique et statistique différentes, elles cherchent à cerner une seule caractéristique : la durée de vie humaine. Étudier chacune de ces notions revient à étudier une caractéristique spécifique de la répartition des durées de vie individuelles. De fait, la longévité d'une personne est son âge au décès, il s'agit donc d'une valeur probable de la variable durée de vie ; la longévité humaine est la durée de vie maximale atteinte, donc la valeur probable de la durée de vie maximale ; enfin, l'espérance de vie est la valeur moyenne des durées de vie des individus. Dans la littérature, on trouve des études sur la répartition de cette variable, sur les fonctions qui la résument comme la fonction de de densité et autres fonctions associées : la fonction de densité cumulative, la fonction de survie, ainsi que la fonction de hasard, et dont l'évolution avec l'âge trace la trajectoire de la mortalité – objet de cette thèse. Ces différents travaux, portant sur les limites de la durée de vie humaine, arrivent à des conclusions aussi variées que contradictoires.

Limite de l'espérance de vie

Au cours du 20e siècle, plusieurs auteurs ont proposé des estimations pour la limite de l'espérance de vie : 64,7 ans (Dublin, 1928), 78,2 ans (Bourgeois-Pichat, 1952), 81,3 ans pour les hommes et 87,1 ans pour les femmes (Bernard, 1982), 85 ans (Olshansky, 1990), etc. Ces estimations ont pour point commun d'avoir été tour à tour dépassées par les données observées dans les populations à faible mortalité. Elles reposaient toutes sur l'idée que les progrès de l'espérance de vie finiraient par s'arrêter. À l'encontre de ce courant de pensée, Oeppen et Vaupel (2002), en montrant que les records d'espérance de vie observés dans toutes les populations au cours du temps suivaient une tendance de croissance linéaire, ont questionné l'existence d'une limite de l'espérance de vie, ou au moins argué que l'on est encore loin d'une telle limite si jamais elle existe. Cette vision a été partiellement contestée par Vallin et Meslé (2009) qui, sur une période d'observation plus longue, et après une sélection des données de bonne qualité, ont conclu à une évolution à la hausse de l'espérance de vie à rythme variable, avec des périodes de croissance plus ou moins rapide, correspondant aux grandes étapes de la transition sanitaire, comme la découverte du vaccin de Jenner contre la variole, la révolution pasteurienne contre les maladies infectieuses ou encore la révolution cardiovasculaire amorcée vers la fin des années 1960 dans la plupart des pays à revenu élevé. Le rythme de croissance de ces espérances de vie records s'est ainsi ralenti dans la période récente, une fois que les gains possibles d'espérance de vie liés à la baisse spectaculaire de la mortalité infantile et maternelle essentiellement due au recul des maladies infectieuses furent épuisés. Les gains en termes d'espérance de vie reposent dorénavant sur la baisse de mortalité aux grands âges. Même si une baisse de la mortalité aux âges extrêmes de la vie s'avère être une excellente nouvelle, sa contribution à l'augmentation de l'espérance de vie est beaucoup plus faible que celle provoquée par une diminution de la mortalité aux âges plus jeunes. De plus, une baisse de la mortalité aux très grands âges dépend des progrès réalisés dans la lutte contre des maladies chroniques comme le cancer, les maladies respiratoires, les maladies cardiovasculaires, les maladies de la sénescence comme la démence ou la maladie d'Alzheimer, maladies qui posent encore de

nombreux défis à la science médicale actuelle. Il est encore difficile d'affirmer dans quelle mesure et à quel horizon les progrès médicaux et sociaux permettront encore de repousser les limites de l'espérance de vie humaine.

Toutefois, l'espérance de vie à la naissance est un indice de tendance centrale de la répartition des durées de vie individuelles (précisément, la moyenne), qui est jugé de moins en moins pertinent pour quantifier la longévité des populations vieillissantes avec une forte proportion de personnes âgées et très âgées. Certains chercheurs ont promu d'autres indicateurs, tels que l'espérance de vie à 50 ans, à 65 ans (Olshansky, 1990), l'âge modal au décès parmi les adultes qui est entièrement déterminé par la mortalité aux âges élevés (Horiuchi *et al.*, 2013; Kannisto, 2001), ou encore d'étudier la distribution de la valeur maximale de la durée de vie humaine en appliquant la théorie de la valeur extrême (ou EVT) (Aarssen et de Haan, 1994; Gumbel, 1937, 1954).

Limite de la durée de vie

Face aux nombreuses estimations de la limite de l'espérance de vie, la durée de vie maximale a fait l'objet d'un nombre plus réduit d'études. Vincent (1951) a proposé l'âge de 107 ans. Depoid (1973) estime l'âge limite à 115 ans, le même que celui de Vijg et Le Bourg (2017). Dans tous ces travaux d'estimation et de modélisation, l'âge de 122 ans et 164 jours, correspondant à la durée de vie effective de Jeanne Calment, est toujours retenu comme un repère important. Certains pensent que la durée maximale de vie humaine n'est pas fixe et est susceptible d'avoir évolué au cours du temps (Gavrilov et al., 2017). D'autres pensent que la durée maximale de vie est une caractéristique stable de l'espèce (Vijg et Le Bourg, 2017), ou encore que l'on soit déjà proche d'une durée maximale de vie (Fries, 1980). Pour l'actuaire Steffensen (1930) et le démographe Wilmoth (1997), il semble peu raisonnable de penser qu'il existe un âge maximum ω jusqu'auquel l'individu pourrait survivre mais au-delà duquel il va mourir dès l'instant (ou dès « une fraction de seconde ») suivant.

Ce débat de longue date sur la limite de la longévité humaine maximum a été ravivé récemment par la parution d'un article de Dong et al. (2016) dans Science. Intéressés par les estimations de Fries (1980) et de Olshansky (1990) qui n'avaient pas pu être vérifiées sur des données empiriques, Dong et collègues ont mobilisé des données sur les records de durée de vie par an à partir des bases de données IDL et HMD. En s'appuyant sur ces données, ils ont trouvé une même tendance d'augmentation de la durée de vie maximale dans tous les pays jusqu'à 1995, suivie par une période de stagnation, ou quelquefois de légère diminution. Dans la même logique que Oeppen et Vaupel (2002), qui ont basé leur argument contre une limite de l'espérance de vie sur une tendance continue de croissance linéaire des nouveaux records au cours du temps, les auteurs ont ainsi suggéré, au contraire, l'existence d'une limite de la vie humaine en montrant une tendance de décroissance linéaire de nouveaux records de durée de vie enregistrés annuellement à partir de 1995. La durée de vie maximale a ainsi été estimée à 114,9 ans (95% IC : 113,1 – 116,7), faisant de l'âge atteint par Jeanne Calment une valeur exceptionnelle. Pour renforcer leur conclusion, les auteurs ont effectué une régression linéaire sur les deuxièmes plus grandes valeurs de durée de vie, puis les troisièmes, jusqu'au cinquième rang, et y trouvent une même tendance de décroissance linéaire de nouveaux records de durée de vie à chaque rang. Parmi plusieurs remarques faites sur l'article, Lenart et Vaupel (2017) ont signalé que l'apparition de nouveaux

records était fortement corrélée au nombre d'observations (et donc de la croissance en nombre des centenaires et des supercentenaires), ce vecteur est sujet des changements dans le temps pour lesquels une période d'observation telle que celle mise en œuvre dans l'article de Dong et al. reste relativement limitée (les données de la France, du Japon, de la Grande Bretagne et des États-Unis sur lesquelles Dong et al. conduisent des régressions linéaires des âges de décès maximum annuels s'arrêtent en 2006). Wilmoth et Ouellette (2012), puis plus récemment, Medford et Vaupel (2018) se sont appuyés sur la théorie des valeurs extrêmes de Gumbel (1937) pour montrer qu'il n'est pas surprenant que le record de Jeanne Calment tienne depuis plus de 20 ans et qu'il y a une chance sur cinq que ce record ne soit pas battu avant 2050. La probabilité d'occurrence d'un nouveau record est en théorie toujours supposée égale à 1 et on cherche à estimer de manière probabiliste la durée pour y arriver. Même si cette dernière étude apporte des éléments nouveaux intéressants, elle ne répond donc pas directement à la question en débat.

Dong et ses collègues étudient l'évolution de l'âge maximal au décès au cours du temps. Ils mettent en évidence une tendance plutôt segmentée s'orientant à la baisse à partir de 1995. Leur argument en faveur d'une stagnation de la durée de vie maximale ne repose pas sur l'absence d'un nouveau record, mais sur l'arrêt de la croissance de l'âge maximal au décès au cours des années récentes qui est observé dans une quarantaine de pays. Pour les auteurs, cette observation est le signe que l'on est déjà proche de la limite biologique de la vie. Par ailleurs, il est important de noter que, au cours de l'histoire, l'évolution de l'espérance de vie humaine a connu des périodes de croissance à des rythmes variables (Vallin et Meslé, 2009). Remise dans la perspective d'une histoire longue d'une centaine de milliers d'années, une décroissance observée sur une période de dix ans (Dong et al., 2016) semble encore assez peu solide pour y adosser une conclusion sur le destin humain.

La théorie des valeurs extrêmes est en fait une approche souvent explorée dans l'étude portant sur les âges maximaux au décès. Aarssen et de Haan (1994) ont été les premiers à l'employer sur la population néerlandaise où l'existence d'un âge limite entre 113 et 124 à 95% de confiance a été démontrée. Cette approche a ensuite été reprise par Barbi et al. (2003) sur les données françaises, sans apporter la preuve de l'existence d'une limite, par Rootzén et Zholud (2017) sur les données des supercentenaires de IDL qui arrivent également à la conclusion d'une absence de limite. Gbari *et al.* (2017), comme Aarssen et de Haan (1994) affirment en revanche qu'il existe un âge ultime (*ultimate age*) sur les données individuelles de la population belge. Ils proposent des estimations de l'âge ultime à partir duquel il s'avère raisonnable d'attribuer un quotient de mortalité égal à 1 : 114,82 ans pour les hommes et 122,73 ans pour les femmes. Ainsi, quoique la méthode reste fondamentalement la même, certains affirment l'existence d'une limite de la durée de vie humaine maximale, d'autres la réfutent. Les conclusions varient selon les populations étudiées et les périodes d'observation.

Plateau de la force de mortalité

Enfin, la recherche d'une éventuelle limite de la longévité humaine peut aussi passer par l'étude de la trajectoire de la mortalité. En effet, l'hypothèse faite sur une limite supérieure de la trajectoire de la mortalité et donc sur une limite de la force de mortalité aura des effets sur la limite ou l'absence de celle-ci pour la durée de vie maximale, l'espérance de vie, l'âge modal

au décès et d'autres indices de la répartition des durées de vie individuelles. Vice versa, toute hypothèse faite sur ces indices aura des effets sur la force de mortalité. Une limite de la force de mortalité implique en fait une absence de limite de la longévité humaine. L'hypothèse d'un plateau de mortalité a été mentionnée dès les années 1930 dans les cours du professeur Steffensen, publiés dans le Journal de l'Institut des Actuaires. À l'époque, cette publication a reçu autant de critiques que de louanges. Steffensen écrit : « *The scanty observations available at extreme old age tend to show that the mortality in these distant regions of life is, at least for certain classes of lives, rather lower than generally assumed, perhaps even with a tendency to remain constant* » » (Steffesen, 1931). Des études empiriques pour vérifier cette idée n'ont toutefois pas pu être conduites avant les dernières décennies quand les données sont devenues plus abondantes, en mobilisant à la fois les modélisations paramétriques et non paramétriques.

Côté modélisation paramétrique de la force de mortalité et de sa possible limite, deux catégories de modèles mathématiques sont fréquemment comparées, l'une supposant une asymptote horizontale et donc une limite que la force de mortalité ne peut pas dépasser, et l'autre faisant l'hypothèse d'une croissance à l'infini de la force de mortalité et donc d'une absence d'une limite. Le modèle ajustant le mieux les données observées (en fonction des critères de performance sélectionnés) est souvent considéré comme indice ou même preuve de validation pour l'hypothèse qui le sous-tend. Les modèles utilisés sont des modèles de « loi de mortalité » comme ceux décrits ci-dessus qui portent sur les données agrégées ou des modèles d'analyse de survie portant sur les données individuelles. Les modèles admettant mathématiquement une asymptote horizontale les plus mobilisés sont soit des modèles logistiques (tels que les modèles de Perks (1932), de Beard (1959), de Kannisto (1992)), soit des modèles de fragilité (tels que le modèle gamma-Gompertz de Vaupel *et al.* (1979)). Une même forme de courbe peut donc avoir plusieurs modèles candidats et la meilleure façon pour faire son choix est de se baser sur le mécanisme biologique plausible que résume ce modèle. Le travail le plus notable dans cette direction de recherche est celui réalisé par Rau et ses collègues en 2017 sur les données de la HMD. Les auteurs ont cherché à conforter l'estimation à 0,7 du plateau de mortalité proposée par Gampe (2010) s'appuyant sur un modèle non paramétrique. Ils ont successivement ajusté les modèles de Gompertz, Makeham-Gompertz, gamma-Gompertz et gamma-Gompertz-Makeham sur les données de sept pays, hommes et femmes séparément, sur la période 1980-2010 puis ont comparé leur performance. Sur 434 jeux de données, 340 (soit 78%) admettent le modèle gamma-Gompertz comme le modèle optimal selon le critère AIC et 21% retiennent le modèle gamma-Gompertz-Makeham, le reste admet le modèle de Gompertz. L'inspection visuelle aboutit aux mêmes conclusions. Sur la base du modèle gamma-Gompertz, les auteurs ont ensuite estimé le niveau du plateau de mortalité pour 16 pays à mortalité basse durant la période 1960-2010 et arrivent à une valeur de la force de mortalité nettement supérieure à 0,7 (0,8 pour les femmes et 1,2 pour les hommes) soit un quotient de mortalité de 0,55 pour les femmes et de 0,7 pour les hommes. Ils constatent par ailleurs qu'il existe une large variation d'estimations du niveau du plateau de mortalité entre les 16 pays. Cette diversité pourrait être due à des contextes de mortalité fondamentalement différents qui donneraient un avantage à certaines populations par rapport à d'autres. L'interprétation de ce résultat est toutefois difficile et une analyse par pays et par décennie n'a pas permis aux auteurs d'éclaircir ce point.

À la différence de l'approche non-paramétrique qui estime le risque de décès à chaque âge sans recourir à aucune hypothèse sur l'existence ou non d'un plateau de mortalité, l'approche paramétrique admet a priori l'existence du plateau. Cependant, la bonne performance en termes d'ajustement de ce modèle n'aboutit pas nécessairement à cette asymptote, mais permet de déterminer un point d'inflexion à partir duquel on observe un changement quant au taux de croissance des risques de décès. Le recours à un modèle de décélération de la force de mortalité au niveau agrégé qui, de manière commode, propose aussi une hypothèse sur la borne supérieure pour estimer la limite de la force de mortalité, présente ainsi quelques défauts.

L'analyse de survie constitue une autre approche paramétrique de la limite de la force de mortalité lorsque des données individuelles sont disponibles. C'est la méthode employée par Barbi et ses collègues (2018) sur les décès italiens à plus de 105 ans. Pour prouver l'existence d'un plateau de mortalité, les auteurs ont mobilisé les modèles à risques proportionnels avec différentes fonctions de mortalité de base (la fonction de Gompertz et la fonction de base constante), avec des variables explicatives comme l'année de naissance et le sexe ayant un effet multiplicatif sur les risques de décès. L'avantage de ce type de modèle est de pouvoir tester directement la significativité des paramètres qui les constituent, dont le paramètre b dans la fonction de Gompertz, qui correspond au rythme d'accroissement relatif de la mortalité avec l'âge (i.e., le taux de vieillissement). Dans le cas où le paramètre n'est pas significatif, il est préférable de l'enlever de la modélisation et la fonction de mortalité de base ne dépend plus que d'un seul paramètre, ce qui équivaut à un risque de décès constant avec l'âge. Sur la base des données de 3 836 individus (avec éventuellement des cas de troncature à gauche et de censure à droite), les auteurs ont estimé la valeur du paramètre b à 0,013, valeur non significative, suggérant que la mortalité est effectivement constante, estimée au niveau de 0,645 après l'âge de 105 ans. Les auteurs ont présenté ce résultat comme la meilleure preuve à ce jour sur l'existence d'un plateau de mortalité aux très grands âges (ici, à partir de 105 ans). Cette assertion a suscité de nombreuses réactions positives ou négatives, venant de chercheurs de diverses disciplines tout en ouvrant la voie à une nouvelle approche dans la recherche sur la mortalité aux très grands âges.

Côté modélisation non paramétrique de la force de mortalité et de sa limite, les travaux les plus notables et dont les résultats restent les plus largement retenus sont ceux de Gampe (2010, 2020) sur les données de IDL. La première analyse a été faite sur 637 supercentenaires issus de 11 pays différents. Cette approche cherche à estimer la mortalité au-delà de 110 ans sans imposer aucune allure, surtout pour la queue de la répartition des décès par âge. Vu le petit nombre d'observations au-delà de 110 ans mais compte tenu des informations sur l'âge au décès qui sont disponibles au jour près, l'auteure a découpé l'âge après 110 ans en très petits intervalles de longueur δ, ce qui permet d'avoir une estimation presque continue de la force de mortalité sur cette tranche d'âge et de formuler la fonction de vraisemblance correspondante. À la différence de la modélisation paramétrique, le paramètre à estimer ici est directement le risque de décès à un âge précis. L'estimation de ces paramètres (ou de ces risques) a été faite en recourant à l'algorithme espérance-maximisation (ou l'algorithme EM), méthode fréquemment utilisée pour trouver par itération les estimations maximisant la vraisemblance des paramètres d'une loi à partir de données incomplètes ou de données manquantes, ou quand la fonction de vraisemblance ne peut pas être maximisée analytiquement. Cette méthode est non seulement élégante à appliquer,

mais elle garantit aussi toujours la convergence (quoique la garantie s'étende seulement à une valeur maximale locale plutôt que globale). En prenant en compte prudemment les questions de troncature et de données censurées, Gampe (2010) est arrivée à une estimation des risques de décès entre l'âge de 110 et 114 ans autour de 0,7, ce niveau correspondant à un quotient de mortalité de 0,5. Au-delà de 114 ans, les données sont trop peu nombreuses pour en tirer une estimation. En outre, l'auteure a également trouvé qu'il n'y avait pas d'effet de génération ni de genre sur la mortalité à ces très grands âges. Toutefois le trop petit nombre d'observations masculines dans l'échantillon de 637 supercentenaires ne permet probablement pas de faire ressortir un tel effet.

Le même travail a été renouvelé une décennie plus tard, sur 1219 supercentenaires, soit le double de cas par rapport à l'étude précédente, avec une distinction claire pour trois zones géographiques : les États-Unis, l'Europe et le Japon. L'approche méthodologique restant la même, Gampe (2020) a pris soin de préciser plus explicitement cette fois-ci que « *however, the flexibility in these models comes at the price of much greater variability in the estimates* » (Gampe, 2021, p. 30). Cette plus grande variance se manifeste en premier lieu dans les valeurs absolues des estimations, puis dans les mesures d'incertitude les entourant (i.e. écarts-type). Pour les trois zones géographiques, le risque constant de décès au-delà de 110 ans est dorénavant supérieur à la valeur de 0,7 précédemment proposée. De plus, l'intervalle d'âge sur lequel on peut se permettre d'inférer que cette valeur est constante s'étend cette fois de 110 à 113 ans, plutôt qu'à 114 ans auparavant. Aucun effet de genre ni de génération n'est observé. Alors que l'absence d'effet de genre pourrait toujours s'expliquer par le petit nombre de survivants masculins à ces âges, l'absence d'effets de génération a également été observée dans la population des supercentenaires dans d'autres études (Fragas Alves et al., 2016, Gbari et al., 2017). La conclusion générale de l'étude de 2010 tient toujours avec l'arrivée de ces nouveaux résultats, mais ils ouvrent toutefois la porte à de nombreuses questions : le plateau va-t-il apparaître à des niveaux de risques de plus en plus élevés ? Jusqu'à quel âge peut-on être sûr qu'une telle constance du risque peut se manifester ? Entre 116 et 122 ans pour lesquels aucun cas n'est présent dans la base de données sur l'Europe, pourrait-on voir réapparaître une croissance des risques de décès ? La mobilisation des méthodes non paramétriques pour mieux qualifier la queue de la distribution est certes innovante et a été faite avec rigueur, mais ces deux études effectuées à 10 ans d'intervalle ne permettent pas encore de trancher définitivement la question de l'existence d'un plateau de mortalité qui, pour le moment, ne semble possible que sur un court intervalle d'âge après 110 ans.

Ainsi, même avec une approche non paramétrique qui repose essentiellement sur les données sans hypothèses lourdes, les estimations sur le plateau de mortalité restent encore incertaines. Avec un nombre accru de données, Gampe (2020) a estimé pour ce plateau un niveau supérieur à celui proposé une décennie plus tôt. Le même phénomène s'observe dans les estimations de la limite de l'espérance de vie ou de la longévité humaine maximale. Seule une plus longue période d'observation jointe à un accroissement du nombre des données au-delà de 110 ans pourra permettre de préciser ces estimations. On peut ainsi retenir en suivant (Wilmoth, 1997, p. 61) que « *If the data contain no suggestion of a limit, a facile response is to assert that the limit may still be out there but that we are just not close enough to be able to observe it* ». Ce ne serait pas déraisonnable d'inclure un scénario où le niveau d'un plateau de la mortalité pourrait atteindre un niveau encore plus élevé dans l'avenir quand davantage de données de meilleure qualité seront

disponibles, et permettront une estimation concrète des risques de décès au-delà de 113 ans. Il est encore trop pour conclure comme le faisait (Ebeling, 2018, p. 1889) : ≪ *The plasticity of the lower boundary compared with the stability of the upper boundary points to the most important difference between the two* ≫.

La limite de longévité, quel que soit l'indice avec lequel elle est étudiée (la longévité maximales, l'espérance de vie, la force de mortalité), est une question qui intéresse plusieurs disciplines en même temps. Les modèles mathématiques utilisés par les démographes ont été adossés à des hypothèses sur le mécanisme de vieillissement issues de la biologie. L'enjeu est de trouver une définition commune du phénomène en question et de faire attention lors du transfert d'un concept d'une discipline à une autre. La définition d'une ≪ limite ≫ de la survie humaine pourrait être différente entre les biologistes et les démographes. Pour les premiers, une limite pourrait être retenue là où l'espérance de vie est prédéterminée par une force intrinsèque et ne devrait refléter que cette force interne (Olshansky et Carnes, 2001). De l'autre côté, pour les démographes, ≪ *such a limit usually means either the maximum or the average length of life (in a large human population) that can be achieved by all possible means but never surpassed. These possible means include medical breakthroughs as well as other factors, although some medical interventions might be excluded from the definition of a limit if they involve fundamental alterations of the genetic code that defines us as species* ≫ Wilmoth (1997) (Wilmoth, 1997 in search of limit self-cited, 2004 PDR). Même si la distinction est difficile entre les interventions médicales ou techniques permettant au corps humain de réaliser tout son potentiel, et celles qui allongent artificiellement la durée de survie des individus, il n'est pas déraisonnable de tenir compte de la plasticité humaine comme attribut biologique déterminant de la longévité humaine et de ses limites.

Enfin les chercheurs peuvent s'accorder sur deux idées. D'une part, même d'un point de vue peu optimiste, l'existence d'une limite de la longévité maximale chez l'humain ne veut pas dire que la population des survivants aux âges extrêmes de la vie ne va pas continuer à croître. La diminution de la mortalité aux jeunes grands âges va entraîner une croissance du nombre de centenaires encore plus forte que celle observée dans les dernières décennies. D'autre part, l'existence d'une limite ne signifie pas que la baisse de la mortalité aux grands âges va s'arrêter, même si cette baisse pourrait être de moindre ampleur et contribuerait de moins en moins à la croissance de l'espérance de vie.

La longévité humaine est déterminée par des facteurs génétiques mais aussi sociétaux. Les conditions de vie aux jeunes âges, les modes de vie adoptés, les régimes alimentaires pourraient être des déterminants potentiels (Borras *et al.*, 2019; Carey *et al.*, 1992; C.O., 1981). À l'heure actuelle, il n'existe aucun consensus. Le débat continue à porter sur l'existence d'un âge biologique limite de l'être humain entre différents courants de pensées. Si presque tous reconnaissent que de nouvelles avancées technologiques et médicales peuvent contribuer à allonger encore plus la longévité humaine, les degrés d'optimisme varient quant à la durée précise que ces efforts humains pourraient apporter en plus, tout comme sur l'implication qu'une telle extension pourrait avoir en termes d'années de vie en dépendance des survivants aux âges très avancés et de solvabilité du système de soins et d'assurance. Une réponse définitive à la question de la limite de la longévité humaine est encore loin d'être donnée.

1.3.3 Conclusion

La mortalité aux âges extrêmes de la vie humaine est une question qui suscite un intérêt de très longue date, un sujet fascinant des mythes et des sciences. En démographie, la recherche sur ce sujet n'a vraiment démarré qu'à partir des années 50 du siècle dernier, après que les données de décès aux très grands âges au niveau de la population ont pu être collectées en plus grande quantité, et leur qualité examinée avec soin grâce à des méthodes plus uniformes entre différentes populations. Avant ces progrès, la modélisation de la courbe de mortalité reposait au 19e siècle sur les données actuarielles. La disponibilité pour les grands âges de nombres agrégés de décès par sexe et âge, puis de données individuelles validées pour des populations entières, constitue la pierre angulaire pour la recherche sur la mortalité aux très grands âges. La rareté des données observées n'a cependant pas limité le développement des théories de sénescence et des modèles mathématiques. Pour les biologistes évolutifs, la mortalité humaine est constituée de la mortalité endogène des individus, de l'environnement dans lequel ils s'insèrent et d'une différence qualitative entre ces individus. Modéliser la mortalité humaine revient donc à modéliser ces composantes. Dans la théorie de la fiabilité, pour un organisme complexe composé de plusieurs composants redondants, la décélération de sa mortalité est logique. Pour ces deux courants théoriques, l'immortalité est impossible, car le risque de décès par facteur externe n'est jamais nul. Pour les démographes, la population est constituée d'un ensemble d'individus différents, créant une hétérogénéité dans la population et pouvant être regroupés en sous-groupes plus homogènes. Modéliser la mortalité de la population revient à une modélisation de cette hétérogénéité, en considérant une mortalité endogène commune à chaque individu. Cette « hétérogénéité » pourrait être un facteur encore indéterminé mais pouvant être modélisé par une loi de probabilité comme proposé par Perks (1932), Beard (1951, 1971) et des chercheurs travaillant sur les modèles de fragilité (Vaupel et al., 1979, Manton et al., 1981, Vaupel et Missov, 2014). Les groupes plus homogènes d'une population peuvent aussi être constitués sur la base des causes de décès, reflétant plus ou moins l'hétérogénéité issue des éléments endogènes à l'être humain comme les facteurs génétiques, ou d'autres éléments exogènes contrôlables tels que les comportements à risque ou le style de vie, ou encore des éléments environnementaux, comme ce qui a été fait par Horiuchi et Wilmoth (1998) chez les personnes âgées. À la différence de la biologie ou d'autres sciences s'intéressant au même sujet, on pourrait imaginer encore d'autres manières de quantifier cette hétérogénéité par d'autres facteurs (e.g., le niveau de scolarité, le capital social) qui n'ont pas nécessairement une base biologique, sous réserve de la disponibilité des données encore très rares à ces âges très avancés de la vie.

La revue de littérature portant sur la trajectoire de la mortalité révèle plusieurs courants de pensées avec des résultats qui parfois se contredisent. Une seule chose est certaine : le domaine reste largement à explorer. L'accroissement du nombre des centenaires, phénomène sans précédents, est devenu une réalité encourageante mais aussi pressante. Le manque de données de mortalité fiables à ces très grands âges a rendu la compréhension même du phénomène difficile, tandis que la vérification des théories ou hypothèses faites sur le mécanisme derrière la survie ou la mortalité à ces âges s'avère une tâche encore plus compliquée. Aucun élément de connaissances actuel ne peut être considéré comme une vérité absolue et universelle. Au point où l'on en est, chaque survivant en plus, chaque donnée additionnelle, chaque analyse supplémentaire est susceptible d'orienter

notre compréhension de la mortalité aux très grands âges dans une nouvelle direction. Ce champ de recherche est « encore grand ouvert mais non sans limite » (Mesle et Vallin, 2016). Le point essentiel, comme Wilmoth (1997) l'a clairement énoncé il y a déjà plus de vingt ans, est de savoir ce qui est actuellement à l'horizon, tout en étant très critique et transparent sur notre propre capacité à percevoir cet horizon avec précision et certitude. Cette thèse va s'inscrire dans cette même approche.

Chapitre 2

Données

2.1 Identification et validation des données de décès aux très grands âges

Dans le cadre de cette thèse, nous avons choisi de collecter des données sur les décès à plus de 90 ans dans les trois populations suivantes : française, belge et québécoise. Habituellement, les données sur les décès à ces âges avancés proviennent de diverses sources, incluant l'état-civil, les registres de population, les articles de presse, les listes administratives, etc. Pour être utilisables, ces sources doivent être exhaustives (c'est à dire porter sur l'ensemble de la population) et l'âge au décès des cas affichés doit être soigneusement validé.

La validation des cas identifiés est cruciale car les erreurs de déclaration sur l'âge sont reconnues comme étant un phénomène très fréquent aux âges extrêmes. Il devient ainsi incontournable de chercher à détecter et ensuite à corriger ces erreurs avant de mener toute analyse démographique. La validation des âges au décès s'appuie sur différents documents, dont la nature dépend du contexte de chaque pays et des caractéristiques de la population à l'étude. Plus l'analyse concerne des âges élevés, plus la validation des âges au décès devient cruciale, compte tenu du faible effectif de survivants et de la fréquence non négligeable des erreurs. Les erreurs les plus courantes proviennent de mauvaises déclarations, qui tendent à vieillir ou rajeunir la personne défunte, de l'attraction pour les âges ronds multiples de cinq ou de dix, ou encore d'erreurs de transcription. Ces erreurs perdurent même dans les pays bénéficiant d'un système d'enregistrement civil en fonction depuis longtemps. La France, la Belgique et le Québec n'y faisant pas exception, ce n'est qu'après ces étapes d'identification et de validation que les données peuvent être utilisées pour les analyses.

Dans ce chapitre, nous commençons par décrire les différentes sources d'identification des décès survenus aux très grands âges de la vie dans nos trois populations, puis présentons les principes communs de la validation de l'âge, avant de revenir plus en détails sur les procédures pratiquées dans chaque population pour assurer la validation des données.

2.1.1 Sources d'identification de décès aux très grands âges

Population française

Pour la France, les deux sources principales pour les décès survenus aux très grands âges sont les données d'état civil et le Répertoire national d'identification des personnes physiques (RNIPP). Les listes publiques des personnes atteignant les âges les plus extrêmes constituent un troisième type de source, bien que non officielle. Une étude approfondie du RNIPP (Meslé *et al.*, 2010) et une comparaison entre les listes des supercentenaires du RNIPP et les listes publiques (Ouellette *et al.*, 2021) ont montré que les données de RNIPP sont les plus fiables. Selon ces travaux, les données de l'état civil ne sont fiables que jusqu'à l'âge de 108 ans. Il est donc nécessaire de recourir à une autre source pour bien identifier les décès survenus aux âges au-delà de 108 ans.

La France est reconnue comme un des pays dotés d'un système d'enregistrement d'état civil parmi les plus anciens du monde. Ce système, mis en place en 1792 pendant la Révolution française, fonctionne sans interruption depuis, en parallèle avec les registres paroissiaux dont certains remontent au 14e siècle. Les données issues de l'état civil français sont donc de très bonne qualité et assurent une couverture complète de la population. La statistique annuelle des décès par sexe, âge et année de naissance est publiée depuis 1907 par la Statistique générale de France, puis par le Service national de statistiques durant la deuxième Guerre mondiale jusqu'en 1945, et enfin par l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee) jusqu'à présent. À partir des années 1960, chaque enregistrement de décès envoyé à l'Insee est transcrit dans une base de données nationale, permettant d'accéder à des fichiers d'enregistrements individuels de décès à partir de 90 ans, au lieu des données agrégées disponibles auparavant. Bien que les données de l'état civil français soient de bonne qualité, pour les âges les plus extrêmes, il existe quelques problèmes. Ainsi, jusqu'en 1987, l'Insee considérait tous les âges supérieurs à 109 ans comme peu crédibles, et corrigeait ces âges. À partir de 1988 cette limite a été repoussée à 120 ans. Toutefois, cette statistique basée sur le seul certificat de décès comporte encore un certain nombre d'erreurs d'âge, notamment aux âges les plus élevés, ce qui nous amène à lui préférer une autre source de données : le Répertoire national d'identification des personnes physiques (RNIPP).

Le RNIPP a été créé en même temps que l'Insee en 1945. Reprenant les fichiers établis par le Service national de statistiques durant la deuxième Guerre mondiale, le RNIPP a été développé dans un premier temps à des fins administratives et notamment pour le suivi fiscal. Ce système attribue à chaque individu (né en France ou à l'étranger mais vivant en France et possédant un numéro de sécurité sociale), un numéro d'identification permanent. Tout individu peut ainsi être identifié sans aucune erreur, grâce à des informations précises sur les nom et prénom, le sexe, les dates de naissance et de décès, les lieux de naissance et de décès, les numéros d'actes de naissance et de décès (si nécessaire), les noms des parents et du (de la) conjoint(e) (si nécessaire), évitant au maximum les risques de confusion, même par homonymie (Meslé *et al.*, 2010). Vu le caractère nominatif des données, l'accès aux fichiers du RNIPP ne peut être fait qu'avec le consentement de la Commission nationale de l'informatique et des libertés. Le transfert des données est possible grâce à une convention de communication de données entre l'Insee et l'organisme d'exploitation des données (dans le cadre de cette thèse, l'INED). C'est ainsi que les données du RNIPP utilisées dans cette thèse ont été obtenues. Ces données ont cependant quelques limites. Elles ne couvrent

exhaustivement que les générations nées après 1890 pour les individus nés en France métropolitaine et après 1990 pour ceux nés dans les départements d'outre-mer (DOM). De plus, elles contiennent encore quelques erreurs sur l'âge enregistré, et ne peuvent pas être utilisées telles quelles sans passer par une étape de vérification préalable (Ouellette *et al.*, 2021).

Ainsi, concernant les données françaises, nous nous appuierons dans cette thèse sur deux sources : les données d'état civil agrégées pour les décès survenus entre 90 et 104 ans révolus, et les listes de décès nominatives individuelles provenant du RNIPP pour les décès au-delà de 105 ans exacts. Nous disposons ainsi de données sur l'ensemble des décès survenus à plus de 90 ans classés par sexe, âge, et années de décès et de naissance pour les générations 1883-1901.

Population belge

L'identification des décès au-delà de 90 ans en Belgique se fait sur la base des données du Registre national. Les données civiles belges y furent progressivement centralisées et informatisées depuis 1968. Elles deviennent opérationnelles, exhaustives et exploitables à partir du 8 août 1983, date à laquelle le Registre National est légalisé et tous les évènements civils commencent à y être systématiquement enregistrés. Ce système constitue ainsi la source d'identification des personnes décédées aux âges extrêmes en Belgique et aussi la source légale des données individuelles pour la constitution des bases de données de la population belge. Par ailleurs, la Belgique possédait un système d'état civil qui fonctionne depuis 1796 depuis son annexion à la France et la mise en œuvre du système qui y avait été récemment instauré. Précédemment, les registres paroissiaux qui remontent au 16e siècle enregistraient les baptêmes et sépultures et cet enregistrement est considéré comme fiable depuis 1779. Les données du Registre national comprennent des informations biographiques sur chaque individu, incluant le lieu et la date de naissance, le lieu et la date de décès, ses différentes adresses (non exhaustive) de résidence sur le territoire belge depuis 1968, ainsi que les changements de statut matrimonial (Poulain, 2010b). Ceci donne la possibilité de connaître l'âge au décès des personnes décédées, sachant que la validation stricte de cet âge ne peut se faire qu'à partir de la confrontation des actes de naissance et de décès des intéressés. Toutefois, la validité des âges au décès repris dans le Registre National est quasi-totale, à l'exception des centenaires parmi lesquels on dénombre 1% de faux centenaires (Poulain, communication personnelle). Ces faux centenaires sont soit des personnes ayant émigré à l'étranger, soit des personnes ayant fait l'objet d'une erreur de transcription relative à l'acte de naissance (la majorité de ces derniers sont nés à l'étranger dans des pays ne disposant pas, un siècle auparavant, de système d'état civil fiable). Ceci donne la possibilité de vérifier l'âge au décès, ce que nous détaillerons dans la deuxième partie.

Population canadienne-française

Le Québec est l'une des dix provinces qui, de pair avec trois territoires nordiques, appartient au système fédéral du Canada. Soulignons d'emblée que les provinces et territoires canadiens possèdent leur propre bureau de direction de l'état civil, chargé de tenir le registre d'état civil pour sa population et au sein duquel figurent les renseignements démographiques sur les naissances, mariages, unions civiles et décès survenus. Les provinces et territoires transmettent ensuite ces données auprès de Statistique Canada, l'institut national de statistique, pour former un système

central de tabulation des données d'état civil au Canada, nommée la Base canadienne de données de l'état civil. Dans le cadre de cette thèse, nous avons fait le choix délibéré de nous en tenir à la province de Québec, et plus précisément à sa population canadienne-française, contrairement aux cas de la France et de la Belgique qui portent sur l'ensemble de la population du pays. La raison en est la disponibilité et la fiabilité des données sur les décès au-delà de 90 ans. Le Canada a procédé à des recensements réguliers depuis 1851-1852, mais pour des questions de confidentialité sur les données personnelles, ces recensements ne sont accessibles que 90 ans après leur réalisation, ce qui fait que le recensement le plus récent accessible au Canada est celui de 1911. Après 1911, les données ne sont disponibles que sous forme agrégée (e.g., 95+ ans), donc inutilisables pour une étude sur la mortalité aux très grands âges, qui exigent des informations plus précises, au moins par année d'âge. Quant à l'état civil, comme évoqué plus haut, le Canada se dote d'un système central de tabulation des données qui sont transmises par ses provinces et territoires. Les décès jusqu'à 100 ans y sont disponibles de 1921 à 1949, et au-delà de cet âge jusqu'à 121 ans à partir de 1949. Cependant, faisant preuve du même scepticisme que leurs collègues de l'Insee en France sur la vraisemblance de décès à des âges extrêmes, entre 1963 et 1973, les responsables de l'état civil canadien n'ont pas conservé les cas extrêmes. Plus précisément, les données d'état civil canadiennes ne contiennent aucun décès au-delà de 110 ans, l'âge ayant été dans ce cas systématiquement corrigé à 109 ans, ou même à des âges plus jeunes. L'état civil ne permet donc pas d'identifier tous les décès ayant eu lieu aux âges les plus extrêmes. Au niveau fédéral, il n'existe pas de source alternative pour identifier toutes les personnes ayant survécu aux très grands âges dans toutes les provinces. De plus, après avoir identifié les personnes susceptibles d'être incluses dans la base de données, la vérification de l'âge au décès nécessite l'accès à des informations individuelles, ce qui est difficile au Canada. En effet, comme l'accès aux registres de décès ne dépend pas du gouvernement fédéral mais ressort de la juridiction provinciale, pour rassembler les registres de décès de la population canadienne, il faut donc demander l'autorisation de ses 10 provinces – un processus compliqué. En fait, l'Ontario, soit la plus grande province canadienne, a déjà refusé de fournir aux équipes de recherche les données personnelles des éventuels supercentenaires (Desjardins et Bourbeau, 2010).

Le Québec, lui, permet l'accès à ces données à des fins de recherche en cas de besoin dûment justifié, et les chercheurs concernés doivent s'engager à respecter un protocole très strict en matière de respect de la confidentialité des informations qui leurs sont transmises. Cette province est dotée d'un organisme statistique indépendant, appelé l'Institut de la statistique du Québec (ISQ), qui est en même temps producteur des données pour le système central fédéral et fournisseur de données au niveau régional, comme nous l'écrivions précédemment. Cet organisme peut fournir des listes des personnes réputées décédées à plus de 90 ans au Québec. Pour valider les âges des décédés, cette liste doit nécessairement être nominative, et est donc soumise à l'obtention d'une permission auprès de la Commission d'accès à l'information pour satisfaire aux exigences de confidentialité, permission que des équipes de recherche du Département de démographie de l'Université de Montréal ont pu avoir. Le deuxième volet du processus d'identification des décès aux grands âges repose sur l'accès aux documents certifiant la naissance. À la différence de la France et de la Belgique, la comptabilisation des événements vitaux n'ayant commencé au Québec qu'en 1926, il est quasi impossible d'y retrouver des enregistrements de naissances s'étant produites

à la fin du 19e siècle ou au début du 20e. Pour le Québec, les registres paroissiaux et leur système d'acte de baptême sont donc la seule source systématique et comparable à l'état civil en Europe. Ils ne concernent toutefois que la population catholique, ce qui est seulement le cas des Canadiens-français, représentant à l'époque une large majorité au Québec ancien. C'est pour cette raison que la troisième composante de la base de données analysée pour cette thèse est constituée des Canadiens-français nés et décédés au Québec.

2.1.2 Procédure de validation des données de décès, uniforme par protocole, typique par contexte de chaque population

Une fois les décédés aux très grands âges identifiés dans chaque population, il faut procéder à la validation de leurs âges au décès. La procédure de validation des âges extrêmes consiste à rassembler toutes les preuves susceptibles de prouver la cohérence entre l'information figurant sur l'acte de décès et celle fournie par l'acte certifiant la naissance de chaque individu. Les étapes d'une telle procédure diffèrent si la personne concernée est décédée ou encore vivante. Dans notre cas, nous nous concentrons sur les décès enregistrés aux âges extrêmes et l'objectif principal est d'établir un lien solide et sans ambiguïté entre les enregistrements de la naissance et le décès des individus, de façon à pouvoir nous appuyer sur des données fiables et validées pour calculer l'âge des individus.

Plusieurs types de documents peuvent servir à retracer le parcours de vie d'une personne et donc à contribuer à la validation de son âge : des documents légaux tels que les actes de décès et de naissance, des documents administratifs comme les listes d'habitants ou les livrets de famille et des documents statistiques comme les recensements ou autres enquêtes et investigations. Parmi ceux-ci, l'acte de naissance est crucial. Il s'agit de la preuve légale de l'existence d'une personne. Lorsque cet acte de naissance n'existe pas (ou ne peut être retrouvé), l'acte de baptême est réputé assez fiable. Bien qu'il s'agisse d'un document religieux, son fonctionnement ancien et systématique en fait une source crédible. Lorsque l'acte de naissance ou de baptême est retrouvé, la première étape de validation consiste à vérifier la cohérence des informations sur la naissance de l'individu se retrouvant sur son acte de décès. Pour les populations disposant d'un état civil complet, cette première étape peut être considérée comme suffisante pour inclure un individu dans les bases de données servant aux analyses.

Pour faire encore mieux, le processus de vérification peut aller plus loin pour s'assurer que l'acte de naissance ou l'acte de baptême appartienne effectivement à la personne dont on dispose de l'acte de décès. On identifie ainsi mieux les « faux couplages », un phénomène où l'acte de naissance (ou de baptême) s'avère finalement concerner une autre personne. Ces erreurs peuvent être évitées grâce aux annotations marginales dans les actes de naissance, soit ces détails qui permettent au chercheur chargé de la validation des âges d'avoir plus d'éléments pour comparer les pièces rassemblées allégeant appartenant à la même personne. Ceci est le cas de la France et du Québec, mais pour certains pays, le système des annotations marginales n'est pas opérationnel, comme dans le cas de la Belgique, où le couplage est effectué au sein du registre de la population. Pour limiter les faux couplages, il est recommandé de rassembler tous les documents permettant de suivre l'individu tout au long de sa vie, mais aussi ceux concernant ses parents, ses frères et sœurs, son conjoint ou sa conjointe, et ses enfants. L'idée est ainsi de reconstruire totalement la

vie d'une personne, de façon à vérifier en profondeur la cohésion entre les informations entourant sa naissance et son décès. Cet exercice n'est pas simple et requiert une grande expertise, en plus de prendre beaucoup de temps. Il est généralement réalisé pour valider les cas de décès à des âges exceptionnellement élevés et confirmer les records de longévité nationaux ou internationaux. Au-delà du type de document, son caractère original ou non est aussi un élément important à prendre en compte. Il n'est pas rare que lors de la recherche de l'acte de naissance, les validateurs n'aient pas accès à l'original du document mais reçoivent une photocopie ou un extrait de l'acte, ces documents ayant été établis longtemps après la naissance de l'individu. Dans ces cas, plutôt que des exagérations ou d'autres types de mauvaises déclarations de l'âge, le risque est surtout de subir des erreurs de transcription ou des problèmes de lisibilité à cause de la qualité même du matériel scanné ou photocopié. Dans le cas précis des extraits de l'acte de naissance, il convient de souligner que seules les informations demandées sont fournies, et qu'il est difficile d'obtenir d'autres informations pour une vérification supplémentaire.

La validation de l'âge au décès dans sa totalité est donc une procédure complexe, qui peut ne jamais être totalement terminée. Il n'est pas surprenant que l'on ne puisse pas être complètement certain de l'exactitude d'un âge de décès, surtout à ces niveaux d'âge extrêmes. On peut toutefois déterminer un degré de confiance vis-à-vis de l'âge au décès établi grâce aux informations disponibles sur le décès et la naissance d'une personne. Plus les informations entre les différents documents rassemblés sont cohérentes, plus la confiance que l'on peut avoir quant à l'âge au décès de l'individu concerné est importante. L'exercice exige de fait une large palette de documents concernant la vie d'un individu dont la cohérence doit permettre d'établir la fiabilité du grand âge au décès de la personne, mais un seul document non cohérent peut annuler l'ensemble du processus de validation. Compte tenu de cette relative facilité à prouver qu'un âge au décès est erroné, (Thoms, 1873) puis (Vincent, 1951) ont choisi de croire à l'exactitude des âges extrêmes aux décès « jusqu'à preuve du contraire ».

Pour mieux caractériser la confiance que l'on peut accorder aux données selon la procédure de validation, plusieurs systèmes de « notation » ont été proposés, tels que le système de Skytthe et Jeune (1995), celui de Jeune et Vaupel (1996) et enfin celui pratiqué par le groupe de l'International Database on Longevity (IDL), ce dernier ayant lui-même évolué dans le temps. Au départ, l'IDL utilisait un système d'étoiles pour différencier les différents niveaux de validation sur la base des documents mobilisés Poulain (2010a). Ensuite, ce système d'étoile a été remplacé par une classification binaire des données, afin d'indiquer aux utilisateurs de l'IDL si les données avaient été complètement validées *(fully validated)* ou soigneusement vérifiées *(carefully checked)*. Dans sa version la plus récente, l'IDL adopte désormais une documentation plus détaillée qu'un tel système binaire, cette fois avec 3 variables concernant directement la validation : « Validation », « ValidationType » et « ValidationYear ». La première variable signale si les données de l'individu ont été validées (i.e., oui la validation est complète, non la validation est impossible, ou la validation est en cours, ou l'individu ne fait pas partie de l'échantillon sélectionné aléatoirement pour la procédure de validation appliquée à la population à laquelle appartient l'individu). La deuxième variable décrit le type de validation menée (i.e., validation complète ou validation par échantillonnage). La troisième variable informe sur l'année durant laquelle la validation a été faite. En complément de ces trois variables, la base de IDL inclut d'autres renseignements sur les différents types de

sources de données mobilisées pour la procédure de la validation (i.e. les sources principales, les sources secondaires, les sources additionnelles et complémentaires comme les recensements), ou encore si les actes de naissance et de décès sont des originaux, des copies intégrales, des extraits, etc. Ces détails offrent une transparence accrue aux utilisateurs des données sur la question du niveau de qualité des données qu'ils choisiront ou non d'inclure dans leurs analyses. Soulignons que les données mises à disposition de cette thèse n'ont pas été extraites d'IDL mais obtenues de sources primaires comme nous le décrirons plus bas, et les détails entourant la validation de ces données seront aussi rendus transparents. Mais la validation de ces données a été faite dans le même esprit de la validation de l'IDL.

Les éléments précédemment mentionnés constituent les traits principaux du protocole de validation des âges au décès qui est actuellement pratiqué à l'échelle internationale. Davantage de détails sont fournis par (Poulain, 2010a) et certaines précisions pour chaque population seront présentées dans les paragraphes qui suivent. On retiendra que ce protocole permet une standardisation de la qualité des données entre différentes populations, facilitant leur exploitation statistique.

Population française

En France, conformément au protocole défini précédemment, la validation consiste à confronter l'acte de décès à l'acte de naissance afin d'en vérifier la cohérence. Pour s'assurer d'avoir une population « non biaisée », le choix a été fait par l'équipe française d'exclure les personnes nées à l'étranger (dont la vérification s'avère souvent difficile) et de se limiter aux territoires régis par le système administratif des départements français, ce qui exclut les TOM (territoires d'outre-mer) dont le système d'enregistrement est moins fiable. Les DOM (départements d'outre-mer) sont en revanche intégrés, à l'exception toutefois de Mayotte (dont le statut départemental est trop récent). L'univers des données françaises est donc composé des personnes nées et décédées en France métropolitaine ou dans les DOM (sauf Mayotte). Pour tenir compte du délai d'enregistrement à l'état civil (et même parfois, des enregistrements tardifs), l'accord passé avec l'Insee prévoit que chaque année l'INED reçoit les décès des deux dernières années, tous les doublons étant ensuite supprimés au moment de l'intégration des nouveaux cas dans la base existante. L'ensemble de la procédure est décrit dans deux chapitres de livres consacrés à la population française dans les deux monographies publiées sur les supercentenaires et les longévités exceptionnelles (Meslé *et al.*, 2010; Ouellette *et al.*, 2021).

Des nonagénaires aux supercentenaires, la procédure de validation n'est pas la même. Pour les supercentenaires (i.e., les décédés à 110 ans ou plus), la validation des âges se fait systématiquement pour chaque individu. Pour les semi-supercentenaires (i.e., les décédés entre 105 et 109 ans), la validation n'a été menée que sur un échantillon des décès. Pour les décès survenus entre 90 et 104 ans qui proviennent directement des données d'état civil, la fiabilité du système qui fonctionne depuis plus de deux siècles a été jugée suffisante pour garantir des données de qualité. Aucune validation n'a été faite pour ces âges.

Pour les âges supérieurs à 105 ans, la validation passe par la recherche de l'acte de naissance qui est le plus souvent disponible en ligne sur les sites des archives départementales, l'événement remontant à plus de 100 ans. Pour l'acte de décès (et l'acte de naissance s'il n'a pas été retrouvé

en ligne), il faut contacter les mairies de chaque commune concernée par courrier. Cette étape demande le plus souvent plusieurs échanges de courriers (postaux ou électroniques), avec des délais qui dépendent des bureaux d'état civil. Ce long processus résulte finalement dans les trois cas de figures suivants : les cas validés (conformément au protocole en vigueur), les cas non validés (cas de disparition ou erreur de date), les cas invérifiables (personne née à l'étranger, ce qui justifie d'autant plus le choix fait par l'équipe française lors de la constitution de sa base de données de ne retenir que les personnes nées en France).

Pour les 105-109 ans, compte tenu de leur très grand nombre, une validation exhaustive par individu n'a pu être faite que pour les décédés à 107, 108 et 109 ans. Pour les âges inférieurs, la validation a été effectuée sur un échantillon aléatoire de 30% des personnes décédées à l'âge de 105 ans et de 50% des personnes décédées à l'âge de 106 ans, échantillon tiré sur une première série de données du RNIPP transmises par l'Insee en 2004 qui fournissait une liste nominative des personnes nées entre 1883 et 1897 et décédées à plus de 105 ans entre 1988 et 2002. Au total, sur 1 050 cas à valider, les actes de naissance et de décès ont été retrouvés pour 1 046, soit 99,6% Ouellette *et al.* (2021). Parmi ceux-ci, 1 043 (99,7%) se sont avérés corrects. Quelques années plus tard, un petit échantillon de 100 cas décédés entre 105 et 109 ans dans l'extrait de RNIPP reçu en 2014 a été aléatoirement tiré et vérifié. A l'issue de ce contrôle, 99 cas sur 100 ont pu être validés. L'ensemble de ces résultats confirme la très bonne qualité des données sur les semi-supercentenaires en France.

Finalement, la validation exhaustive porte sur les seuls supercentenaires. Sur 231 cas supposés de décès à plus de 110 ans, 213 cas (92,2%) ont été validés et leur âge au décès a été confirmé. Au total, on peut considérer que les données françaises de décès à plus de 90 ans font preuve d'une grande fiabilité et d'une très bonne qualité, une fois les âges extrêmes validés

Population belge

Pour la Belgique, la source d'identification et de validation des âges au décès est le Registre national. Ce système couvre de manière exhaustive la population résidant légalement sur le territoire belge. Cependant, comme en France, l'équipe de validation en Belgique a fait le choix de ne considérer que les individus nés et décédés en Belgique, et a donc exclu tous les individus dont soit la naissance, soit le décès, soit les deux ont eu lieu à l'étranger, pour lesquels la vérification des informations s'avérait beaucoup plus difficile et moins fiable.

Le Registre national est un registre de population centralisé. Tout changement de résidence d'une personne se fait par déclaration à l'administration locale tandis que les informations extraites des actes d'état civil sont transmises directement au Registre central (Poulain, 2010a). A la différence des enregistrements de l'état civil de la France ou du Canada qui offrent le plus souvent seulement une image statique de la population en question, le Registre national en Belgique permet un monitoring continu et en temps réel de la population selon le lieu de résidence par son système de datation des évènements (Poulain *et al.*, 2001). Ceci est assuré grâce aux règles de déclaration administratives très strictes pratiquées dans l'ensemble du territoire, pour les natifs comme pour les étrangers ayant un droit de séjour légal en Belgique. Pour juger de la qualité des informations figurant dans le registre, une enquête a été réalisée par Poulain *et al.* (1991) auprès de 500 personnes dont les données étaient tirées du Registre national. Cette enquête n'a

pas décelé d'erreurs dans le Registre pour les enregistrements des naissances et des décès alors que des imprécisions ont été mises en évidence sur les changements de résidence. Même si cette enquête ne portait pas spécialement sur les personnes les plus âgées, les résultats très positifs sur l'exactitude de la date de naissance et de décès permettent à l'équipe belge de considérer que le Registre national est une source d'informations de qualité exceptionnelle.

Comme la validation faite en France, en Belgique, la validation des âges au décès aux âges extrêmes de la vie a été conduite différemment selon l'âge. De 90 à 100 ans, les experts belges se fient au registre administratif dont ils ont constaté la fiabilité. Les données de décès couvrant cette tranche d'âge sont issues des enregistrements de décès. Ces données de décès sont fournies comme des données individuelles mais non-nominatives. Depuis 1961, les bulletins statistiques de décès provenant de l'état civil sont aussi disponibles numériquement et individuellement. A chaque décès, un bulletin statistique de décès est enregistré, grâce auquel on trouve la date comme le lieu de décès et de naissance de la personne, mais compte tenu de la fiabilité même du système du Registre national, aucune validation supplémentaire n'est pas nécessaire pour ces âges. A partir de 100 ans, la validation nominative des âges au décès est pratiquée, à partir de la liste exhaustive nominative des centenaires survivants au premier janvier de chaque année fournie par l'Institut statistique belge jusqu'en 2008, et de la liste de décès annuelle non-nominative du Registre National. La confrontation de ces deux listes, l'une nominative portant sur des survivants et l'autre non-nominative portant sur les décédés, sur la base des dates complètes de naissance et de décès ainsi que des lieux exacts de naissance et de décès, permet d'assurer l'exhaustivité des données relatives au décès des centenaires en Belgique.

Pour les personnes de plus de 105 ans, une validation dite « extrême » est mise en place. On ne se base pas seulement sur les informations du Registre national mais on fait appel aussi à des sources annexes. Celles-ci sont des articles de presse mentionnant nominativement les anniversaires ou décès des personnes de plus de 105 ans, des contacts téléphoniques avec les maisons de retraite ou avec les membres de la famille, des visites personnelles faites aux personnes de plus de 105 ans, les données biographiques recueillies à ces occasions et des avis mortuaires. Un soin particulier est apporté aux cas de « survivants administratifs » susceptibles d'être de faux centenaires. Pour ces cas, des preuves de survie doivent être retrouvées. Ces preuves peuvent être des articles de journaux, des événements liés à la personne ; en fait, toute interaction ou toute information que l'on pourrait avoir sur cette personne afin de valider les informations administratives qu'on a extraites du Registre national. En parallèle des sources administratives, la validation des survivants au-delà de 105 ans en Belgique est soutenue par un réseau de chercheurs érudits qui rassemblent en permanence des informations sur la survie ou le décès des personnes de 105 ans et plus. Cet effort collectif mène à la constitution d'une base de données exhaustive et de qualité exceptionnelle qui donne à la Belgique une position unique dans ce domaine.

Population canadienne-française

La procédure de validation de l'âge au décès des Canadiens-français au Québec repose sur les mêmes principes que celles pratiquées en France et en Belgique, mais avec un trait propre à la population canadienne-française : le rôle très important des registres paroissiaux dans ce processus de validation. Comme pour la France et la Belgique, les informations sur les décès survenus au

Québec aux âges extrêmes de la vie sont obtenues sous forme de fichiers de décès transmis par le bureau national de statistique, en l'occurrence, l'Institut statistique du Québec, après accord de la Commission d'accès à l'information. Un des premiers travaux portant sur la validation des âges au décès des centenaires aux Québec est le travail de thèse de Beaudry-Godin (2010). À l'époque de ce travail de validation, ce fichier contient la liste des décès survenus à plus de 100 ans au Québec entre 1970 et 2004. Depuis, d'autres travaux de validation de l'âge au décès se basant sur les mêmes stratégies de validation que celles pratiquées rigoureusement par Beaudry-Godin durant sa thèse ont été menés par l'équipe québécoise, étendant les séries d'observations pouvant être mobilisées à des fins analytiques de l'année 2004 à l'année 2009. Les informations fournies dans le fichier de l'ISQ sont les suivantes : nom, prénom, sexe, état matrimonial, dates de naissance et de décès, lieux de naissance et de décès, âge au décès, en plus du nom et prénom des parents et du/de la conjoint(e). Rien ne garantit que ces informations soient disponibles pour tous les individus. Selon les cas, certaines variables peuvent être omises et compliquer ainsi la stratégie de validation. Il convient de noter que la liste des décès fournie par l'ISQ contient tous les décès survenus au Québec alors que notre population d'intérêt compte seulement les Canadiens-français. Une étape supplémentaire consiste alors à filtrer les individus qui nous concernent. Cet exercice exige aussi des connaissances très spécifiques sur cette population pour que le travail soit bien mené et que tous les individus éligibles soient inclus dans la base de données destinée à la vérification de l'âge.

L'essentiel de cette procédure de vérification est de pouvoir comparer les informations sur le certificat de décès et le document certifiant la naissance de l'individu. Le fait de coupler deux documents enregistrés à plus d'un siècle d'intervalle est une pratique courante en démographie historique et demeure relativement facile à faire si les documents certifiant la naissance des individus sont indexés. Dans le cas de la population des Canadiens-français, le fait qu'ils étaient virtuellement tous de confession catholique fait des actes de baptême la source principale d'information sur la naissance de ces séniors. Au Québec, l'enregistrement des baptêmes, mariages et sépultures a été établi par les missionnaires français au 17e siècle. De plus, depuis 1679, l'enregistrement des naissances, mariages, et décès est réalisé en deux copies, dont l'une est destiné à l'administration pour l'enregistrement civil des évènements ; ce système n'a pas connu d'interruption pendant des siècles et demeure un outil très important pour conserver les informations, surtout à une époque où les incendies dans les paroisses n'étaient pas des évènements rares, et où maints registres ont ainsi été totalement détruits par le feu. Les registres paroissiaux jusqu'en 1940 sont disponibles pour chaque paroisse sur microfilms. Avec le développement technologique, la base de données *Ancestry* héberge désormais la version numérisée des actes de baptême, de mariage et de sépulture qui y sont désormais indexés. La recherche dans cette base est effectuée sur la base des noms et prénoms de la personne concernée. Une recherche de l'acte de baptême directement sur *Ancestry* n'est pas toujours simple. Différentes variations orthographes ou l'absence de registre ou d'acte en question dans la paroisse où le baptême aurait eu lieu, etc. sont des situations fréquemment rencontrées et posent d'énormes difficultés dans la recherche. Pour contourner ces difficultés et retrouver les actes de baptême, les chercheurs québécois recourent à d'autres sources indirectes.

L'objectif final étant de trouver la paroisse où la personne a été baptisée pour avoir accès à l'acte de baptême certifiant la date de naissance, la première étape est alors de rechercher l'acte de mariage des parents, lorsque les noms et les prénoms des parents sont repérés sur l'acte de décès

de la personne concernée. L'identification des paroisses liées aux parents de la personne permet de circonscrire les zones de recherche. Les actes de mariage peuvent être retrouvés dans l'Index des mariages des Canadiens-français. Connu sous le nom de l'Institut généalogique Drouin, cet index contient des informations sur la date du mariage et la paroisse où il a eu lieu. Par coutume, il était plus fréquent que le mariage soit célébré dans la paroisse de l'épouse et que le domicile de la future famille soit enregistré dans celle de l'époux. Ainsi, dans la majorité des cas, l'acte de baptême des personnes très âgées est retrouvé dans la paroisse de son père. Lorsque l'on ne dispose d'aucune information sur les parents mais que l'information sur le conjoint (ou la conjointe) est disponible, l'index issu de l'Institut généalogique Drouin est toujours la première source d'investigation. Dans la plupart des cas, si on arrive à retrouver l'acte de mariage de la personne, les noms et prénoms de ses parents y sont mentionnés et l'on pourra ainsi aller chercher l'acte de baptême de la personne dans la paroisse de son père, comme expliqué précédemment. Dans certains cas, on ne connaît rien d'autre que le nom, le prénom et la date de naissance de la personne défunte. Ces cas sont plus compliqués et ne suivent pas de stratégie de validation précise. Tout dépend si la personne était mariée ou non, si elle apparait dans les recensements de 1881, 1901 ou 1911 ou non, etc. pour y trouver des informations sur la paroisse susceptible de conserver l'acte de baptême recherché. Dans certains cas, malgré un long processus de recherche, l'acte de baptême ne peut être retrouvé. L'âge est alors validé par des informations issues des recensements. Si cela n'est pas possible ou si l'identité reste incertaine, ces cas sont considérés comme « non validés » (Beaudry-Godin, 2010).

Au-delà des couplages systématiques entre l'acte de baptême et l'acte de décès déjà présentés, pour tous les centenaires canadiens-français, la date de naissance inscrite sur l'acte de décès a également été confrontée à celle inscrite dans les recensements de 1881, 1901 et 1911. Par ailleurs, pour 134 semi-supercentenaires canadiens-français, une reconstitution de famille a été effectuée pour évaluer la fréquence des substitutions d'enfants au sein des familles. Cette étude a confirmé que la substitution des prénoms n'était pas une pratique répandue au sein des Canadiens-français. Ces reconstitutions de famille permettent d'assurer une très bonne qualité de données pour ces semi-supercentenaires. En général, la validation des âges au décès ne se résume pas seulement à un couplage entre l'acte de décès et l'acte de baptême. Dans de nombreux cas et notamment pour les âges les plus extrêmes, il s'agit de rassembler et relier entre eux tous les éléments de contexte sur la personne concernée et en étudier la consistance.

Conclusion générale sur l'identification et la validation des âges de décès aux âges les plus avancés

Afin d'étudier la trajectoire de mortalité aux âges extrêmes, il faut pouvoir estimer cette « mortalité », à travers les taux de mortalité ou les risques de décès selon l'âge, de manière non biaisée. Deux critères sur les données restent centraux pour atteindre cet objectif : l'exhaustivité des données et la validité des âges au décès.

On vise ici l'exhaustivité des données, selon laquelle tous les décès identifiés aux très grands âges (i.e., au-delà de 90 ans) doivent être pris en compte. Cette exhaustivité est d'abord assurée par une source de données sur les décès centralisée au niveau national (la France, la Belgique) ou régional (le Québec). Les trois systèmes ont fait preuve d'un fonctionnement sans interruption depuis plusieurs siècles : depuis 1792 pour la France, depuis 1796-1797 pour la Belgique, et depuis

le 17ème siècle pour le Québec (Desjardins et Bourbeau, 2010). Cette exhaustivité doit s'accompagner d'un examen critique de la couverture des âges au décès de chaque système pour y détecter de possibles anomalies, comme la suppression par l'Insee de tous les âges au décès supérieurs à 110 ans jusqu'en 1987.

Quant à la validité des âges au décès, même si les systèmes de données centraux existant dans chacune des trois populations étudiées peuvent assurer une bonne identification des décédés, toute remontée des données du niveau local au niveau central (dans le cas de la France et de la Belgique) et de tabulation des données (dans le cas du Québec) se fait sans vérification. De plus, les institutions statistiques ont commencé à numériser les décès dans les années 1960 en France et en Belgique, et après 1998 au Québec. Collectées à des fins de suivi administratif et fiscal, ces données ne font pas l'objet d'une vérification systématique quant à l'exactitude des informations. La validation des âges au décès, comme détaillée dans les parties précédentes de ce chapitre, est faite de façon exhaustive ou sur échantillons selon les tranches d'âges et les diverses populations étudiées. Au total, cette validation dans les trois populations a été réalisée en suivant un même protocole reconnu au niveau international, mais en tenant compte des particularités propres à chacune. La validation a été conduite systématiquement sur chaque base de données et garantit un degré de fiabilité souhaité pour arriver à conduire des analyses permettant d'étudier avec rigueur la trajectoire de mortalité aux très grands âges.

Enfin, même si la validation a été correctement effectuée, lorsqu'un élément de doute persiste, le choix est de rester prudent. C'est ce qui a été fait dans le cas des données françaises où une proportion très élevée de supercentenaires dans les DOM a pu paraître suspecte bien que tous ces cas aient été validés. Dans le cadre de cette thèse, les 20 individus concernés ont été retirés de la base des données et, pour la France, les analyses ne reposent donc que sur les individus nés et décédés en France métropolitaine. Soulignons que des investigations récentes menées par Jacques Vallin en Guadeloupe et en Martinique vont toutefois plutôt dans le sens d'une confirmation de la validation de ces cas (Vallin, 2020). Une éventuelle inclusion de ces données concernant les DOM pourrait être envisagée.

En résumé, grâce aux efforts d'identification et de validation systématique des données de décès aux âges extrêmes en France, en Belgique et au Québec, des données exhaustives et validées sur les décès survenus dans les années récentes aux très grands âges permettent la constitution d'une base dont la qualité d'ensemble est exceptionnelle. Ces efforts s'inscrivent dans un contexte de collaboration internationale encore plus immense entre les chercheurs s'intéressant à la mortalité à ces âges extrêmes provenant de plusieurs pays : le projet de International Database of Longevity (IDL) [1] ci-dessus mentionné. Cela donne lieu à de nouvelles opportunités pour mettre à jour les connaissances sur la trajectoire de mortalité au-delà de 90 ans avec la parution de deux monographies sur le sujet, respectivement « Supercentenarians » (Maier *et al.*, 2010) et « Exceptional Lifespans » (Maier *et al.*, 2021). Les procédures afin d'assurer la qualité des données des populations françaises, belges et québécoises sont les mêmes que celles du protocole auquel s'adhère le projet d'IDL. Par facilité d'accès, nous avons choisi de contacter les producteurs de données pour rassembler les données nécessaires pour cette thèse. Dans la deuxième partie du

1. Website : supercentenarians.org

présent chapitre, l'univers de ces données est plus précisément décrit.

2.2 Description des données mises à disposition

2.2.1 Univers des données en disposition

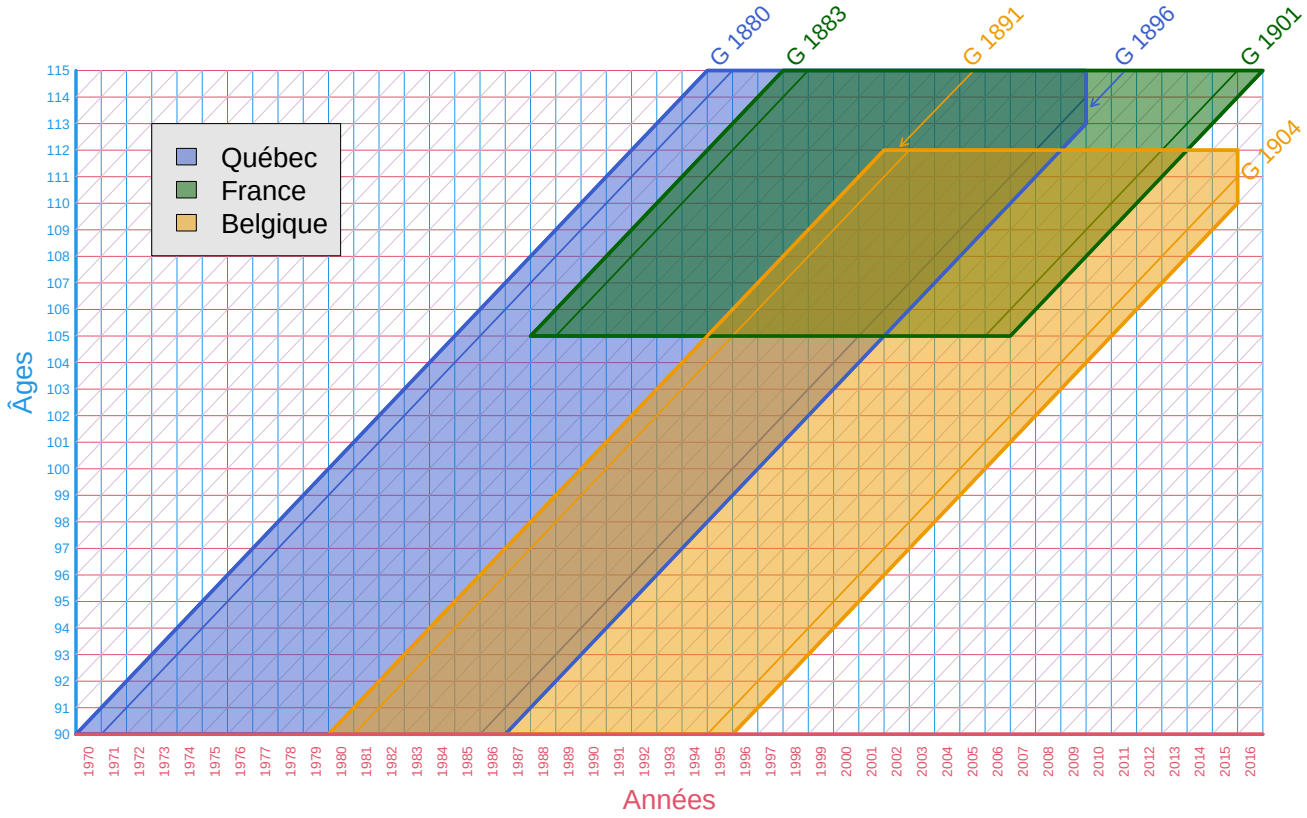
Les données de décès, fournies par les instituts nationaux ou régionaux de statistiques et validées systématiquement pour chaque population comme décrit ci-dessus, forment un univers de données qui s'étale sur plusieurs années d'observation. Sur le diagramme de Lexis présenté à la figure 2.1, l'univers des données disponibles pour les populations étudiées représente une surface rectangulaire couvrant les décès au-delà de 90 ans sur la période 1970-2016. Dans cette thèse, nous avons cependant fait le choix délibéré d'opter pour un devis d'analyse longitudinal (i.e. surfaces décrites par des parallélogrammes) plutôt que transversal (i.e. surfaces rectangulaires). Plus précisément, les données que nous analyserons concernent des générations éteintes, c'est-à-dire des générations formées d'individus ayant atteint l'âge de 115 ans ou plus en 2016. Ces générations sont suffisamment anciennes pour que l'expérience de mortalité de leurs membres soit entièrement connue jusqu'aux âges les plus avancés. La figure 2.1 montre que les séries de données française, belge et canadienne-française sont en effet suffisamment longues pour le permettre. Ces données nous offrent ainsi la possibilité d'appuyer nos analyses sur un ensemble d'individus non seulement relativement homogène (en termes d'expérience de mortalité), mais aussi relativement important (en termes d'effectif), tous appartenant à des générations dont l'histoire complète est déjà connue.

Les données effectivement mobilisées pour les analyses statistiques sont par conséquent des parallélogrammes colorés, respectivement en vert pour la France, orange pour la Belgique, et bleu pour le Québec (figure 2.1). Si les données de la population belge et canadienne-française sont disponibles au niveau individuel depuis l'âge de 90 ans jusqu'aux âges les plus élevés, les données françaises ne le sont qu'à partir de l'âge de 105 ans. En dessous de cet âge, les données de décès sont agrégées et réparties par sexe, par année de naissance et par âge. Une description synthétique des données de chaque population se trouve dans le tableau 2.1.

2.2.2 Structure des données de décès

La totalité des analyses mises en œuvre dans le cadre de cette thèse repose sur une série de décès répartis par âge et par sexe, pour chaque population comme pour l'ensemble des trois populations regroupées. Le tableau 2X montre que le nombre de décès féminins est systématiquement plus élevé que celui des hommes dans toutes les populations et pour tous les âges, ce qui traduit la survie plus longue des femmes à ces très grands âges. Par ailleurs, la France rassemble un nombre d'observations beaucoup plus important que la Belgique et le Québec, du fait de sa population beaucoup plus nombreuse. En effet, 85,6% des décès tous sexes et âges réunis proviennent de la France contre respectivement 11,7% et 2,7% pour la Belgique et le Québec.

FIGURE 2.1 – Diagramme de Lexis présentant les données disponibles sur les décès dans les populations française, belge et canadienne-française



Note : Les détails concernant les sources de données, les types de données, le nombre d'observations, les générations et les périodes disponibles pour chaque population peuvent être retrouvés dans le tableau 2.1 ci-dessous.

Tableau 2.1 – Description des données sur les décès pour les populations française, belge et canadienne-française

Caractéristiques	**France**		**Belgique**	**Québec**
Source	Institut national de la statistique et des études économiques		Registre national	Institut de la statistique du Québec
Type de données	Agrégées	Individuelles	Individuelles	Individuelles
Nombre de décès (sexes et âges réunis)	1 028 208		140 990	31 794
Âges en années révolues	90 à 104 ans	105 ans et plus	90 ans et plus	90 ans et plus
Années de naissance	1883 à 1901		1891 à 1904	1880 à 1896
Années de décès	1973 à 2016		1981 à 2015	1970 à 2009

Note : Le nombre de décès agrégés est ventilé par sexe, année d'âge, année de naissance et année de décès. La liste exhaustive des personnes décédées pour les données individuelles incluant entre autres les informations de sexe, de date de naissance et date de décès.

Toutes les analyses dans cette thèse seront menées systématiquement sur huit jeux de données qui correspondent aux huit colonnes du tableau 2.2 : une analyse pour chacun des sexes dans chaque population séparément, puis sur l'ensemble des trois populations réunies, toujours pour chaque sexe. Les stratégies d'exploitation des données, ainsi que les détails méthodologiques nécessaires pour leur mise en œuvre seront présentés dans le prochain chapitre. Après ce qui vient d'être parcouru dans le présent chapitre, depuis l'identification des décès aux très grands âges jusqu'à leur validation, on retient qu'un premier avantage de cette thèse est l'accès à une base de données longitudinales portant sur les décès survenus aux très grands âges des générations qui ont été suivies jusqu'à'à extinction (i.e. 115 ans). Ceci répond attentivement aux critiques sur la question de la qualité des données, qui est souvent soulevée lorsque le travail porte sur les décès aux très grands âges. Cette assurance en termes d'exactitude des données en plus du fait que nous ayons une quantité adéquate d'observations constitue une pierre angulaire de cette thèse sur la trajectoire de mortalité aux âges extrêmes de la vie humaine.

Tableau 2.2 – Distribution des décès par âge et sexe pour chaque population et pour les trois populations regroupées

	France		**Belgique**		**Québec**	
Âge	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes
90	139 213	53 798	19 449	8 399	3 507	2 296
91	123 410	44 816	17 090	6 990	3 100	1 978
92	108 040	35 763	14 917	5 471	2 735	1 562
93	91 696	28 736	12 333	4 234	2 353	1 336
94	76 884	22 411	10 281	3 330	2 044	980
95	63 072	16 738	8 219	2 474	1 612	802
96	50 318	12 424	6 309	1 822	1 398	586
97	38 790	8 753	4 870	1 283	1 113	422
98	29 596	5 925	3 576	955	867	319
99	21 313	4 195	2 595	514	648	209
100	15 976	2 915	1 795	344	477	147
101	10 908	1 777	1 268	240	363	112
102	7 337	1 074	817	134	239	50
103	4 702	581	497	74	158	28
104	2 930	335	313	32	136	22
105	1 554	154	147	17	68	10
106	924	78	85	14	41	10
107	505	31	51	0	28	5
108	268	26	26	0	13	2
109	122	10	11	0	7	1
110	58	4	8	1	5	
111	26	1	3	1	2	
112	19		1		2	
113	5				0	
114	3				0	
115	1				1	
Sous-total	787 670	240 545	104 661	36 329	20 917	10 877
Total	1 028 215		140 990		31 794	

Chapitre 3

Méthodes

3.1 Généralités

3.1.1 Structures de données par générations

Dans les analyses démographiques, deux approches se distinguent fondamentalement : l'une transversale (ou par période) et l'autre longitudinale (ou par cohorte). Les analyses transversales se fondent en principe sur l'hypothèse d'une cohorte fictive. Les analyses longitudinales reposent sur des cohortes réelles, dont les observations reflètent des expériences vécues par leurs membres sous des conditions de mortalité, de fécondité, de nuptialité, etc. relativement proches car ils sont soumis à ces phénomènes démographiques au même moment de leur vie. Par conséquent, ces observations reflètent plus réellement les changements du phénomène démographique étudié. Toutefois, la mise en œuvre des devis d'analyse longitudinale nécessite un long suivi, en particulier dans le contexte de la mortalité, où les générations doivent être suivies jusqu'à leur extinction. Ceci rend les données longitudinales souvent difficiles à obtenir. De plus, quand le sujet de recherche porte sur la mortalité aux âges très élevés, cela exige donc de recourir à des générations plus anciennes, qui sont nées dans des périodes où les enregistrements étaient encore de qualité douteuse. Le recul dans le temps étant essentiel pour pouvoir collecter des données permettant une approche longitudinale, durant la première décennie du 21e siècle, la plupart des études sur la mortalité aux âges extrêmes de la vie empruntaient encore une approche transversale, dont les résultats sur la trajectoire de mortalité à ces âges combinent des effets de période et de génération difficiles à dissocier. Récemment, ce domaine de recherche est entré dans une nouvelle ère avec la disponibilité croissante de données de décès longitudinales, dont la qualité est assurée par des protocoles de validation stricts présentés dans le chapitre 2. Toutes les analyses conduites dans le cadre de cette thèse reposent sur une approche longitudinale.

Cette nouvelle ère dans la recherche sur la mortalité aux âges extrêmes de la vie est aussi marquée par la disponibilité de données de mortalité par génération, non seulement sous forme de données agrégées, comme c'est le cas pour les données sur les décès survenus en France entre 90 et 104 ans, mais aussi sous forme de données individuelles, comme c'est le cas pour les données belges et canadiennes-françaises à partir de 90 ans, et françaises à partir de 105 ans. Les données individuelles permettent, en particulier, la mise en œuvre de méthodes statistiques spécifiques telles que les analyses de survie. L'exploitation des données agrégées est présentée dans les chapitres 4

et 5, et l'exploitation des données individuelles dans le chapitre 6. Les détails de chaque méthode retenue et correspondant à chaque type de données sont présentés dans ce chapitre.

3.1.2 Modélisation paramétrique de la force de mortalité

La trajectoire de la mortalité en fonction de l'âge retenue à partir de la modélisation de la force de mortalité, est représentée par des relations mathématiques, qui visent à capturer, à partir des données observées, la trajectoire sous-jacente, de telle manière que la variabilité restante non prise en compte par le modèle n'est que de nature aléatoire. L'interprétation des données pourrait être atteinte lorsque la partie systématique est capturée au mieux grâce à la modélisation. Comme le souligne Box (1976), « *all models are wrong, but some are useful* »[1]. Tous les modèles et les relations mathématiques qui les représentent sont faux par nature, car ils ne sont nécessairement que des simplifications de la réalité. Certains peuvent être cependant plus utiles que d'autres, par exemple lorsqu'ils aident à comprendre le phénomène étudié et constituent en soi un élément contributeur dans le processus de prise de décision. Ainsi les paramètres utilisés dans ces modèles paramétriques peuvent parfois être interprétés et aider à la compréhension du phénomène concerné, parfois non. Pour étudier la trajectoire de la mortalité aux très grands âges, la modélisation paramétrique est privilégiée dans cette thèse. On essaie de combler l'inconnu en testant graduellement les hypothèses existantes sur de nouvelles données empiriques avec l'aide d'outils statistiques convenables.

La modélisation de la force de mortalité par des modèles paramétriques est une approche largement pratiquée dans la littérature démographique (Keyfitz et Caswell, 2005). En soi, elle présente plusieurs avantages (Keyfitz, 1982). Elle permet d'abord de lisser les données, en faisant apparaître la trajectoire sous-jacente en n'utilisant que le minimum de paramètres pour y arriver. Ce principe de parcimonie fait des modèles paramétriques un outil généralisable, pouvant être appliqués à plusieurs jeux de données, ou à différents groupes d'âges par interpolation. Les modèles paramétriques peuvent servir aussi à compléter les bases de données qui manquent d'observations suffisantes. Ceci est le cas des bases de données de mortalité internationales, dont les tables de mortalité sont souvent fermées aux très grands âges à l'aide d'un modèle paramétrique, comme la Human Mortality Database (2021), qui utilise actuellement le modèle de Kannisto. Dans d'autres applications, les modèles paramétriques forment aussi des outils méthodologiques pour les prévisions de mortalité (Basellini, 2020).

Modèles à risques proportionnels

La mortalité, phénomène démographique étudié au niveau d'une population, est naturellement un objet de modélisation à deux niveaux : d'abord sur l'évolution de la mortalité pour l'individu, ensuite sur la manière d'agréger ces évolutions individuelles au sein d'une population, pour aboutir enfin à une trajectoire capturant le plus près possible l'évolution de la mortalité observée pour l'ensemble des individus considérés (i.e., la population considérée). Cette thèse ne s'écarte pas de cette direction. Elle commence par considérer et comparer la performance d'une palette de modèles paramétriques de mortalité représentant différents scénarios possibles pour la trajectoire de mortalité au niveau individuel, sous l'hypothèse que la population est homogène et l'agrégation

1. Tous modèles sont faux, mais certains sont utiles (traduction de la doctorante).

des évolutions individuelles se fait par l'attribution d'une même fonction de mortalité à tous les individus, cette fonction devenant ainsi celle de la population (chapitre 4). Elle suppose dans un deuxième temps que la population n'est pas homogène et l'agrégation des évolutions de mortalité individuelles se fait sous l'effet de la sélection, la fragilité de l'individu étant caractérisée par une variable de distribution statistique gamma (chapitre 5). Lorsque les observations sont au niveau individuel, l'agrégation des évolutions de mortalité individuelles se fait avec l'aide des variables indépendantes (ou des covariables) caractérisant les éléments d'hétérogénéité, tels que le sexe ou la génération de l'individu (chapitre 6).

Quelle que soit la manière dont les évolutions de mortalité individuelles s'agrègent, le cadre englobant tous les modèles de mortalité inclus dans cette thèse est celui des risques proportionnels, où les éléments hétérogènes agissent proportionnellement sur la fonction de mortalité de l'individu « standard » (ou l'individu « type »), et constituent ensemble la fonction de mortalité (moyenne) de la population. Dans le cadre de l'hypothèse d'une population homogène, l'élément multiplicateur censé capturer l'hétérogénéité de la population et agissant sur la fonction de mortalité individuelle est considéré comme égal à l'unité.

3.1.3 Estimation par la méthode du maximum de vraisemblance

Processus générateur de données

Les données de mortalité sont par nature des décomptes de décès sur un intervalle de temps donné. La modélisation basée sur de telles données dépend du mécanisme générant le nombre de décès décomptés. Ce mécanisme est en fait un processus stochastique, dont les séries de données observées ne sont que des réalisations à chaque tour d'observation. Ce processus stochastique est cependant un élément inconnu en réalité, et l'on essaie de l'approcher par des processus de décomptes théoriques (*counting process*) ayant des caractéristiques mathématiques représentatives précises (e.g., le processus de Poisson, le processus de Cox, le processus de Markov, etc.)

Soit $Y_{t,t+\delta}$ une variable aléatoire définie comme le nombre d'évènements ayant lieu dans un intervalle de temps $(t, t+\delta]$ où $\delta > 0$ et τ est le taux avec lequel les évènements se produisent dans une période d'observation (qui est plus longue que l'intervalle $(t, t+\delta)$). Pour chaque processus de décompte, on peut exprimer la probabilité avec laquelle l'évènement se produit par $Pr(Y_{t,t+\delta} = 1)$ et s'il ne se produit pas par $Pr(Y_{t,t+\delta} = 0)$, en fonction du taux τ. Ce taux τ peut être modélisé à son tour par des modèles paramétriques. C'est le cas de la force de mortalité (ou taux instantané de mortalité) dont la trajectoire est ce que l'on cherche à capturer grâce aux modèles de mortalité paramétriques. L'estimation des paramètres de la distribution issue du processus de génération de données revient à l'estimation des paramètres du modèle paramétrique de la force de mortalité sur chaque jeu de données.

En ce qui nous concerne, $Y_{t,t+\delta}$ est le nombre de décès décomptés au moment t et δ est l'amplitude de temps sur laquelle le décompte est fait, cette amplitude pouvant aller d'un an de calendrier à une fraction de l'année et même à l'infinitésimal. Dans le cadre de cette thèse, on n'entrera pas dans les détails des processus générateurs des données par processus de décompte. Il est toutefois important de retenir le cadre général de la modélisation statistique où l'on fait l'hypothèse qu'un même processus générateur de données est à l'origine des séries d'observations sur lesquelles les analyses vont être menées. Pour un tel processus stochastique, deux éléments se

situent au centre de la modélisation et agissent simultanément comme les deux faces d'une pièce de monnaie, l'un est le nombre d'évènements décompté (i.e., le nombre de décès) $Y_{t,t+\delta}$ et l'autre le temps d'attente jusqu'à ce que l'évènement se produise T_i (i.e., la durée de survie de l'individu i avant que son décès survienne, le décès étant un évènement non renouvelable qui ne se produit qu'une seule fois pour chaque individu). Dans le cas de certains processus de décompte théoriques, la distribution du nombre de décès $Y_{t,t+\delta}$ et la durée de survie T_i peuvent avoir des propriétés particulières. Par exemple, si le processus générateur de données est celui de Poisson, le nombre de décès suit une loi de Poisson et la durée de survie suit une loi exponentielle (Cameron et Trivedi, 1986). Pour cette raison, si le processus est connu, on peut facilement modéliser les deux variables aléatoires $Y_{t,t+\delta}$ et T_i à l'aide des lois de probabilité qui les décrivent. Or, aux très grands âges de la vie, il est encore difficile de pouvoir attribuer avec certitude un processus générateur de données aux observations. On garde alors cet élément inconnu à part, faisant l'hypothèse qu'un seul processus existe derrière les séries d'observation, et l'on étudie les deux variables concernées par ce processus qui peuvent être observées directement : le nombre de décès survenus et la durée de survie individuelle. Ces deux variables, quoique différentes, sont gouvernées par un même mécanisme et renseignent sur le rythme avec lequel ce mécanisme se manifeste au cours d'un intervalle de temps.

Choix des lois de probabilité

Le nombre de décès et le temps de survie sont deux variables aléatoires dont les valeurs possibles sont strictement positives, le nombre de décès ne pouvant être qu'un nombre entier. Ces variables aléatoires ont pour réalisation respectivement les séries de nombre de décès et de durée de survie observées dans chaque population lorsque l'information est disponible (la durée de survie individuelle est indisponible si les données de décès ne sont fournies que sous forme de données agrégées). L'information sur la réalisation des valeurs possibles d'une variable aléatoire se synthétise par une loi de probabilité. Chaque loi de probabilité est caractérisée par une fonction de masse, fournissant une description de la probabilité avec laquelle les valeurs possibles de cette variable aléatoire se produisent. Cette fonction est constituée d'un nombre de paramètres, dont les valeurs sont estimées sur la base des données empiriques. Pour une variable discrète telle que le décompte du nombre de décès, les lois les plus fréquemment utilisées sont la loi de Poisson, la loi binomiale négative, ou encore la loi binomiale. Pour une variable continue telle que la durée de survie, on peut utiliser la loi exponentielle, la loi de Gompertz, etc. Une comparaison entre le nombre de décès ou la durée de survie estimés par les lois de probabilité théoriques par rapport aux observations réelles saura nous dire à quel point notre modélisation est raisonnable. Les techniques pour mener une telle comparaison seront présentées dans la quatrième partie de ce chapitre.

De fait, le choix de la loi de probabilité joue un rôle important. On attribue d'abord une « famille » de lois de probabilité considérées comme convenable pour la variable aléatoire en question ; on estime ensuite la valeur de ces paramètres en utilisant différents modèles paramétriques de la force de mortalité, l'estimation des paramètres de la loi revenant à estimer les paramètres du modèle de mortalité candidat ; on compare ensuite les estimations issues des modèles théoriques et celles réellement observées pour choisir le modèle de la force de mortalité le plus plausible grâce à des outils d'évaluation qui seront présentés dans la partie 3.4.

Principe de la méthode du maximum de vraisemblance

L'interprétation des données empiriques à l'aide de la modélisation paramétrique se concrétise par l'estimation des paramètres $\boldsymbol{\theta}$. Dans le cadre de cette thèse, la méthode d'estimation par le maximum de la vraisemblance sera appliquée systématiquement dans toutes les analyses. Sous l'hypothèse que les observations sont indépendantes, la probabilité conjointe décrivant la réalisation de ces observations pour un vecteur de paramètres à estimer $\boldsymbol{\theta}$ est le produit des probabilités individuelles de chaque valeur observée. Connue sous le nom de fonction de vraisemblance, l'équation de cette probabilité conjointe s'écrit de la manière suivante :

$$\mathcal{L}(\boldsymbol{\theta}) = \prod_{i=1}^{N} \Pr(x_i|\boldsymbol{\theta}), \tag{3.1}$$

où

$$i = \begin{cases} 1, 2, ..., N & \text{si les données sont disponibles au niveau individuel} \\ 1, 2, ...\omega & \text{si les données sont agrégées, } \omega \text{ étant l'âge maximal observé} \end{cases}$$

et $\boldsymbol{\theta}$ est le vecteur de m paramètres à estimer.

La probabilité individuelle $\Pr(x_i|\boldsymbol{\theta})$ dépend de la loi de probabilité que l'on attribue aux séries de données. Le choix de la loi et les formules qui y sont liées seront détaillés dans les parties suivantes. Comme son nom l'indique, la méthode de maximum de vraisemblance consiste à trouver la valeur des paramètres $\boldsymbol{\theta}$ permettant de maximiser la fonction $\mathcal{L}(\boldsymbol{\theta})$ (l'équation (3.1)) sur chaque jeu de données. Pour faciliter les calculs, au lieu de maximiser la fonction de vraisemblance, il est plus simple de maximiser le logarithme naturel de cette fonction, noté $\ln \mathcal{L}(\boldsymbol{\theta}) = \ell(\boldsymbol{\theta})$. Ces estimations sont des solutions de la condition du premier ordre :

$$\frac{\partial \ell(\boldsymbol{\theta})}{\partial \boldsymbol{\theta}} = \mathbf{0}.$$

Cette dérivée première consiste en un système de m équations non linéaires. Dans plusieurs cas pratiques, ce système n'a pas de solution analytique. Par conséquent, la résolution de ce système pour trouver le vecteur des paramètres estimés $\hat{\boldsymbol{\theta}}$ est souvent obtenue par des méthodes itératives (e.g., la méthode de Newton-Raphson, qui sont disponibles dans la plupart des logiciels statistiques usuels, dont le logiciel `R` avec lequel les analyses de cette thèse sont menées (R Development Core Team, 2021)). Ces estimations $\hat{\boldsymbol{\theta}}$ ainsi obtenues suivent la loi normale, de moyenne $\boldsymbol{\theta}$ et de variance renseignée par la matrice variance-covariance $V_{ML}[\hat{\boldsymbol{\theta}}]$ issue de la routine d'optimisation :

$$\hat{\boldsymbol{\theta}} \sim \mathbb{N}[\boldsymbol{\theta}, V_{ML}[\hat{\boldsymbol{\theta}}]],$$

où $V_{ML}[\hat{\boldsymbol{\theta}}]$ est estimée comme le négatif de l'inverse de la matrice hessienne :

$$V_{\mathrm{ML}}[\hat{\boldsymbol{\theta}}] = -\left(\mathbb{E}\left[\frac{\partial^2 \ln \mathcal{L}}{\partial \boldsymbol{\theta}\, \partial \boldsymbol{\theta}'}\right]\right)^{-1}. \tag{3.2}$$

La matrice hessienne contient les dérivées partielles secondes de la fonction du logarithme de la vraisemblance. Le négatif de la hessienne donne la matrice d'information de Fisher. L'inverse de la

matrice d'information de Fisher donne la matrice variance-covariance asymptotique du vecteur des paramètres issus de la maximisation de la vraisemblance. Les écarts-types des paramètres estimés peuvent être obtenus par la racine carrée des valeurs situées sur la diagonale de ladite matrice variance-covariance. Le calcul de cette matrice est de fait crucial pour l'étape de construction des intervalles de confiance de la force de la mortalité estimée lors de l'évaluation de la performance des modèles.

Il convient de noter aussi qu'il n'est pas toujours possible d'obtenir ces matrices de variance-covariance lors de l'ajustement de tous les modèles paramétriques de mortalité. En pratique, il n'est pas rare que la routine d'optimisation basée sur les éléments précédemment détaillés nous donne des matrices de valeurs numériquement peu raisonnables (e.g., la diagonale de la matrice est constituée de valeurs négatives), ou même parfois la routine est juste incapable d'estimer ces matrices variance-covariance. Ces problèmes numériques sont souvent assez difficiles à résoudre et nous empêchent de procéder aux étapes de l'évaluation des modèles, en particulier car ils rendent la construction d'intervalles de confiance impossible. Dans ce cas et lorsque le modèle peut être exprimé sous une forme linéaire, il faut se tourner vers d'autres méthodes d'estimation des paramètres, telle que la méthode des modèles linéaires généralisés (*Generalized Linear Models*, ou GLM) (Nelder et Wedderburn, 1972). Sur nos données, ce problème a été plus fréquemment rencontré lors de l'ajustement du modèle log-quadratique. Pour assurer l'uniformité des analyses, nous avons appliqué systématiquement la méthode du maximum de vraisemblance pour tous les modèles, à l'exception du modèle log-quadratique, qui a pu être ajusté grâce aux GLM. Les estimations des paramètres ainsi que celles de leur écart-type respectif n'ont pas de différences entre différentes méthodes d'estimation, la valeur de la vraisemblance maximisée issue de différentes méthodes d'estimation n'étant pas comparable. Dès lors, il nous faudra recourir à d'autres moyens qui seront présentés dans la partie 3.4.

Les éléments de généralités présentés ici sont communs aux différentes sections d'analyse de cette thèse. Les parties suivantes fournissent plus de détails concrets sur les méthodes utilisées pour étudier la trajectoire de mortalité par la modélisation du nombre de décès (partie 3.2), puis par la modélisation de la durée de survie (partie 3.3). Le chapitre se conclut avec les méthodes mobilisées pour comparer la performance entre différents modèles de mortalité (partie 3.4).

3.2 Trajectoire de mortalité par modélisation du nombre de décès

Cette partie vise à rassembler et structurer les éléments méthodologiques de base pour la modélisation de la trajectoire de mortalité à partir du nombre de décès. Comme déjà vu dans la première partie de ce chapitre, la tâche consiste d'abord à choisir une ou plusieurs lois de probabilité convenables pour modéliser le nombre de décès (partie 3.2.1), puis à déterminer les indices de mortalité à travers lesquels les taux d'occurrence du décès τ peuvent être mesurés (partie 3.2.2), avant de les inclure dans les modèles paramétriques de mortalité qui vont être présentés dans les parties 3.2.3 et 3.2.4.

3.2.1 Lois de probabilité du nombre de décès

Le nombre de décès est par définition un nombre entier positif. Dans le cadre de cette thèse, trois lois de probabilité vont être considérées. Nous les avons choisies d'abord pour leur compa-

tibilité à modéliser le nombre de décès, et ensuite pour leur capacité à corriger les points faibles lorsque le décompte se fait aux âges extrêmes de la vie, où les fluctuations sont importantes et où certaines hypothèses sur lesquelles se basent la loi de probabilité candidate ne sont plus fiables.

Loi de Poisson

Dans le domaine de la modélisation des données de décomptage (*count data*), la loi de référence est celle de Poisson. Soit D le nombre de décès dont la distribution suit une loi de Poisson de paramètre λ. Soit d les réalisations de cette variable aléatoire D, et de fait d_x que nous verrons plus tard est la réalisation de D à l'âge x. Soit t ($t > 0$) le temps au cours duquel le décomptage des décès est fait, la variable D de la loi de Poisson et de paramètre unique λ aura pour fonction de masse :

$$f(d) = \Pr(D = d) = \frac{e^{-\lambda t}(\lambda t)^d}{d!},$$

où $\mathbb{E}(D) = \mathbb{V}(D) = \lambda t$, $E(D)$ et $V(D)$ étant respectivement l'espérance mathématique et la variance de la variable aléatoire D. Lorsqu'on considère le temps d'exposition t comme une unité de temps, la fonction de masse devient :

$$f(d) = \Pr(D = d) = \frac{e^{-\lambda}(\lambda)^d}{d!},$$

où $\mathbb{E}(D) = \mathbb{V}(D) = \lambda$. Cette propriété de la loi de Poisson où l'espérance mathématique du nombre de décès est égale à la variance est connue sous le nom d'équidispersion. Aux âges extrêmes de la vie où le nombre d'observations est très faible par rapport à celui enregistré aux âges plus jeunes, la validité de cette condition est souvent un élément de précaution lors de la modélisation du nombre de décès par cette loi. Si cette condition d'équidispersion n'est plus valable, les estimations des paramètres ne sont pas biaisées, mais les estimations de leur écart-type le sont. Dans ce cas-là, la littérature nous offre une autre loi qui n'impose pas une telle condition d'équidispersion et est considérée comme une généralisation de la loi de Poisson : la distribution binomiale négative. On abordera les détails de cette distribution dans la sous-section suivante.

Si D suit une loi de Poisson, on obtient la relation suivante :

$$\mathbb{E}(d_x) = \bar{\mu}_x \, e_x, \tag{3.3}$$

où x est l'âge, d_x le nombre de décès à chaque âge, $\bar{\mu}_x$ la force de mortalité moyenne de la population et e_x la population soumise aux risques de la population en question.

Or dans le cadre de la modélisation paramétrique, la force de mortalité est aussi modélisée comme une fonction de l'âge, employant un ensemble de paramètres $\boldsymbol{\theta}_P$. L'indice P signifie « loi de Poisson » et sera omis dans les équations suivantes de cette partie pour simplification. La fonction d'espérance mathématique du nombre de décès devient :

$$\mathbb{E}(d_x(\boldsymbol{\theta})) = \bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta}) \, e_x.$$

Le nombre de décès suit donc une loi de Poisson définie comme :

$$d_x \sim \mathcal{P}(\bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta})\, e_x). \tag{3.4}$$

L'estimation des paramètres est faite par la méthode du maximum de vraisemblance, dont la fonction à maximiser pour la loi de Poisson est la suivante :

$$\ell(\boldsymbol{\theta}|d_x, e_x) \propto \sum_{x=x_0}^{\omega} \left(d_x \ln \bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta}) - \bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta})\, e_x\right). \tag{3.5}$$

Loi binomiale négative

Une des contraintes de la loi de Poisson est l'équidispersion caractérisée par l'égalité entre l'espérance mathématique de la variable aléatoire et sa variance ($\mathbb{E}(D) = \mathbb{V}(D) = \lambda$). En réalité, il n'est pas rare que la variance observée soit supérieure à la variance théorique prédite par la loi de Poisson. Lorsque la recherche porte essentiellement sur les plus grands âges qui sont réputés pour leur petit nombre d'observations comparé aux âges plus jeunes, l'équidispersion est plus difficile à obtenir. Plusieurs raisons peuvent être à la source de ce phénomène, la plus courante étant l'hétérogénéité inobservée que le modèle de régression n'a pas pu prendre en compte.

Une des solutions pour corriger l'effet de la surdispersion est d'utiliser une autre loi comme la loi binomiale négative qui permet une modélisation de la variance plus flexible que celle de Poisson. Au lieu de considérer une égalité entre l'espérance et la variance, la variance peut être estimée en fonction de l'espérance mathématique d'une autre manière.

Cameron et Trivedi (1986) ont considéré une classe générale des modèles binomiaux négatifs d'espérance λ et de fonction de variance $\lambda + \alpha\lambda^p$ (α étant un paramètre scalaire de nuisance/dispersion et p étant une constante à déterminer). À la différence de la loi de Poisson, la loi binomiale négative est définie par deux paramètres : son espérance λ et le paramètre de dispersion α. L'utilisation la plus commune de cette loi est le modèle où $p = 2$ et la fonction de variance est donc $\lambda + \alpha\lambda^2$. La fonction de masse correspondant à la loi binomiale négative est la suivante :

$$f(d) = \frac{\Gamma(d + \alpha^{-1})}{\Gamma(d+1)\Gamma(\alpha^{-1})} \left(\frac{\alpha^{-1}}{\alpha^{-1} + \lambda}\right)^{\alpha^{-1}} \left(\frac{\lambda}{\alpha^{-1} + \lambda}\right)^{d},$$

avec $\alpha > 0$ et où $\Gamma(\cdot)$ est la fonction gamma.

L'expression de l'espérance mathématique du nombre de décès sous loi binomiale négative est équivalente à celle d'une loi de Poisson telle qu'elle est détaillée dans l'équation (3.3), et le nombre de décès suit donc une loi binomiale négative définie comme :

$$d_x \sim \mathcal{NB}(\bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta})\, e_x\,,\, \alpha). \tag{3.6}$$

La log-vraisemblance à maximiser est la suivante :

$$\ell(\boldsymbol{\theta}, \alpha | d_x, e_x) \propto \sum_{x=x_0}^{\omega} \Bigg\{ \sum_{j=0}^{d_x-1} \big[\ln(j + \alpha^{-1}) - (d_x + \alpha^{-1}) \ln(1 + \alpha\, \bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta})\, e_x) + \\ + d_x \ln \alpha + d_x \ln \bar{\mu}_x(\boldsymbol{\theta}) \big] \Bigg\}. \tag{3.7}$$

Loi binomiale

Une autre loi de probabilité courante dans la modélisation de la mortalité est la loi binomiale (Feehan, 2018; Nelder et Wedderburn, 1972). Cette loi est souvent utilisée pour les observations non-négatives et délimitées par une valeur fixe. Dans une population de taille N où N_x représente l'effectif de la population vivante enregistrée au début chaque année d'âge, définissons D_x comme le nombre de décès observé entre les âges exactes x et $x+1$, et S_x le nombre de personnes survivantes à cet âge. Si D_x et S_x sont des variables aléatoires indépendantes de Poisson de moyennes λ_1 et λ_2, alors le total $N_x = D_x + S_x$ suit aussi une loi de Poisson de moyenne $\lambda_1 + \lambda_2$. La probabilité conditionnelle de la séquence des nombres de décès D_x, étant donné que $N_x = D_x + S_x$ est donnée par l'équation suivante :

$$Pr(D = d | D + S = N) = \binom{N}{d} \pi^d (1 - \pi)^{N-d},$$

où $\pi = \lambda_1\ (\lambda_1 + \lambda_2) = D_x/(D_x + S_x) = D_x/N_x = q_x$, q_x étant le quotient de mortalité.
Le nombre de décès suit dès lors une loi binomiale définie comme :

$$d_x \sim \mathcal{B}(N_x, q_x). \tag{3.8}$$

La fonction du logarithme de vraisemblance à maximiser est alors la suivante :

$$\ell(\boldsymbol{\theta} | N_x, d_x) \propto \sum d_x \ln(q_x(\boldsymbol{\theta})) + (N_x - d_x \ln(1 - q_x(\boldsymbol{\theta}))), \tag{3.9}$$

où q_x est fonction du vecteur des paramètres $\boldsymbol{\theta}$, qui dépendent, quant à eux, des modèles paramétriques utilisés pour représenter la trajectoire de la mortalité, et sont estimés à partir des données empiriques. L'équivalence entre la force de mortalité et le quotient de mortalité supposée, nécessaire pour la maximisation de la fonction ci-dessus, sera détaillée dans la partie 3.2.2 suivante.

3.2.2 Indices de mortalité

Le décompte du nombre de décès est une des deux variables centrales de la modélisation de la mortalité. Lorsque la trajectoire de mortalité est l'objet de la recherche, on s'intéresse plus particulièrement à un aspect de cette variable, qui est l'évolution de son rythme de changement avec l'âge. Pour mesurer ce rythme de changement, certains indicateurs de mortalité sont fréquemment utilisés en démographie, parmi eux le taux de mortalité, la force de mortalité et le quotient de mortalité (Pollard, 1973; Thatcher *et al.*, 1998).

Taux de mortalité

Le taux de mortalité, ou plus précisément, le taux annuel moyen de mortalité (${}_\delta m_x$, ou également noté en pratique ailleurs $m_{x,x+\delta}$) mesure le nombre annuel moyen de décès par personne dans l'intervalle d'âges d'amplitude δ. Cette période peut être équivalente à un an ($\delta = 1$), ou à 6 mois ($\delta = 0,5$) par exemple. Lorsque δ prend une valeur positive aussi petite que possible, voire infinitésimale, on obtient ainsi un taux instantané de mortalité, aussi appelé « force de mortalité » en démographie, et qui sera détaillé dans la partie suivante. Si nous considérons une amplitude d'un an, m_x s'obtient en divisant le nombre de personnes décédées d_x observé entre les âges exacts x et $x+1$ par l'effectif de la population soumise au risque à cet âge e_x,

$$m_x = \frac{d_x}{e_x}. \tag{3.10}$$

Lorsque les données sont agrégées, e_x est souvent approximé par l'effectif de la population d'âge x au milieu de la période de temps considérée. Si les données agrégées portent sur des générations éteintes, comme c'est le cas pour les données françaises entre 90 et 104 ans, alors e_x peut être calculé par la méthode des générations éteintes (Vincent, 1951). Si les données sont disponibles au niveau individuel, comme c'est le cas pour les données belges et canadiennes-françaises à partir de 90 ans et la population française à partir de 105 ans, alors e_x peut être calculé exactement au jour près en sommant la contribution individuelle de chaque personne incluse dans la base de données.

Force de mortalité

La modélisation théorique par les modèles paramétriques est souvent une relation entre la force de mortalité, notée μ, et l'âge x. Cette force de mortalité définie en théorie comme un taux instantané de mortalité est également impossible à mesurer empiriquement. Notre tâche est donc de l'approximer en nous basant sur une hypothèse raisonnable. Si les décès sont distribués de manière uniforme tout au long de l'année d'âge, alors le taux de mortalité par âge, m_x, peut être considéré comme la moyenne des taux de mortalité instantanés (ou de la force de mortalité) au sein de cet intervalle. Dès lors, on peut approximer la force de mortalité par le taux de mortalité calculé à partir des données observées en utilisant la relation suivante :

$$m_{x,x+1} \simeq \mu(x + 1/2).$$

Cette relation est la même que celle utilisée par Thatcher *et al.* (1998) dans leurs travaux avec seulement quelques différences dans la notation : $m_x \simeq \mu_{x+1/2}$. La force de mortalité ainsi estimée à partir des calculs des taux de mortalité par âge va être utilisée dans l'ajustement les lois de probabilité du nombre de décès décrites par (3.4) puis dans la maximisation de la fonction (3.5) dans le cas de la loi de Poisson, et par (3.6) puis la maximisation de la fonction (3.7) dans le cas de la loi binomiale négative, selon les principes détaillés dans la partie 3.1.3.

Quotient de mortalité

Lorsque la loi binomiale est utilisée pour modéliser la distribution du nombre de décès par âge, on utilise un autre indice de mortalité : le quotient de mortalité. Comme dans le cas du taux

de mortalité m_x, nous nous concentrons dans le cadre de cette thèse sur le quotient de mortalité entre les âges exacts x et $x+1$, dénoté q_x. Le quotient de mortalité observé est calculé directement en divisant le nombre de décès à l'âge x, dénoté d_x, par le nombre de survivants au début de cet âge, dénoté N_x. Si on veut évaluer les modèles de trajectoire de mortalité paramétriques qui sont, quant à eux, construits en tant qu'une fonction de force de mortalité avec l'âge, il est nécessaire d'avoir une relation d'équivalence entre le quotient de mortalité et la force de mortalité. Cette relation est la suivante :

$$q_x = 1 - e^{-\int_x^{x+1} \mu(z)dz}.$$

Si on assume que l'intégrale de la force de mortalité $\mu(x)$ évaluée entre les âges exactes x et $x+1$ est proche de la valeur de $\mu(x+1/2)$, on peut réécrire l'équation précédente comme suit (voir plus de détails dans Thatcher *et al.* (1998), appendice A, page 4) :

$$q_x \simeq 1 - e^{-\mu(x+1/2)},$$

(voir plus de détails dans Thatcher *et al.* (1998), appendice A, page 4). Le quotient de mortalité par âge ainsi estimé à partir des calculs de taux de mortalité par âge va être utilisé dans l'ajustement de la loi binomiale du nombre de décès par les équations (3.8) et (3.9) selon les principes détaillés dans la partie 3.1.3.

3.2.3 Modèles paramétriques de mortalité « classiques »

Afin de faciliter l'interprétation des données empiriques, les modèles de mortalité paramétriques présentent plusieurs avantages, comme déjà évoqué dans la partie 3.1 des généralités. Le principe de la modélisation par ces modèles est d'extraire la partie systématique des données (i.e., leur trajectoire), et de les distinguer de la variation hasardeuse ou aléatoire que le modèle ne peut pas prendre en compte mais dont on pourrait synthétiser la nature. D'un autre côté, *natura non agit per saltum*, tout va par degrés dans la nature et rien par saut (à chercher la référence de Leibniz). La mortalité est un processus continu et la force de la nature y opère graduellement. Ses effets deviennent apparents dans la continuité et pas dans une manifestation brutale. De plus, cette force se caractérise par une régularité impressionnante dans sa trajectoire depuis le plus bas âge jusqu'aux âges plus élevés. Cette régularité n'est cependant pas confirmée aux plus grands âges, ce qui est précisément le sujet de recherche de cette thèse.

La spécificité de la modélisation paramétrique par rapport à d'autres approches statistiques réside dans sa capacité à formaliser de manière synthétique par des relations mathématiques les hypothèses sur le phénomène en question que l'on possède *a priori*. Dans la littérature, certains modèles peuvent avoir une valeur explicative sur le phénomène en se fondant sur une théorie ou un raisonnement hypothétique, alors que d'autres demeurent plutôt descriptifs, comme nous l'avons présenté dans le chapitre 1. En faisant face à un relativement grand nombre de modèles, chacun pourra constituer son propre regroupement de modèles pour faciliter la sélection, l'interprétation ou la comparaison entre différents candidats possibles. Nous détaillons dans les parties suivantes nos deux manières de considérer les modèles paramétriques, expliquant d'abord notre choix de modèles et ensuite leurs détails mathématiques. Le lecteur pourrait voir ici certains éléments déjà

mentionnés dans le chapitre de la revue de la littérature, nous préférons les rappeler ici pour assurer la continuité et la complétude de la présentation. Ces visions constituent de notre point de vue, des composants nécessaires pour mieux examiner les modèles paramétriques de mortalité.

Première vision

Une même trajectoire de mortalité peut être caractérisée par plusieurs modèles de composition mathématique et de base théorique complètement différentes. Par exemple, le modèle logistique de Beard (1959) et le modèle gamma-Gompertz (Vaupel *et al.*, 1979) décrivent tous les deux une même trajectoire de mortalité où le risque de décès augmente dans un premier temps avant de commencer à décélérer et tend vers un plafonnement aux âges les plus élevés. Alors que le modèle logistique de Beard (qui fait partie de la famille des modèles de Perks (1932)) concrétise cette allure par une fonction mathématique, le modèle gamma-Gompertz se base sur un mécanisme par effet de sélection et propose une représentation mathématique différente de celle des modèles logistiques usuels. Même si un développement du modèle gamma-Gompertz va nécessairement aboutir à la forme mathématique du modèle logistique de Beard (1959), il ne faut pas ignorer le mécanisme qui joue le rôle de force motrice derrière le modèle. Or, si l'on s'intéresse à déterminer la trajectoire de la mortalité aux très grands âges la plus plausible sur la base des données disponibles, il est préférable de déterminer d'abord les scénarios de trajectoire possibles, puis d'attribuer un modèle paramétrique compatible mais aussi simple que possible pour alléger le travail technique d'ajustement. Dans un deuxième temps, une fois la trajectoire la plus plausible définie, on peut étudier plus en profondeur les modèles susceptibles de produire la même trajectoire et comparer leurs performances. Cette dernière est évaluée non seulement à travers la capacité d'ajustement aux données observées, mais aussi à travers la plausibilité de la théorie sur l'évolution de la mortalité aux grands âges sur laquelle il se base.

En suivant cette stratégie, on commence par déterminer les scénarios possibles de la trajectoire de la mortalité. À partir de la revue de la littérature, on retient deux courants de pensée : l'un écarte (Gavrilov et Gavrilova, 2011, 2019; Gavrilova *et al.*, 2017) et l'autre penche pour une décélération de la mortalité (Feehan, 2018; Horiuchi et Wilmoth, 1998; Kannisto, 1992; Ouellette, 2016; Thatcher, 1999; Thatcher *et al.*, 1998). Or, si la décélération de la mortalité est définie comme une déviation de la trajectoire de Gompertz aux très grands âges, elle peut se produire de différente manière. Il peut s'agir soit simplement d'une trajectoire non-exponentielle de la mortalité avec l'âge, soit d'un plafonnement de la force de mortalité avec l'âge, soit d'une diminution de la mortalité aux très grands âges. Le plafonnement de la force de mortalité peut lui-même être déterminé de deux façons : soit le plateau est fixé préalablement à l'unité, soit le modèle fournit un moyen pour estimer le niveau de la mortalité auquel il se situe.

Les cinq scénarios retenus pour la trajectoire de la mortalité aux très grands âges sont les suivants : une croissance exponentielle de la mortalité, une croissance non-exponentielle de la mortalité avec l'âge, un plafonnement de la force de mortalité à l'unité, un plafonnement de la force de mortalité à une valeur à estimer, et une potentielle diminution de la mortalité. Les cinq modèles paramétriques qui permettent de caractériser ces scénarios sur nos données sont respectivement : le modèle de Gompertz, le modèle de Weibull, le modèle de Kannisto, le modèle de Beard, et le modèle log-quadratique. Ces modèles sont considérés comme « classiques », d'abord pour leur

contribution de longue date dans la modélisation du profil de la mortalité selon l'âge, ensuite pour l'approche classique de l'hypothèse de population homogène qui les sous-tend. De fait, lorsque l'on ajuste chacun de ces modèles paramétriques aux données observées, même pour les modèles qui caractérisent une décélération de la mortalité, la population est considérée comme homogène faute d'une représentation explicite de la prise en compte de l'hétérogénéité. La nécessité de trouver d'abord une trajectoire plausible justifie de maintenir cette hypothèse encore peu réaliste dans un premier temps. Les détails mathématiques de ces modèles sont présentés ci-dessous.

Modèle de Gompertz

Le modèle de Gompertz (Gompertz, 1825) exprime une progression géométrique de la force de mortalité avec l'âge et s'écrit de la manière suivante :

$$\mu(x) = a\, e^{b\, x}, \tag{3.11}$$

où les deux paramètres positifs a et b représentent la force de mortalité initiale et le taux de vieillissement démographique. En échelle logarithmique, la force de mortalité gompertzienne augmente linéairement avec l'âge :

$$\ln \mu(x) = \ln(a) + b\, x,$$

où $\ln(a)$ est une constante et b la pente de la droite du logarithme de la force de mortalité. La force de mortalité telle que prédite par le modèle de Gompertz augmente ainsi à rythme constant avec l'âge. Dans le cas où la force de mortalité n'évolue plus de la même manière, on est en situation de décélération de la mortalité, avec plusieurs cas de figures qui seront présentés dans les modèles qui suivent.

Modèle de Weibull

Le modèle de Weibull (1951), plus fréquemment utilisé en ingénierie pour exprimer le processus de détérioration des machines, s'écrit de la manière suivante :

$$\mu(x) = ax^b.$$

Comme nous l'avons vu dans la revue de la littérature, si l'on considère la mortalité comme une cessation de fonctionnement après un processus d'accumulation de dommages, on peut faire l'analogie entre l'arrêt d'une machine et la mortalité humaine. En suivant cette idée, le modèle de Weibull peut être inclus parmi les modèles de mortalité possibles aux âges les plus élevés.

Notons qu'en prenant le logarithme naturel, le modèle de Weibull devient :

$$\ln \mu(x) = \ln(a) + b\, \ln(x).$$

Deux points distinguent le modèle de Weibull du modèle de Gompertz. D'abord, si le modèle de Gompertz suppose déjà une certaine vulnérabilité de l'être humain dès l'âge 0, le modèle de Weibull suppose que le corps est sans défaut et invulnérable au moment du commencement : lorsque $x = 0$, la force de mortalité selon le modèle de Gompertz vaut $\mu(0) = a \neq 0$, alors que selon le modèle de Weibull, $\mu(0) = 0$. Dans le cadre des données à notre disposition pour cett thèse, nous commençons à ajuster les données à partir de 90 ans, ce qui signifie aussi de considérer

une tranche de durée de survie qui compte 0 à l'âge de 90 ans et augmente une année de survie pour chaque nouveau âge. Dans cette vision, nous commençons aussi avec $x = 0$ et cette différence entre le modèle de Gompertz et le modèle de Weibull peut toujours avoir un impact. Ensuite, si le logarithme de la force de mortalité de Gompertz est linéaire en fonction de l'âge, le logarithme de la force de mortalité de Weibull est linéaire en fonction du logarithme de l'âge.

Modèle de Beard

La mise en place de la famille des modèles logistiques au service de la modélisation de la mortalité aux grands âges prend source dans les travaux de Perks (1932), qui ont été repris et étendus par Beard (1959, 1963, 1971). Le modèle logistique complet est une fonction de quatre paramètres :

$$\mu(x) = c + \frac{a \exp(bx)}{1 + \delta \exp(bx)}.$$

Dans son article de 1959, Beard a montré comment ce modèle logistique résulte d'un modèle d'hétérogénéité de la population où la mortalité individuelle suit un modèle de Makeham ($\mu(x) = c + a\, e^{b\,x}$) et où le changement dans la composition de la population avec l'âge suit une loi gamma. Cette approche va devenir populaire après l'article de Vaupel *et al.* (1979), dont la contribution sera traitée plus en détails dans la partie 3.2.4. À partir des travaux de Thatcher *et al.* (1998), on a pu voir que la constante de Makeham, souvent notée c et ajoutée au modèle de Gompertz à ces âges extrêmes, est négligeable. Si on n'a pas pris en compte cette constante dans le modèle de Gompertz, il sera aussi enlevé du modèle logistique. Pour le distinguer du modèle logistique complet de Perks (1932), on donne à ce modèle logistique à trois paramètres le nom de modèle de Beard, qui par ses travaux pionniers a montré l'équivalence entre les modèles logistiques et la décélération expliquée par l'hétérogénéité. Le modèle à ajuster s'écrit comme suit :

$$\mu(x) = \frac{a \exp(bx)}{1 + \delta \exp(bx)},$$

où le niveau du plateau de mortalité a pour valeur δ/a et varie en fonction des estimations des paramètres sur différentes séries de données.

Modèle de Kannisto

Le modèle de Kannisto (1992) est un cas particulier de la famille des modèles logistiques proposée par Perks (1932) puis Beard (1959). Cette famille de modèles est caractérisée par une asymptote horizontale pour la force de mortalité, et le modèle de Kannisto (1992) est particulier dans le sens où cette asymptote est fixée à l'unité. Il s'écrit de la manière suivante :

$$\mu(x) = \frac{a\, e^{b\,x}}{1 + a\, e^{b\,x}}.$$

Par rapport aux autres modèles logistiques, le modèle de Kannisto a l'avantage d'utiliser seulement deux paramètres, sans compromettre un ajustement valable d'une trajectoire de décélération à travers plusieurs séries de données, même dans un but d'extrapolation (Thatcher *et al.*, 1998). C'est pour cette raison qu'il est choisi pour lisser les taux de mortalité au-delà de 80 ans dans

la contruction des tables de mortalité des bases de données internationales telles que la Human Mortality Database (2021).

Modèle log-quadratique

Le modèle log-quadratique (parfois appelé « modèle quadratique ») s'écrit de la manière suivante :

$$\mu(x) = \exp(ax^2 + bx + c),$$

où le logarithme de la force de mortalité est une fonction quadratique, donnant à ce modèle le nom de « log-quadratique ».

Dans la littérature, le modèle log-quadratique a été rendu populaire par l'article de Coale et Kisker (1990) où il a été proposé pour compléter les données américaines aux très grands âges. Il a ensuite été utilisé par Thatcher *et al.* (1998) comme un modèle de valeur purement descriptive et récemment par Feehan (2018) avec la même vision. Il est raisonnable d'inclure ce modèle dans notre palette de modèles paramétriques, principalement pour sa flexibilité dans la représentation de plusieurs courbures possibles de la trajectoire de la mortalité, incluant le scénario d'une diminution de la mortalité aux âges les plus élevés. Par ailleurs, suite au travail de Horiuchi (2003) sur les modèles de fragilité, le modèle log-quadratique en tant que modèle de mortalité individuelle a non seulement une valeur descriptive, mais il repose aussi sur une base d'interprétations biologiques et sur l'idée que les mécanismes de prévention et de réparation des dommages somatiques de l'être vivant diminuent avec l'âge. Plus précisément, Horiuchi (2003) utilise le modèle de Strehler et Mildvan (1960), au sein duquel la vitalité d'un organisme vivant est supposée diminuer linéairement avec l'âge de la manière suivante :

$$v(x) = v_0 - gx,$$

où v_0 est le niveau de vitalité initial et g est le taux de détérioration physiologique. Si les conditions physiologiques d'un organisme vivant se détériorent suite à l'accumulation des dommages, g peut être interprété comme le taux de cette accumulation. Or, l'organisme vivant possède aussi des mécanismes pour prévenir et réparer les dommages, et le modèle de vitalité devrait être :

$$v(x) = v_0 - (g - r)x, \tag{3.12}$$

où r est le taux de réparation, $0 < r < g$. Cependant, cette capacité de réparation peut aussi se détériorer avec l'âge et la manière la plus simple pour le représenter est une détérioration linéaire de forme :

$$r(x) = r_0 - ax,$$

où r_0 est le taux de réparation initial et a est le taux de détérioration de la capacité de réparation du mécanisme. Par la suite, Horiuchi considère que si l'on introduit cette équation du taux de réparation dans la fonction de la vitalité (3.12) et que l'on utilise la relation vitalité-mortalité dans le modèle de Strehler-Mildvan, alors la fonction de mortalité devient :

$$\mu(x) = \exp(ax^2 + bx + c),$$

où $b = g - r_0 > 0$ et $c = -v_0 < 0$. Si le processus de mortalité en considération ne commence pas à l'âge 0 comme dans notre cas, alors $b = g - r_0 - 2ax_0$ et $c = -v_0 - gx_0 + r_0x_0 + ax_0^2$. Ce développement transforme le modèle log-quadratique en un modèle ayant aussi une valeur explicative comme les autres modèles paramétriques précédemment détaillés. Il sera appliqué aux données avec ce raisonnement. Et si l'on modifie légèrement la notation dans le modèle log-quadratique, on obtient $\ln(\mu(x)) = a + bx + cx^2$ où $a = -v_0 - gx_0 + r_0x_0 + cx_0^2$.

Au sein de cette thèse, chaque étape de l'ajustement est codée manuellement au lieu de recourir aux packages déjà implantés dans le logiciel R pour pouvoir contrôler chaque détail.

Deuxième vision

Au lieu d'attribuer ces modèles de mortalité "classiques" à des scénarios probables comme nous l'avons fait ci-dessus, on peut les regrouper en fonction de la manière dont ils décrivent l'évolution de la mortalité avec l'âge. De ce point de vue, les cinq modèles peuvent être séparés en deux groupes (voir le tableau 3.1). Le premier comprend le modèle de Gompertz, le modèle log-quadratique et les modèles de Beard et de Kannisto. Le deuxième est constitué du seul modèle de Weibull. La différence principale est que le premier groupe contient des modèles dont le logarithme de la force de mortalité est une fonction de l'âge, alors que dans le deuxième groupe, le logarithme de la force de mortalité est une fonction du logarithme de l'âge.

Tableau 3.1 – Forme logarithmique de la force de mortalité par modèle de mortalité paramétrique

Modèle	**Log de la force de mortalité** ($\ln \mu(x)$)
Gompertz	$\ln(a) + bx$
Kannisto	$\ln(a) + bx - \ln[1 + a\exp(bx)]$
Beard	$\ln(a) + bx - \ln[1 + \delta\exp(bx)]$
logquadratique	$a + bx + cx^2$
Weibull	$\ln(a) + b\ln(x)$

À l'intérieur du premier groupe, la forme logarithmique de la force de mortalité donnée par les modèle logistique de Kannisto et celui de Beard a pour base la forme logarithmique du modèle de Gompertz complétée par un troisième terme servant à régler le plafonnement de la courbe aux âges les plus avancé. Le modèle log-quadratique est quant à lui un développement du modèle de Gompertz dans sa forme originale, auquel un terme qui le transforme en une fonction polynomiale est ajouté, lui donnant ainsi la capacité de plafonner, voire de diminuer. Les modèles candidats censés initialement se distinguer fondamentalement du modèle de Gompertz, car ils décrivent une décélération de la mortalité, peuvent aussi être considérés ici comme un développement du modèle de Gompertz pour mieux ajuster des données empiriques. Nous reviendrons sur ce point lors de l'interprétation des résultats et de la discussion sur la plausibilité de ces modèles dans l'ajustement des données observées.

3.2.4 Modèles de fragilité

Dans un deuxième temps, on peut inclure l'impact de l'hétérogénéité dans la modélisation de la trajectoire de mortalité au niveau d'une population. Cette hétérogénéité est quant à elle inobservable dans un premier temps. Dans le cadre d'un modèle à risques proportionnels, l'hétérogénéité sera ajoutée à la fonction de mortalité individuelle commune à tous les membres de la population en tant qu'élément multiplicateur (lorsque la population est homogène, cet élément est supposé égal à l'unité). Cette hétérogénéité est une propriété propre à chaque individu et elle est supposée demeurer inchangée tout au long de la vie de l'individu. L'ensemble de ces propriétés donne lieu à une loi de probabilité décrivant l'hétérogénéité de la population. Lorsqu'un individu décède, la composition de cette distribution change, tout en agissant multiplicativement sur la mortalité de l'individu standard commune. La variance de la distribution caractérise le degré d'hétérogénéité de la population. Plus la variance est grande, plus l'hétérogénéité est importante. La fonction de mortalité constituée par cet élément d'hétérogénéité et la fonction de mortalité individuelle nous donne la trajectoire de la mortalité pour l'ensemble de la population, qui est en fait une moyenne des mortalités individuelles pondérées par l'hétérogénéité des individus.

Une des manières le plus fréquemment utilisée dans la littérature pour intégrer cet élément multiplicateur est d'introduire une variable d'hétérogénéité. Cette variable a d'abord été proposée par Beard (1959) sous le nom de « longévité », puis reprise et popularisée par Vaupel *et al.* (1979) sous le nom de « fragilité » et représentée par la variable z. Le principe mathématique des modèles de fragilité fixe est résumé dans les prochaines lignes (pour plus de détails, voir (Manton *et al.*, 1981; Vaupel *et al.*, 1979; Vaupel et Missov, 2014)).

La force de mortalité individuelle est définie par :

$$\mu(x, z) = z\mu(x),$$

où $\mu(x) = \mu(x, 1)$ la fonction mortalité de l'individu standard possédant un facteur d'hétérogénéité égal à l'unité ($z = 1$). Cette fonction est aussi l'équivalent de ce que l'on appelle la mortalité individuelle tout au long de cette thèse. Dès lors, la mortalité de la population $\bar{\mu}(x)$ à tout âge x est une fonction combinant la fonction de mortalité de l'individu standard $\mu(x)$ et la fragilité moyenne des survivants à cet âge $\bar{z}$:

$$\bar{\mu}(x) = \bar{z}\mu(x). \tag{3.13}$$

Comme les individus les plus fragiles vont décéder plus précocement, $\bar{z}$ va diminuer avec l'âge et à partir d'un certain âge, l'équation 3.13 montre que la force de mortalité individuelle augmentera par conséquent plus rapidement que celle de la population. Là est la source d'une trajectoire de décélération.

Pour plusieurs raisons dont la facilité de calcul, la loi de probabilité retenue pour la variable z est souvent la loi gamma $\Gamma(k, \lambda)$. La fragilité moyenne des survivants à un âge donné est égale à :

$$\bar{z} = \frac{k}{\lambda + H(x)},$$

où $H(x)$ est la fonction de risques cumulés déduits de la fonction de mortalité individuelle. Si la

loi de probabilité de la fragilité à l'âge initial x_0 est supposée avoir une espérance mathématique égale à l'unité (i.e., $\bar{z}(0) = 1$), cela implique que $k = \lambda = 1/\delta$, où δ peut être interprété comme le coefficient de variation de la variable z à tout âge x (Vaupel *et al.*, 1979). Par simplification, dans les fonctions de mortalité de la population, on va dénoter $1/\delta = \gamma$. La fragilité moyenne des survivants à un âge donné est maintenant égale à la fonction suivante :

$$\bar{z} = \frac{1}{1 + \gamma H(x)}.$$

On en déduit la forme générale de la fonction de mortalité de la population de loi Γ :

$$\bar{\mu}(x) = \frac{\mu(x)}{1 + \gamma H(x)}. \tag{3.14}$$

Le principe des modèles de fragilité fournit une autre approche de modélisation de la trajectoire de mortalité dans le contexte d'une population hétérogène, avec beaucoup de combinaisons possibles entre la loi de l'hétérogénéité et les fonctions de mortalité de l'individu standard pour former différentes trajectoires de mortalité à l'échelle de la population. Cependant, dans les études empiriques employant les modèles de fragilité aux très grands âges de la vie, c'est le modèle gamma-Gompertz qui est souvent mobilisé. Dans ce modèle, la mortalité individuelle est toujours une trajectoire de croissance exponentielle, et la décélération observée au niveau de la population n'est qu'un artefact du changement de composition de la population. Il nous paraît intéressant de voir comment, pour une même hypothèse sur la loi de la variable aléatoire de l'hétérogénéité, un changement d'hypothèse sur la mortalité individuelle peut jouer sur la trajectoire de mortalité de la population très âgée. Pour ce faire, on a choisi trois fonctions de base caractérisant des trajectoires individuelles différentes qui sont : la fonction de Gompertz, la fonction de Kannisto et la fonction log-quadratique. Puisque l'on sait qu'un développement du modèle gamma-Gompertz va donner à la forme du modèle de Beard (Beard, 1959), il nous a paru inutile d'ajuster ce modèle. Enfin, le modèle de Weibull se comportant différemment des autres modèles en échelle logarithmique, on a préféré ne pas l'intégrer dans cette thèse. Un prolongement de ce travail incluant ce modèle sera bien évidemment toujours possible.

Par ailleurs, deux autres points méritent d'être soulignés. Premièrement, on se place dans une hypothèse d'hétérogénéité où la mortalité individuelle est supposée être commune à tous les individus et n'est pas susceptible de changer même entre différentes générations. Cette hypothèse est à distinguer de l'hypothèse de stochasticité où la mortalité individuelle elle-même est susceptible à de changer (et de s'améliorer) grâce aux développements technologiques ou à d'autres conditions favorables (Zheng, 2014). Deuxièmement, on suppose que les décès des individus se produisent indépendamment les uns des autres et les modèles se situent dans le cadre des modèles de fragilité univariés (Duchateau et Janssen, 2007). Les détails mathématiques nécessaires pour l'ajustement de chaque modèle inclus dans cette partie de thèse sont présentés dans la partie qui suit.

Modèle gamma-Gompertz

En appliquant l'équation (3.14), le modèle Gamma-Gompertz (Vaupel *et al.*, 1979) s'écrit de la manière suivante :

$$\bar{\mu}(x) = \frac{a\, e^{b\,x}}{1 + \gamma \frac{a}{b}(e^{b\,x} - 1)}.$$

Modèle gamma-Kannisto

En appliquant l'équation (3.14), le modèle Gamma-Kannisto s'écrit de la manière suivante :

$$\bar{\mu}(x) = \frac{ae^{b\,x}/(1 + ae^{b\,x})}{1 + \gamma b \ln(ae^{b\,x} + 1)}.$$

Modèle gamma-logquadratique

Le modèle gamma-logquadratique provient des travaux de Horiuchi (2003) où le modèle log-quadratique a été proposé pour décrire la mortalité individuelle. Les détails de base de ce développement ayant été déjà présentés dans la partie précédente sur les modèles de mortalité classiques, on se permet de les omettre dans cette partie. En appliquant l'équation (3.14) avec une légère modification de notation par rapport à l'article original de Horiuchi pour assurer une interprétation consistante tout au long des différents modèles, le modèle gamma-logquadratique adopte la forme d'équation suivante :

$$\bar{\mu}(x) = \frac{\exp(a + bx + cx^2)}{1 + \gamma \int_{x_0}^{x} \exp\,(a + bx + ct^2)dt},$$

où x_0 est l'âge à partir duquel la mortalité commence à suivre la trajectoire log-quadratique (à partir de 85 ans). La moyenne de la variable de l'hétérogénéité z est égale à l'unité à l'âge x_0 : $\bar{z}(x) = 1$.

L'estimation des paramètres des modèles de fragilité est faite avec la méthode de maximum de vraisemblance. À la différence des bases de mortalité individuelle de type Gompertz et Kannisto, la fonction quadratique n'a pas de *closed-form* pour la fonction de risques cumulés ; il faut donc l'estimer numériquement avant de l'intégrer dans la fonction de force de mortalité de la population à ajuster. Pour les modèles de fragilité, les estimations sont aussi codées manuellement, étape par étape, au lieu d'utiliser des fonctions R prêtes à utiliser à l'issue de *packages*. L'estimation numérique de la fonction de risques cumulés à partir de la fonction de risque individuelle log-quadratique est présentée dans l'annexe.

3.3 Trajectoire de mortalité par modélisation de la durée de survie

3.3.1 Indices de mortalité dans l'analyse de survie

Soit T la variable de durée de survie de valeurs possibles $t_1, t_2, t_3, ...$ Comme la variable D du nombre de décès, la durée de survie T est un nombre positif. La loi de probabilité de la durée de survie T peut être aussi représentée par plusieurs fonctions qui sont équivalentes, dont la fonction de densité $f(t)$ d'un même usage statistique que celui de la fonction de masse $f(d)$ pour les lois de

probabilité du nombre de décès. Cependant, les données de durée de survie ont des caractéristiques particulières, qui dépendent beaucoup de la structure des données et de la façon dont les données ont été collectées, notamment sur des questions de troncature ou de censure. Certaines notions nécessitent d'être définies et leur interprétation éclaircie avant d'entrer plus dans les détails de la modélisation (Lee, 1992).

Fonction de survie

La fonction de survie $S(t)$ est définie comme la probabilité qu'un individu survive plus longtemps que t :

$$S(t) = \Pr(T > t).$$

Par définition, $S(t)$ est une fonction monotone décroissante où la probabilité de survie au temps 0 est égale à l'unité ($S(0) = 1$), et la probabilité de survie au temps infini est nulle ($S(\infty) = 0$).

Dans un cadre non-paramétrique, si l'observation des durées de survie est complète (i.e., pas de troncature ni de censure), la probabilité de survie $S(t)$ est calculée en divisant le nombre de personnes ayant survécu au-delà du temps t par la population totale. Si l'observation est incomplète à cause de la troncature et/ou de la censure et la durée de survie exacte est inconnue, la fonction de survie $\hat{S}_t$ doit être estimée par des méthodes non-paramétriques telles que l'estimateur de Kaplan et Meier (1958), parfois appelé estimateur produit limite. Les intervalles de confiance des estimations non-paramétriques de la fonction de survie ainsi générées doivent aussi prendre en compte cette incomplétude de l'observation lors de leur construction (Shen, 2010).

Fonction de densité

La fonction de densité $f(t)$, dans le contexte de la mortalité, donne la probabilité qu'un individu décède dans l'intervalle $(t, t + \Delta t)$ par unité de Δt. Cette fonction de densité de la durée de survie $f(t)$ est une fonction non négative, telle que l'aire sous la courbe de cette fonction est égale à l'unité.

Lorsque l'observation est complète, la fonction de densité est estimée par la proportion de personnes décédées dans n'importe quel intervalle de temps par unité de temps :

$$\hat{f}(t) = \frac{d_{t,t+\Delta t}}{N\Delta t},$$

où $d_{t,t+\Delta t}$ est le nombre de décès dans l'intervalle de temps qui commence à t, et N est la population totale. Une fonction de densité est une fonction de risques inconditionnels.

Lorsque l'observation n'est pas complète, plusieurs méthodes peuvent être appliquées pour estimer la fonction de densité $\hat{f}(t)$, dont la plus simple consiste à déduire ces estimations à partir des estimations non-paramétriques de la fonction de survie $\hat{S}_t$ à travers des relations d'équivalence fondamentales en analyse de survie qui vont être détaillées dans les parties suivantes.

Fonction de hasard

À la différence de la fonction de densité $f(t)$, la fonction de hasard $h(t)$ est une fonction de risques conditionnels. Elle est définie par la probabilité qu'un individu décède dans un intervalle de temps Δt aussi petit que possible, sachant que l'individu a survécu jusqu'au début de cet intervalle $(t, t + \Delta t)$. Connu également sous le nom de taux instantané de mortalité, cette fonction

de risques est l'équivalent de la force de mortalité dans la partie 3.2.2, dans le sens où toutes les deux donnent de l'information sur la proportion du nombre de décès par unité de temps survenus dans la population ayant survécu au début de l'intervalle de temps considéré, cet intervalle étant aussi fin que possible (infinitésimal).

La fonction de risques peut être définie par l'équation suivante :

$$h(t) = \lim_{\Delta t \to 0} \frac{\Pr\{t \leq T \leq t + \Delta t \,|\, T \geq t\}}{\Delta t}.$$

La fonction de hasard peut prendre l'allure de trajectoires variées et s'avère ainsi très flexible. Elle peut augmenter, diminuer, plafonner, ou suivre des trajectoires plus compliquées, comme une augmentation du risque dans un premier temps puis une diminution nette dans un deuxième temps. Ceci est par exemple le cas des patients qui doivent subir une opération chirurgicale où le plus grand risque de décès culmine au moment de l'opération elle-même puis diminue pendant la période de récupération qui suit l'intervention.

Une autre fonction aussi importante pour les analyses de données de survie est la fonction de hasard cumulée, qui peut être écrite sous la forme :

$$H(t) = \int_0^t h(z)dz.$$

Quelques relations d'équivalence fondamentales

La fonction de survie $S(t)$, la fonction de densité $f(t)$, la fonction de hasard $h(t)$ sont trois fonctions permettant de décrire la distribution de la durée de survie T. Elles sont complémentaires de telle manière que l'une peut être déduite des deux autres, et certaines relations sont effectivement utiles à introduire pour les calculs ultérieurs :

$$h(t) = \frac{f(t)}{S(t)},$$

$$S(t) = \exp[-H(t)] = \exp\left[-\int_0^t h(z)dz\right],$$

$$f(t) = h(t)\exp[-H(t)].$$

3.3.2 Lois de probabilité de la durée de survie

Pour modéliser la distribution de la durée de survie T, les distributions les plus fréquemment utilisées sont la distribution de Weibull, la distribution lognormale, la distribution Gamma, etc. (Lee, 1992) Dans le cadre de cette thèse, afin d'exploiter mieux les données individuelles pour étudier l'hypothèse d'un plateau de mortalité après l'âge de 105 ans (i.e., là où on commence à avoir des données individuelles et où les analyses de survie commencent à être faisables), deux lois de probabilité pour la durée de survie vont être considérées : la loi exponentielle et la loi de Gompertz.

Loi exponentielle

La loi de durée de survie la plus simple est la loi exponentielle. Elle est souvent décrite comme issue d'un processus purement aléatoire, indépendant de ce qui s'est passé avant ou après, et ne dépendant ni du temps ni de l'âge de l'individu. Cette propriété est connue dans la littérature sous le nom de « l'absence de mémoire » (*lack of memory*).

La loi exponentielle du temps de survie est caractérisée par un risque constant λ (à distinguer du paramètre λ de la loi de Poisson). Les trois fonctions caractérisant la distribution de T sont les suivantes :

la fonction de survie

$$S(t) = e^{-\lambda t},$$

la fonction de densité

$$f(t) = \begin{cases} \lambda e^{-\lambda t} & \text{si} \quad t \geq 0, \lambda > 0, \\ 0 & \text{si} \quad t < 0 \end{cases}$$

la fonction de hasard

$$h(t) = \lambda.$$

Loi de Gompertz

La loi de Gompertz peut être considérée comme une extension de la loi exponentielle. Elle est caractérisée par deux paramètres, l'un est le risque initial constant τ et l'autre est un coefficient γ. Selon la loi de Gompertz, les trois fonctions sont les suivantes :

la fonction de survie

$$S(t) = \exp\left[-\frac{e^{\tau}}{\gamma}(e^{\gamma t} - 1)\right],$$

la fonction de densité

$$f(t) = \exp\left[(\tau + \gamma t) - \frac{1}{\gamma}(e^{\tau+\gamma t} - e^{\tau})\right],$$

la fonction de hasard

$$h(t) = \exp(\tau + \gamma t). \tag{3.15}$$

En théorie, le sens de l'impact du vieillissement sur l'évolution des risques avec l'âge dépend du signe du paramètre γ. Lorsque $\gamma > 0$, l'impact du processus de vieillissement sur l'évolution des risques avec l'âge est positif. Cet impact est négatif si $\gamma < 0$, et si $\gamma = 0$, alors $h(t)$ se réduit à la constante e^{τ}, et la loi de Gompertz devient la loi exponentielle à risque constant.

Cette fonction de risque déduite de la loi de Gompertz est la même que celle présentée comme modèle de trajectoire de mortalité Gompertz dans la partie 3.2.3. Pour simplifier, on pourrait développer légèrement l'équation (3.15) de cette manière :

$$h(t) = \exp(\tau + \gamma t)$$
$$h(t) = \exp(\tau)\exp(\gamma t).$$

En substituant $a = \exp(\tau)$ et $b = \gamma$, on obtient la trajectoire de mortalité de même forme que celle de Gompertz dans la fonction (3.11) : $h(t) = ae^{bt}$.

3.3.3 Modèles de régression en analyse de survie

L'objectif de l'application des analyses de survie dans cette thèse est double : d'abord étudier l'hypothèse d'un plateau de mortalité en exploitant les données disponibles au niveau individuel, ensuite évaluer l'impact des effets de génération, de sexe et de différentes populations sur la mortalité aux très grands âges.

Pour atteindre ces objectifs, la méthode de régression est une technique conventionnelle. La littérature sur l'analyse de survie propose plusieurs cadres de modèles de régression, parmi lesquels on se limitera à celui des modèles à risques proportionnels, comme expliqué dans la partie 3.1. Le modèle à risques proportionnels s'écrit en général de la manière suivante (Hosmer et Lemeshow, 1998) :

$$h(t|X_i) = h_0(t)r(X_i, \boldsymbol{\beta}), \tag{3.16}$$

où $X_i = (X_{i1}, \dots X_{ip})$ les réalisations des covariables pour l'individu i ; $\boldsymbol{\beta} = (\beta_1, \dots \beta_p)$ est le vecteur des coefficients ; p est le nombre de covariables incluses. $h_0(t)$, la fonction de hasard de la loi de probabilité supposée pour la variable de durée de survie en question, sert à caractériser comment la fonction de hasard change avec la fonction de survie, souvent référencée comme la fonction de risque de base (*baseline*) ; $r(X_i\,\boldsymbol{\beta})$, une fonction de forme à déterminer, sert à caractériser comment la fonction de hasard change en fonction des variables indépendantes.

La particularité d'un modèle à risques proportionnels ainsi construit est que le rapport de risques entre deux individus avec des covariables différentes est constant et ne dépend pas de la durée de survie. Si nous avons deux individus avec les covariables $\mathbf{x_1}$ et $\mathbf{x_0}$, le ratio entre leur risque va être :

$$HR(t \,|\, \mathbf{x_1}, \mathbf{x_0}) = \frac{h(t, \mathbf{x_1}, \boldsymbol{\beta})}{h(t, \mathbf{x_0}, \boldsymbol{\beta})} = \frac{h_0(t)r(\mathbf{x_1}, \boldsymbol{\beta})}{h_0(t)r(\mathbf{x_0}, \boldsymbol{\beta})} = \frac{r(\mathbf{x_1}, \boldsymbol{\beta})}{r(\mathbf{x_0}, \boldsymbol{\beta})}.$$

De fait, le rapport de risques entre deux individus dépend uniquement de la fonction $r(X_i, \boldsymbol{\beta})$. Si ce rapport est le seul objectif de la régression, il n'est donc pas nécessaire d'identifier *a priori* la loi de la durée de survie et la fonction de hasard $h(t)$ qui en est issue. On est dans le cadre d'un modèle de régression non-paramétrique où la forme de la fonction de risque de base $h_0(t)$ n'est pas nécessairement déterminée, l'enjeu étant de déterminer la forme de la fonction des covariables $r(X_i, \boldsymbol{\beta})$. Cox (1972) est un des premiers à proposer une forme de $r(X_i, \boldsymbol{\beta}) = \exp(X_i\boldsymbol{\beta})$, transformant la formule (3.16) dans la forme suivante :

$$h(t, \mathbf{X}, \boldsymbol{\beta}) = h_0(t) \exp(\boldsymbol{X\beta}), \tag{3.17}$$

où $\boldsymbol{X} = [X_{,1}, \dots, X_{,p}]$ regroupent toutes les covariables des individus.

Or, notre intérêt ne porte pas seulement sur les effets des covariables, mais aussi sur la loi de base de la durée de survie T et sur sa fonction de risque qui caractérise le changement de trajectoire des risques avec le temps. La fonction $h_0(t)$ doit être déterminée, et l'on quitte ici le cadre du modèle de Cox tout en continuant à emprunter sa manière d'intégrer la partie linéaire des covariables dans la fonction de risques proportionnels.

Deux lois de durée de survie sont prises en compte : la loi exponentielle et la loi de Gompertz. La première est caractérisée par une fonction de risque constante indépendamment de la durée de survie, ou un plafonnement du risque de décès avec l'âge. La deuxième est caractérisée par une fonction de hasard de croissance continue. En remplaçant leur fonction de risque dans le modèle décrit par l'équation (3.17), on obtient les deux modèles suivants :

modèle de risques proportionnels de loi exponentielle :

$$h(t) = a \exp(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta}),$$

modèle de risques proportionnels de loi de Gompertz :

$$h(t) = a \exp b\, t \exp(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta}).$$

Trois variables sont disponibles pour nos régressions : la génération, le sexe et la population. On note C_i l'année de naissance de l'individu moins 1891, M_i la variable de sexe où $M_i = 1$ si masculin et $M_i = 0$ si féminin, et P_i la variable désignant la population à laquelle l'individu appartient et qui consiste en trois catégories : la France, la Belgique, ou le Québec, ce qui nous amène à inclure deux nouvelles variables indicatrices P_{Bi} et P_{Qi}, où $P_{Bi} = 1$ pour les individus issus de la population belge et $P_{Bi} = 0$ pour tous les autres, $P_{Qi} = 1$ pour les individus issus de la population québecoise et $P_{Qi} = 0$ pour tous les autres, ce qui laisse l'individu issu de la population française ayant $P_{Bi} = 0$ et $P_{Qi} = 0$. Ainsi, sous les lois exponentielle et de Gompertz, les modèles sont :

$$\begin{aligned} h(t_i) &= a \quad \exp(\beta_1 C_i + \beta_2 M_i + \beta_3 P_{Bi} + \beta_4 P_{Qi}) \\ h(t_i) &= a e^{bt} \exp(\beta_1 C_i + \beta_2 M_i + \beta_3 P_{Bi} + \beta_4 P_{Qi}), \end{aligned} \tag{3.18}$$

où t_i est la durée de survie (en années) de chaque individu au-delà de 105 ans (car les données individuelles permettant la mise en place de l'analyse de survie ne sont disponibles qu'à partir de 105 ans lorsque toutes les trois populations sont rassemblées). Pour chaque modèle, la fonction de *baseline* nous donne alors la force de mortalité de l'individu issu de la population française, de sexe féminin et appartenant à la génération 1891.

3.3.4 Estimation des paramètres des modèles de régression de survie

Les données de survie mesurent la durée d'attente avant que l'évènement d'intérêt prenne place. Il est important que la période d'observation soit suffisamment étendue pour que l'évènement soit effectivement observé. Sinon, l'observation sera incomplète et on ne saura pas la durée de survie exacte d'une partie de la population. Cette incomplétude a plusieurs causes de différentes natures, d'où l'existence de plusieurs types de censures et de troncatures dans les données de survie, leur point commun étant de rendre l'estimation de la fonction de vraisemblance inexacte. L'estimation des paramètres par la méthode de maximum de vraisemblance consiste à maximiser cette fonction de probabilité conjointe sous l'hypothèse que les observations sont indépendantes. Les probabilités individuelles sont calculées à partir des informations sur la contribution de chaque individu. Par conséquent, si la durée de survie exacte d'un individu est manquante pour une raison ou une

autre, l'information liée à cet individu est incomplète. Le fait de ne pas prendre en compte cette incomplétude dans la fonction de la vraisemblance va rendre les estimations des paramètres du modèle de survie biaisées.

Les données utilisées dans cette thèse sont des décès par générations qui ont été suivies dans chaque population jusqu'à leur extinction. L'âge auquel on considère une génération comme éteinte est 115 ans dans les trois populations. Ce suivi exhaustif nous permet d'éviter les situations de troncature à gauche et de censure à droite. Vu le très petit nombre de personnes survivantes aux très grands âges, ainsi que la probabilité annuelle de décès très élevée, la survie au-delà de 115 ans est un évènement extrêmement rare : sur 4506 individus âgés de plus de 105 ans, seulement deux décès sont survenus au-delà de 115 ans (une Française décédée à l'âge exacte de 115,1 ans et une Canadienne-française décédée à l'âge de 115,3 ans). Vu leur caractère si exceptionnel, les personnes atteignant 115 ans sont connues des chercheurs et/ou traqueurs de personnes très âgées dans les pays inclus dans notre base de données. Le risque d'affirmer à tort l'extinction d'une génération dans notre étude est ainsi négligeable. Même si ces éléments nous garantissent que notre observation est complète pour les trois populations, en théorie, l'arrêt de l'observation en 2016 fait toujours courir le risque qu'un ou plusieurs membres des générations nées en 1880-1904 aient survécu à un âge supérieur à 115 ans. En pratique, ce risque est très faible, mais on ne peut pas le réfuter complètement et on devra prendre en compte cette troncature à droite lors de l'arrêt de l'observation en 2016.

Soit $\boldsymbol{\theta}$ le vecteur des paramètres à estimer, R la différence entre la dernière année d'observation et la date où les individus atteignent l'âge de 105 ans ($0 < t < R$), la fonction de vraisemblance est de la forme :

$$L(t, R; \theta) = \frac{f(t, \boldsymbol{\theta})}{F(R, \boldsymbol{\theta})},$$

où $f(t)$ est la fonction de densité et $F(t)$ est la fonction de répartition de la durée de survie au-delà de 105 ans des individus. En prenant le logarithme de cette fonction et en appliquant les relations d'équivalence fondamentales présentées dans la partie 3.3.1, on obtient l'expression suivante pour la fonction du logarithme de la vraisemblance :

$$\ln L(t, R; \boldsymbol{\theta}) = \ln(h(t, \boldsymbol{\theta})) - H(t, \boldsymbol{\theta}) - log(1 - S(R, \boldsymbol{\theta})),$$

où $h(t, \boldsymbol{\theta})$ est la fonction de risques en fonction de la durée de survie, $H(t, \boldsymbol{\theta})$ est la fonction de hasard cumulé, et $S(R, \boldsymbol{\theta})$ est la fonction de survie en fonction de la durée de survie tronquée à droite.

Les méthodes de régressions de données de survie sont implantées largement dans les logiciels statistiques. Les analyses de données de survie dans le cadre de cette thèse et présentées dans les parties précédentes sont faites avec l'aide du package flexsurv dans R où les paramètres sont estimés par la méthode du maximum de vraisemblance avec l'option de prendre en compte la troncature à droite.

3.4 Outils d'évaluation des modèles

Une théorie ou une hypothèse portée sur la trajectoire de la mortalité peut être évaluée en comparant ce qui est prédit par le modèle qui la représente et ce que l'on observe en réalité. Un bon ajustement d'un modèle sur les données empiriques lui confère la qualité de plausibilité. Un meilleur ajustement de ce modèle par rapport aux autres lui confère la qualité de progrès (Feehan, 2018). La plausibilité et le progrès atteints sans trop compromettre la parcimonie du modèle lui donnent la qualité d'un modèle optimal. Sur un même jeu de données, plusieurs modèles peuvent aboutir à des ajustements plus ou moins plausibles, certains peuvent avoir une meilleure performance en termes d'ajustement, et le modèle retenu devra être aussi généralisable par sa simplicité. Pour arriver à sélectionner ce modèle optimal, nous allons utiliser une palette d'outils d'évaluation.

3.4.1 Intervalles de confiance

Pour étudier une population, le mieux est de l'observer dans son intégralité, mais ceci n'est pas facile en pratique. Le plus souvent, on ne peut observer qu'une partie de cette population. Dans le cadre de cette thèse, on a eu accès à un ensemble de données de décès issues de générations considérées comme éteintes dans trois populations. Sur la base de chaque jeu de données fourni, une valeur pour chaque paramètre d'un même modèle est estimée selon les méthodes détaillées dans les parties précédentes. L'enjeu est de savoir avec quelle certitude on pourrait généraliser ce que l'on a estimé sur un échantillon à la population entière. Dans cet objectif, on recourt à des intervalles de confiance. Par définition, les intervalles de confiance sont développés dans l'objectif d'évaluer le niveau de certitude (ou en équivalence, de l'incertitude) avec lequel on pourrait retirer de « vraies » informations si on répétait exactement le même exercice d'estimation sur plusieurs échantillons tirés à partir d'une même population. Ce niveau de certitude est aussi appelé « niveau de confiance » et est fixé *a priori*. On retrouve dans la littérature le plus fréquemment les niveaux de confiance à 90%, 95% ou 99%.

À notre connaissance, il n'y a pas encore d'études dans la littérature qui cherche à construire des intervalles de confiance pour les estimations issues des modèles paramétriques de mortalité. Dans la majorité des études, les conclusions sont exposées sans mention sur la certitude que l'on peut attribuer. Dans le cadre de cette thèse, le calcul d'intervalles de confiance pour la force de mortalité se fait par une approche analytique avec la *méthode delta*. Ces intervalles de confiance nous servent d'abord à évaluer la précision des estimations données par chaque modèle paramétrique, puis à vérifier si les modèles de mortalité utilisés pourraient se distinguer statistiquement les uns des autres avec un niveau de confiance, fixé à 95%, aidant donc au choix de la trajectoire la plus plausible de la mortalité aux âges extrêmes de la vie.

Les intervalles de confiance doivent être distingués des intervalles de prédiction. La manière de calculer ces deux outils est différente, ils répondent à des objectifs différents. Les intervalles de confiance fournissent une plage de valeurs possibles que peut prendre le paramètre d'intérêt de la population (tels que la valeur moyenne), les intervalles de prédiction donnent une plage de valeurs possibles que peut prendre une observation individuelle dans le futur sur la base d'un modèle statistique ajusté. L'objet d'étude des intervalles de prédiction n'est pas un paramètre statistique qui

sert à synthétiser les données d'une population comme les intervalles de confiance. Les intervalles de prédiction portent sur les données individuelles elles-mêmes et devraient prendre en compte plus d'incertitude que les intervalles de confiance. Par conséquent, les intervalles de prédiction sont souvent plus étendus que les intervalles de confiance et ne convergent pas à une valeur de la population comme les intervalles de confiance lorsque la taille de la population augmente. Plus les intervalles de confiance sont étroits, plus les estimations faites sont précises. Les intervalles de confiance, à la différence des intervalles de prédiction, ne contiennent pas forcément tous les points de données observées. De la même manière, plus le niveau de confiance est élevé (en passant de 95% à 99% par exemple), plus les intervalles de confiance ont tendance à s'élargir.

Outre une mesure de la précision des estimations, la construction des intervalles de confiance nous permet également d'estimer l'âge auquel les modèles de mortalité se distinguent statistiquement. En cas de décélération de la mortalité aux très grands âges, à quel âge pourrons-nous commencer à observer avec fiabilité une séparation nette entre une trajectoire de croissance exponentielle de la mortalité et sa décélération (Rau *et al.*, 2008a) ? Cet âge est celui où la borne supérieure de l'intervalle de confiance du modèle représentant la décélération ne contient plus la borne inférieure de l'intervalle de confiance du modèle de Gompertz. Dans le cadre de cette thèse, l'âge de séparation statistique entre les modèles sera calculé systématiquement pour chaque paire de modèles en comparant leurs intervalles de confiance, lorsqu'un tel exercice est possible. L'attention est d'abord donnée à la séparation entre le modèle de Gompertz et les autres modèles de décélération de mortalité, mais il est intéressant de savoir aussi comment les modèles de décélération se distinguent entre eux. Assez souvent, plusieurs modèles peuvent ajuster un jeu de données avec une plausibilité similaire jusqu'à un certain âge. Ce sera utile d'avoir une idée de l'âge à partir duquel ces modèles de capacité comparable se distinguent les uns des autres.

Construction analytique des intervalles de confiance par la méthode delta

La force de mortalité, telle qu'ajustée dans le cadre de cette thèse, se base sur le nombre de décès et l'effectif de la population soumise au risque de décéder à chaque âge par la méthode du maximum de vraisemblance, sous l'hypothèse de différentes lois de probabilité pour l'occurrence des décès. Par cette méthode d'estimation, les paramètres estimés suivent approximativement une loi normale. À des fins de simplicité, on suppose également que la force de mortalité ainsi estimée suit aussi une loi normale.

Lors de la construction des intervalles de confiance pour la force de mortalité, il s'agit de déduire la variance de la force de mortalité estimée à partir de la variance des paramètres qui la génèrent. Dans cet objectif, on utilise la méthode delta (Doob, 1935).

Soit la force de mortalité $\mu(\boldsymbol{\theta})$, une fonction de paramètres $(\boldsymbol{\theta})$, où les indices de durée de survie t ou de l'âge x y sont omis temporairement pour simplifier l'écriture. Dès lors, en appliquant la méthode delta, on obtient :

$$Var(\mu(\boldsymbol{\theta})) \approx Var(\boldsymbol{\theta})[\mu'_{\boldsymbol{\theta}}(\boldsymbol{\theta})]^2.$$

Cette relation peut être réécrite sous la forme :

$$Var(\mu(\boldsymbol{\theta})) = \mu'_{\boldsymbol{\theta}}(\boldsymbol{\theta})\, Var(\boldsymbol{\theta})\, (\mu'_{\boldsymbol{\theta}}(\boldsymbol{\theta}))^T, \tag{3.19}$$

où

— $\boldsymbol{\theta}$ est un vecteur de dimension $[1 \times m]$, m étant le nombre de paramètres à estimer,
— $Var(\mu(\boldsymbol{\theta}))$ est une matrice de variance-covariance de dimension $[m \times m]$,
— $\mu'_{\boldsymbol{\theta}}(\boldsymbol{\theta})$ est une matrice de dérivées partielles premières $[n \times m]$.

Les estimations de la variance des paramètres peuvent être obtenues directement de la routine d'optimisation par l'estimation de la matrice hessienne en appliquant l'équation (3.2). La dernière pièce à ajouter est la détermination d'une formule simple des dérivées premières de la force de mortalité correspondant à chaque modèle paramétrique de mortalité. Il est important de noter aussi que pour obtenir des paramètres interprétables dans le contexte de la mortalité humaine, une nouvelle paramétrisation pour chaque modèle est nécessaire. Les détails de calcul vont être présentés dans les parties qui suivent. Bien que nous présentions les modèles paramétriques de mortalité en fonction de l'âge x, les mêmes développements peuvent s'appliquer pour les fonctions de risques se basant sur la durée de survie T aux réalisations t.

Modèle de Gompertz

La force de mortalité sous le modèle de Gompertz s'écrit :

$$\mu(x) = ae^{bx},$$

où $a, b > 0$.
Pour la routine d'optimisation, nous définissons :

$$a = e^{\theta_1} \quad , b = e^{\theta_2},$$

d'où :

$$\mu(x) = e^{\theta_1} e^{e^{\theta_2} x}.$$

Les dérivées partielles premières de la force de mortalité sont :

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mu}{\partial \theta_1} &= e^{\theta_1 + e^{\theta_2} x}, \\ \frac{\partial \mu}{\partial \theta_2} &= x e^{x e^{\theta_2} + \theta_2 + \theta_1}. \end{aligned}$$

Modèle de Weibull

La force de mortalité sous le modèle de Weibull s'écrit :

$$\mu(x) = ax^b.$$

Pour la routine d'optimisation, nous définissons :

$$a = e^{\theta_1} \quad , b = e^{\theta_2},$$

d'où :

$$\mu(x) = e^{\theta_1} x^{e^{\theta_2}}.$$

Les dérivées partielles premières de la force de mortalité sont :

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mu}{\partial \theta_1} &= x^{e^{\theta_2}} e^{\theta_1}, \\ \frac{\partial \mu}{\partial \theta_2} &= x^{exp(\theta_2)} \ln(x) e^{\theta_2 + \theta_1}. \end{aligned}$$

Modèle de Kannisto

La force de mortalité sous le modèle de Kannisto s'écrit :

$$\mu(x) = \frac{ae^{bx}}{1 + ae^{bx}}.$$

Pour la routine d'optimisation, nous définissons :

$$a = e^{\theta_1} \quad , b = e^{\theta_2},$$

d'où :

$$\mu(x) = \frac{e^{\theta_1} e^{e^{\theta_2} x}}{1 + e^{\theta_1} e^{e^{\theta_2} x}}.$$

Les dérivées partielles premières de la force de mortalité sont :

$$\begin{aligned} \frac{\partial \mu}{\partial \theta_1} &= \frac{e^{\theta_1 + e^{\theta_2} x}}{(e^{\theta_1 + e^{\theta_2} x} + 1)^2}, \\ \frac{\partial \mu}{\partial \theta_2} &= \frac{x e^{x e^{\theta_2} + \theta_2 + \theta_1}}{(e^{x e^{\theta_2} + \theta_1} + 1)^2}. \end{aligned}$$

Modèle de Beard

La force de mortalité sous le modèle de Beard s'écrit :

$$\mu(x) = \frac{ae^{bx}}{1 + \delta e^{bx}}.$$

Pour la routine d'optimisation, nous définissons :

$$a = e^{\theta_1} \quad , b = e^{\theta_2} \quad , \delta = e^{\theta_3},$$

d'où :

$$\mu(x) = \frac{e^{\theta_1} e^{e^{\theta_2} x}}{1 + e^{\theta_3} e^{e^{\theta_2} x}}.$$

Les dérivées partielles premières de la force de mortalité sont :

$$\begin{aligned}
\frac{\partial \mu}{\partial \theta_1} &= \frac{e^{\theta_1 + e^{\theta_2} x}}{e^{e^{\theta_2} x + \theta_3} + 1}, \\
\frac{\partial \mu}{\partial \theta_2} &= \frac{x e^{x e^{\theta_2} + \theta_2 + \theta_1}}{(e^{x e^{\theta_2} + \theta_3} + 1)^2}, \\
\frac{\partial \mu}{\partial \theta_3} &= -\frac{e^{\theta_3 + 2e^{\theta_2} x + \theta_1}}{(e^{\theta_3 + e^{\theta_2} x} + 1)^2}.
\end{aligned}$$

Modèle log-quadratique

La force de mortalité sous le modèle log-quadratique s'écrit :

$$\mu(x) = a + bx + cx^2.$$

Pour la routine d'optimisation, nous définissons :

$$a = \theta_1 \quad , b = \theta_2 \quad , c = \theta_3,$$

d'où :

$$\mu(x) = \theta_1 + \theta_2 x + \theta_3 x^2.$$

Les dérivées partielles premières de la force de mortalité sont :

$$\begin{aligned}
\frac{\partial \mu}{\partial \theta_1} &= 1, \\
\frac{\partial \mu}{\partial \theta_2} &= x, \\
\frac{\partial \mu}{\partial \theta_3} &= x^2.
\end{aligned}$$

Une fois les dérivées partielles premières de la fonction de mortalité vis-à-vis de chaque paramètre calculées, la variance asymptotique de la force de mortalité peut être estimée en utilisant l'identité (3.19). L'écart-type de la force de mortalité ($\hat{\sigma}$) est la racine carrée de la variance obtenue par la méthode delta. Les intervalles de confiance de la force de mortalité ont pour estimation centrale la force de mortalité $\hat{\mu}$ et pour largeur une valeur proportionnelle aux écarts-types de la force de mortalité obtenue par la méthode delta :

$$\hat{\mu}_x \pm z_{1-\alpha/2} \hat{\sigma}_x.$$

Un des avantages de l'approche paramétrique est la possibilité de développer analytiquement les éléments nécessaires pour l'analyse. La construction des intervalles de confiance par la méthode delta peut être appliquée ainsi à tous les modèles paramétriques de mortalité et pour des lois du nombre de décès différentes.

3.4.2 Résidus de déviance

Les intervalles de confiance nous renseignent sur la précision de nos estimations mais ne nous informent pas sur la capacité d'ajustement des modèles aux données observées (ou l'exactitude des ajustements issus de ces modèles), surtout lorsque les modèles ajustés ne sont pas emboîtés et que les tests d'hypothèses qui se basent sur le ratio du logarithme de la vraisemblance ne sont pas applicables. Cet aspect est mieux évalué à travers la mesure des résidus, i.e., la partie restant dans les données que la partie systématique du modèle ne peut pas prendre en compte. Les manières de définir précisément ce que représentent ces résidus ainsi que d'en mesurer la magnitude sont nombreuses. La majorité des méthodes fréquemment utilisées reposent sur un même principe qui consiste à mesurer la divergence entre ce que le modèle peut capturer (voire prédire) et les données *per se*. À chaque point d'âge d'observation, on calcule une distance standardisée entre le nombre de décès observé et le nombre de décès estimé. La somme de ces différences par âge nous donne l'idée des résidus de déviance.

Il existe plusieurs types de résidus, chaque type représentant une manière de définir ce qui pourrait représenter « la partie non prise en compte par le modèle » et se calcule ainsi de manière différente. Dans le cadre de cette thèse, on donne la préférence aux résidus de déviance, dont la construction sert non seulement à mesurer la divergence entre le modèle et les données, mais possède aussi un lien avec la construction des critères d'information que l'on verra dans la partie 3.4.3 qui suit.

Pour chaque modèle ajusté sur un jeu de données, deux mesures sur les résidus sont calculés. On mesure d'abord la divergence totale entre le modèle et la déviance qui sert d'évaluation générale de la capacité d'ajustement global du modèle. On mesure ensuite les résidus de déviance à chaque point de données pour évaluer plus finement si le modèle a pu capturer la trajectoire inhérente des données et pour déterminer, en cas de mauvais ajustement, les endroits où le modèle n'a pas pu bien ajuster les données. Les lois de probabilité retenues pour décrire le nombre de décès observés donnent lieu à différentes expressions pour la déviance et, conséquemment, pour leurs résidus de déviance r_D

Pour la loi de Poisson, on a

$$r_D = sign(d - \hat{d})\sqrt{2d_x \ln\left(\frac{d_x}{\hat{d}_x}\right) - (d_x - \hat{d}_x)},$$

pour la loi négative binomiale

$$r_D = sign(d - \hat{d})\sqrt{2d_x \ln\left(\frac{d_x}{\hat{d}_x}\right) + (1 - d_x)\ln\left(\frac{1 + \alpha d_i}{1 + \alpha \hat{d}_x}\right)},$$

pour la loi binomiale

$$r_D = sign(d - \hat{d})\sqrt{2d_x \ln\left(\frac{d_x}{\hat{d}_x}\right) + (N_x - d_x)\ln\left(\frac{N_x - d_x}{N_x - \hat{d}_x}\right)},$$

où d est le nombre de décès observé et $\hat{d}$ est le nombre de décès estimé selon chaque modèle de

mortalité paramétrique.

Les résidus de déviance (et leur somme) ainsi calculés nous renseignent sur la distance entre la distribution estimée sur nos données (i.e., un échantillon de la population totale) et la vraie distribution de la population totale. Plus la magnitude de ces résidus est petite, plus l'ajustement du modèle considéré est considéré comme adéquat. Souvent, si le nombre d'observations dépasse largement le nombre de paramètres à estimer, l'ajout d'un paramètre aide à réduire la déviance des résidus et améliorer la qualité d'ajustement du modèle. Dans le cas des données de mortalité où le nombre de décès dépasse toujours largement le nombre de paramètres au sein des modèles de mortalité, les modèles qui possèdent plus de paramètres ont plus de chance d'être qualifiés de meilleur modèle, alors que les modèles avec un faible nombre de paramètres, comme le modèle de Gompertz, sont souvent désavantagés en termes de capacité d'ajustement des données. Pour cette raison, il est nécessaire de combiner plusieurs outils différents lors de l'évaluation ou de la comparaison des modèles.

Il existe par ailleurs plusieurs manières de calculer la déviance d'un modèle. Si l'ajustement des modèles est fait par la méthode du maximum de vraisemblance, on peut calculer la déviance comme deux fois la différence entre la valeur de vraisemblance maximale que l'on peut atteindre et la valeur de vraisemblance obtenue par le modèle considéré (Nelder et Wedderburn, 1972). La valeur de vraisemblance maximale que l'on peut atteindre s'obtient par le modèle saturé, caractérisé par autant de paramètres que d'observations. En attribuant un paramètre à chaque observation, on est sûr que le modèle ajuste parfaitement les données observées, et la vraisemblance d'obtenir les mêmes données si l'on utilise les paramètres estimés est presque certaine. La déviance peut alors être calculée à partir de l'équation :

$$Dev = 2\ln\mathcal{L}(\text{modèle saturé}|\text{données}) - 2\ln\mathcal{L}(\text{modèle proposé}|\text{données}).$$

Pour un même jeu de données et pour une même loi de probabilité, la vraisemblance du modèle saturé est toujours une même constante, indépendamment du modèle candidat. Le premier terme de l'équation précédente peut donc être considéré comme une constante ($2 \times const$) et l'équation de la déviance de résidus en fonction de la vraisemblance peut être réécrite de la manière suivante :

$$Dev = 2const - 2\ln\mathcal{L}(\text{modèle proposé}|\text{données}). \tag{3.20}$$

Dans le cadre de cette thèse, les résidus de déviance calculés en chaque point sera utilisée pour comparer la qualité d'ajustement des modèles. Lorsque l'interprétation demande la comparaison de la vraisemblance, la déviance, telle que définie (3.20) sera appliquée.

3.4.3 Critères d'information

Les intervalles de confiance nous renseignent sur la précision de nos estimations, alors que les résidus de déviance nous renseignent sur la capacité d'ajustement de nos modèles aux données observées. Ensemble, pour chaque jeu de données, ces deux outils nous permettent d'évaluer la qualité de l'ajustement aux données de chaque modèle avec un degré de précision. Toutefois, il reste une autre dimension importante pour l'évaluation d'un modèle à laquelle on doit porter attention : la parcimonie. Plus le nombre de paramètres d'un modèle est important, mieux il

peut ajuster les données. Cependant, en ajoutant des paramètres, on risque de procéder à un sur-ajustement où le modèle sélectionné capture non seulement la trajectoire sous-jacente aux données mais aussi leurs bruits aléatoires. Dès lors, ce modèle qui sur-ajuste les données perd sa qualité d'être généralisable pour deux raisons : premièrement, plus le nombre de paramètres est important, plus la complexité du modèle est grande et il sera donc difficile de l'appliquer ailleurs ; deuxièmement, en capturant aussi les bruits aléatoires, le modèle ne reflète pas la trajectoire sous-jacente des données (i.e., la trajectoire du processus qui génère ces données), et ne peut pas être la base d'interprétations correctes, ni s'appliquer à d'autres séries de données, ni servir à établir des prédictions sur les évolutions futures lors de l'extrapolation. Afin d'éviter ce risque de sur-ajustement, il est nécessaire d'avoir un autre critère qui peut nous aider à arbitrer entre le bon ajustement et la parcimonie du modèle, dans un contexte de comparaison où les modèles candidats ne sont pas emboîtés et les tests d'hypothèses ne peuvent pas être appliqués. Les critères d'information, dont le *Akaike Criteria Information* (AIC) (Akaike, 1974), fournissent un bon pour cette tâche. Par définition, le AIC est calculé selon la formule suivante :

$$AIC = -2\ln(\mathcal{L}(\hat{\theta})) + 2\,m, \tag{3.21}$$

où $\ln(\mathcal{L}(\hat{\theta}))$ (ou plus précisément, $\ln(\mathcal{L}(\hat{\theta})|\text{données})$) est la valeur du logarithme de la vraisemblance évaluée sur les paramètres estimés. Il s'agit de la valeur de la vraisemblance maximale du modèle candidat, et m est le nombre de paramètres inclus dans ce modèle. Les valeurs de l'AIC en termes absolus ne sont pas interprétables, c'est la différence entre les valeurs de l'AIC, dénotée Δ AIC, qui permet de comparer la performance des modèles. Le modèle ayant la meilleure performance est celui qui a la valeur de l'AIC la plus petite.

Malgré sa formule simple, le critère AIC développé par Akaike, comme tous les autres critères appartenant à la famille d'outils de sélection de modèles basée sur la théorie d'information tels que le *Bayesian Information Criteria* (BIC), le *Takeuchi Information Criteria* (TIC), ou encore le *Focused Information Criteria* (FIC), repose sur une large base mathématique. Même si cette partie théorique dépasse le cadre de cette thèse, on retiendra que le critère de AIC, à la différence des intervalles de confiance ou des résidus de déviance, est l'outil d'évaluation de la performance du modèle dans un objectif de prédiction. Il indique le modèle dont les prédictions seront les plus plausibles (vraisemblables) sous contrainte d'un certain degré de parcimonie.

Le choix des critères d'information est nombreux mais seul le critère de l'AIC sera utilisé dans cette thèse. Comme ce qui est expliqué dans la partie portant sur les matrices de variance-covariance (page 69), il n'est pas toujours possible de les calculer par la méthode de maximum de vraisemblance pour des raisons numériques plutôt que théoriques, mais qui ne sont pas toujours faciles à résoudre. Dès lors, il est préférable d'utiliser une autre méthode pour l'estimation des paramètres et de leur variance, telle que la méthode des GLM dans le cas du modèle log-quadratique. Cependant, un changement de méthode rend les valeurs de la vraisemblance de différents modèles estimés par différentes méthodes incomparables. Il existe cependant un autre moyen pour calculer les AIC, autre que l'identité (3.21) en utilisant des modèles détaillés dans la partie 3.4.2 précédente. Le calcul de la déviance peut s'apparenter à celui de l'AIC car tous les deux peuvent être écrits sous la forme $const - 2\ln(\mathcal{L}(\hat{\theta}))$ (cf. l'équation 3.20). Par équivalence, l'AIC peut être

écrit en fonction de la déviance des résidus de la manière suivante :

$$AIC = Dev + 2\,m, \tag{3.22}$$

où Dev est la somme des résidus de déviance calculées à chaque point d'âge r_D, et m est le nombre de paramètres inclus dans le modèle. L'interprétation de l'AIC ainsi calculé est la même que l'AIC calculé par l'équation (3.21). Si les observations continuent à être issues d'un même processus générateur de données, alors l'AIC nous renseigne sur le modèle dont les prédictions seront les plus plausibles (ou les plus vraisemblables) sous contrainte d'un certain degré de parcimonie, et nous donne le modèle optimal recherché.

3.4.4 Test d'hypothèse

Lorsque l'ajustement des modèles est fait par la méthode du maximum de vraisemblance et que deux modèles considérés sont emboîtés, le rapport du logarithme des vraisemblances peut être utilisé pour comparer leur performance d'ajustement. Dans la majorité des cas, un modèle avec moins de paramètres verra sa capacité d'ajuster les données moins élevée que celle d'un modèle avec davantage de paramètres. La question est de savoir si cette différence est suffisante (i.e., statistiquement significative) pour que l'inclusion de paramètres supplémentaires puisse améliorer utilement la performance du modèle.

Soit le modèle de vecteur de paramètres $\boldsymbol{\theta}_1$ le modèle plus restrictif (i.e., le modèle ayant moins de paramètres) et le modèle de vecteur de paramètres $\boldsymbol{\theta}_2$ le modèle moins restrictif (i.e., le modèle ayant davantage de paramètres). Les deux vecteurs de paramètres $\hat{\boldsymbol{\theta}}_1$ et $\hat{\boldsymbol{\theta}}_2$ sont estimés par la méthode de maximum de vraisemblance. Le rapport du logarithme des vraisemblances est calculé par l'équation suivante :

$$LLR = -2(\ln \mathcal{L}(\hat{\boldsymbol{\theta}}_1) - \ln \mathcal{L}(\hat{\boldsymbol{\theta}}_2)).$$

LLR ainsi trouvé suit une loi du Khi-deux (χ^2) avec un nombre de degrés de liberté égal à la différence du nombre de paramètres entre les deux modèles. Une comparaison entre le LLR empiriquement calculé et la statistique théorique nous renseigne sur la significativité du paramètre d'intérêt à travers la valeur-p, décrite plus bas.

L'objectif lors de l'utilisation du test d'hypothèse est double. On vise dans un premier temps à tester la validité d'une trajectoire de croissance exponentielle de la mortalité contre une trajectoire de mortalité constante à partir de l'âge de 105 ans. On vise dans un deuxième temps à examiner les effets de génération, de genre, et de la population à laquelle appartiennent les individus sur leur mortalité à ces très grands âges. Le modèle de régression complet défini à l'équation (3.18) se précise ainsi :

$$h(t_i) = a \exp(bt_i) \exp(\beta_1 C_i + \beta_2 M_i + \beta_3 P_{Bi} + \beta_4 P_{Qi}).$$

Pour vérifier la validité de la trajectoire de croissance exponentielle, on teste la significativité du paramètre b de Gompertz où l'hypothèse nulle est $H_0 : b = 0$ contre l'hypothèse alternative $H_1 : b \neq 0$. Cette manière de formuler l'hypothèse à tester constitue le test de significativité. Si le

paramètre b n'est pas statistiquement significatif, il vaut mieux l'exclure du modèle de régression, la fonction de risque de base contenant alors un seul paramètre a, qui caractérise une mortalité constante au-delà de 105 ans.

Pour examiner les effets de génération, de sexe et de la population, on teste successivement la significativité des paramètres β_1, β_2, β_3 et β_4. Seule la valeur du paramètre statistiquement significatif peut être utilisée pour interpréter l'impact de la génération, du sexe et de la population sur la mortalité à ces âges extrêmes. La magnitude d'un tel effet est égale à l'exponentiel de l'estimation du paramètres qui lui est attribué, et la comparaison se fait par rapport à la population de référence.

Pour évaluer la significativité du paramètre, une attention particulière est souvent portée à la « valeur-p »". Cette statistique est une mesure synthétisant la compatibilité entre les données observées et ce que l'on serait amené à prédire si l'on savait que notre modèle statistique avec l'hypothèse nulle H_0 était entièrement correct. Précisément, par hypothèse, le rapport du logarithme des vraisemblances suit la loi du Khi-deux de degré de liberté égal à la différence des nombres de paramètres des deux modèles. La valeur-p est la probabilité avec laquelle la statistique théorique de Khi-deux est au moins aussi grande que celle calculée à partir des données observées (Greenland *et al.*, 2016). Par définition, la valeur-p est une mesure de probabilité, elle est continue et bornée entre 0 et 1 (0 signifie que les données observées ne sont pas compatibles avec le modèle sous H_0, 1 signifie une parfaite compatibilité entre les données observées et le modèle sous l'hypothèse nulle). À l'issue d'une proposition de Fisher (1956), un seuil est souvent fixé pour qu'on puisse se servir de la valeur-p dans la prise de décision. Ce seuil est souvent fixé par convention dans les travaux empiriques à trois valeurs : 0,01, 0,05 ou 0,10 (appelés « seuil de significativité »). Dans le cadre de cette thèse, on a retenu le seuil de 0,05 comme seuil de significativité. En-dessous de 0,05, la probabilité pour que la statistique théorique de Khi-deux dépasse celle observée est tellement petite que l'on peut considérer que les données observées sont peu compatibles avec H_0. Au-dessus de 0.05, les données qui auraient été générées si H_0 était correcte ne semblent pas suffisamment inhabituelles pour que cette hypothèse soit rejetée. Dans les études empiriques, la valeur-p est souvent interprétée dans ce sens dichotomique. Dans le cadre de cette thèse, nous allons suivre cette convention d'interprétation pour décider si un paramètre d'intérêt est « statistiquement significatif ». Cependant, pour rendre l'interprétation plus précise, les valeurs-p seront rapportées systématiquement pour chaque test car elles-mêmes sont des résultats de l'analyse des données observées.

Il est indéniable que même dans un cadre où le processus de collecte et de vérification des données est mené avec le plus grand degré possible de prudence et de rigueur, les données empiriques ont toujours des limites qui ne peuvent pas être résolues au moment des analyses, tels que par exemple un nombre faible d'observations. Les conclusions tirées de ces données empiriques contiennent par conséquent des incertitudes qu'il est important de pouvoir estimer afin de mieux encadrer nos raisonnements. Les différents outils permettant de discerner ces incertitudes, eux aussi, ne peuvent pas totalement protéger contre la sur-interprétation (Cox, 1982). Une combinaison de plusieurs outils d'évaluation de la performance des modèles est recommandée et les travaux de cette thèse suivront effectivement cette approche.

Chapitre 4

Trajectoire de mortalité aux très grands âges, population homogène

Ce premier chapitre de résultats sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges s'inscrit dans l'hypothèse la plus simple, celle d'une population homogène. En suivant cette hypothèse et en appliquant des modèles à risques proportionnels, le facteur caractérisant l'hétérogénéité est ainsi supposé être égal à l'unité agissant multiplicativement à la fonction de la mortalité individuelle pour aboutir à la mortalité moyenne de la population. Ce chapitre a trois objectifs :

1. déterminer parmi les deux types de trajectoire de la courbe de mortalité les plus probables (i.e., une croissance exponentielle et une décélération graduelle de la force de mortalité avec l'âge), celle qui est optimale aux très grands âges dans les populations considérées et identifier des différences éventuelles selon le sexe et le pays ;
2. utiliser une palette d'outils d'évaluation de la performance des modèles, afin d'avoir la vision la plus large possible et apporter des éléments de réflexion utiles à l'étude de la trajectoire de la mortalité à ces très grands âges ;
3. examiner différentes lois de probabilité décrivant le nombre de décès qui peuvent se porter candidates à côté de la loi de Poisson pour la modélisation de la trajectoire de la mortalité (la loi binomiale négative pour mieux prendre en compte les effets des fluctuations et la loi binomiale pour tester une autre approche de modélisation de la force de mortalité) et voir si le choix de la loi de probabilité décrivant le nombre de décès influe sur la sélection du modèle optimal.

Ce chapitre est divisé en deux grandes parties : la première porte sur les ajustements des données et l'évaluation des modèles estimés sous la loi de Poisson, et la deuxième traite des autres candidats possibles telles que les lois binomiale négative et binomiale. Pour chaque loi de probabilité supposée, l'ajustement des modèles est fait sur chaque population séparément (française, belge et canadienne-française) et sur les trois populations rassemblées, systématiquement pour les femmes comme pour les hommes. Le choix du modèle optimal correspondant à chaque population sera tout d'abord fait sur la base du critère de l'AIC et ensuite sous celle d'autres outils d'évaluation.

4.1 Modélisation du nombre de décès par la loi de Poisson

Le modèle optimal ajusté sous l'hypothèse de la loi de Poisson et sélectionné pour chaque population est résumé dans le tableau 4.1 ci-dessous. Le modèle optimal pour chaque population correspond à une trajectoire de décélération de la mortalité dans la majorité des populations féminines et à une trajectoire de croissance exponentielle dans la majorité des populations masculines, excepté dans les deux cas portant sur la population canadienne-française du Québec pour laquelle le modèle optimal est le modèle de Gompertz chez les femmes et le modèle de Weibull chez les hommes. Aucun modèle n'est donc valide pour toutes les populations. La trajectoire de décélération de la mortalité, majoritairement retenue dans les populations féminines, peut provenir de modèles paramétriques différents. La plupart des travaux empiriques sur les trajectoires de mortalité aux très grands âges se seraient arrêtés à ce premier résultat. Est-il possible d'aller plus loin dans la modélisation de la mortalité à ces âges extrêmes ? Il nous semble intéressant de rassembler l'ensemble des données afin de bénéficier d'observations les plus nombreuses possibles avant de discuter le cas particulier de chaque population.

Tableau 4.1 – Modèle de mortalité optimal pour chaque population selon le critère de l'AIC et sous l'hypothèse de la loi de Poisson

	Générations	**Femmes**	**Hommes**
France	1883-1901	Log-quadratique	Gompertz
Belgique	1891-1904	Log-quadratique	Gompertz
Québec	1880-1896	Gompertz	Weibull
Ensemble	1883-1904	Beard	Gompertz

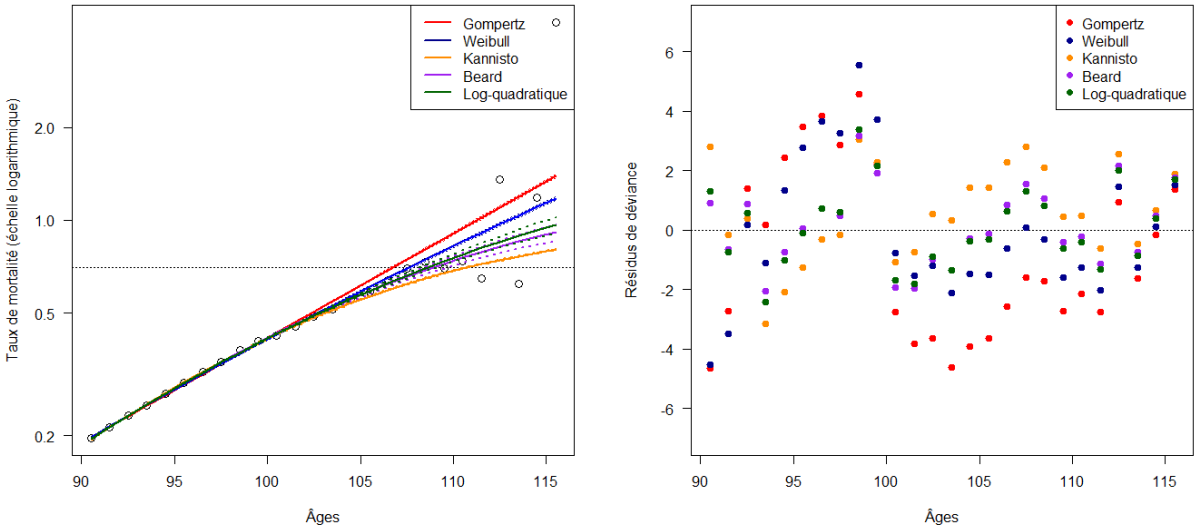
4.1.1 Trajectoire de mortalité aux très grands âges à partir des données rassemblées

Comme déjà évoqué dans la partie 3.4 du chapitre 3 portant sur la méthodologie, une théorie ou une hypothèse sur la trajectoire de la mortalité peut être évaluée en comparant ce qui est prédit par le modèle qui la représente et ce que l'on observe en réalité. Un bon ajustement d'un modèle sur les données empiriques permet de le qualifier de plausible. Un meilleur ajustement de ce modèle comparé à celui des autres modèles candidats le rend préférable (Feehan, 2018). La plausibilité et l'amélioration obtenues sans trop compromettre la parcimonie du modèle le font considérer comme le modèle optimal. Sur un même jeu de données, différents modèles peuvent aboutir à des ajustements plus ou moins plausibles, certains peuvent avoir une meilleure performance en termes d'ajustement. Le modèle qui est finalement retenu devra être aussi généralisable (i.e. ressort dans plusieurs jeux de données) et aussi parcimonieux que possible. Bien que le tableau 4.1 présente les modèles considérés comme optimaux selon le critère de l'AIC pour chaque population, les éléments de l'évaluation d'un modèle peuvent être aussi pris en compte séparément, à commencer par la précision de l'estimation, la qualité d'ajustement, et enfin, la parcimonie. Pour les estimer, on peut recourir respectivement à la construction des intervalles de confiance (I.C), au calcul des résidus de déviance, et finalement au critère de AIC fondé sur la somme de ces résidus de déviance.

Ensemble des données féminines

Les courbes ajustées par différents modèles sur l'ensemble des données féminines dans les trois populations sont présentées à la figure 4.1. À première vue, tous les modèles ajustent aussi bien les données observées de telle manière que les courbes ajustées se superposent presque parfaitement jusqu'à 100 ans. Si la décélération de la mortalité est la trajectoire la plus plausible aux âges très avancés de la vie (comme suggéré ci-dessus par le critère de l'AIC), cette décélération ne se produit qu'au-delà de 100 ans pour les générations éteintes les plus récentes (1880-1904).

FIGURE 4.1 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson



Pour préciser cette observation, nous cherchons à déterminer pour chaque couple de modèle de mortalité paramétrique (e.g., modèle de Gompertz vs. modèle de Weibull, modèle de Gompertz vs. modèle de Kannisto, etc.), l'âge auquel les courbes ajustées des deux modèles commencent à se séparer statistiquement, i.e. lorsque la borne supérieure de l'intervalle de confiance du modèle manifestant la décélération la plus importante ne contient plus la borne inférieure de l'intervalle de confiance du modèle manifestant la décélération la plus faible. Cet âge figure dans la dernière colonne du tableau 4.2.

La première partie (horizontale) de ce tableau indique l'âge à partir duquel le modèle de Gompertz commence à se distinguer statistiquement des autres modèles, qui décrivent tous une trajectoire de mortalité décélérée, phénomène que nous pouvons interpréter comme l'âge du début de la décélération de la mortalité. Si nous prenons le modèle de Beard qui a été sélectionné comme modèle optimal lorsque les trois populations féminines sont rassemblées comme référence, la décélération démarre à l'âge de 100,94 ans, un âge plus tardif que les 92,82 ans retenus par Rau *et al.* (2008a) pour les femmes de la Grande Bretagne et du pays de Galles à partir des données de la *Human Mortality Database* (HMD), et aussi plus tardif que l'âge de 80 ans retenu chez les

Tableau 4.2 – Comparaison par paires de modèles : ΔAIC et âge de séparation statistique estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	à comparer avec	ΔAIC	Âge de séparation
Gompertz	Weibull	79,87	99,70
	Kannisto	146,30	100,23
	Beard	172,03	100,94
	Log-quadratique	169,74	100,72
Weibull	Gompertz	79,87	99,70
	Kannisto	66,43	101,96
	Beard	92,16	104,74
	Log-quadratique	89,87	104,75
Kannisto	Gompertz	146,30	100,23
	Weibull	66,43	101,96
	Beard	25,73	101,51
	Log-quadratique	23,44	101,82
Beard	Gompertz	172,03	100,94
	Weibull	92,16	100,74
	Kannisto	25,73	101,51
	Log-quadratique	2,29	92,68
Log-quadratique	Gompertz	169,74	100,72
	Weibull	89,87	104,75
	Kannisto	23,44	101,82
	Beard	2,29	92,68

Note : Le modèle de Beard, en gras, est le modèle optimal sélectionné par le critère de l'AIC pour l'ensemble des femmes.

femmes et l'âge de 95 ans retenu chez les hommes par Thatcher *et al.* (1998) pour l'ensemble de 13 pays issus de la *Kannisto-Thatcher Database* (KTD). Il est vrai que l'âge du début de la décélération estimé avec l'aide des intervalles de confiance que nous présentons dans le tableau 4.2 varie beaucoup entre différentes populations et dépend du modèle de référence décrivant la décélération avec lequel nous comparons les ajustements par le modèle de Gompertz. Pour ces raisons, nous n'effectuons cet exercice que si nous disposons d'un nombre important d'observations (i.e., seulement lorsque les trois populations féminines sont rassemblées). Sans insister sur l'estimation exacte de l'âge du commencement de la décélération, on peut souligner que cet âge est généralement plus élevé pour les générations les plus récentes par rapport à ce qui est rapporté dans les études empiriques précédentes.

Les parties (horizontales) suivantes du tableau 4.2 nous renseignent sur les différences entre plusieurs scénarios de décélération possibles que nous avons décrits en détail dans la revue de la littérature (chapitre 1) et dans le chapitre consacré aux méthodes (chapitre 3). Si la question est de distinguer l'âge à partir duquel un scénario de décélération qui ne prédit pas l'existence d'un plateau de mortalité se distingue de ceux qui le prédisent, l'attention devra être portée au modèle de Weibull. Celui-ci se distingue statistiquement dès l'âge de 101,96 ans du modèle de Kannisto qui suppose un plateau de mortalité à l'unité, et se distingue du modèle de Beard qui peut accommoder un plateau de mortalité à un niveau plus élevé à presque 105 ans (104,74

ans). Le modèle de Kannisto, quant à lui, se distingue du modèle de Beard qui appartient à la même famille très tôt, dès l'âge de 101,51 ans. Ainsi, si le modèle de Beard est sélectionné comme le modèle optimal pour caractériser la trajectoire de mortalité à ces très grands âges, non seulement le modèle de Gompertz est incompatible pour caractériser la mortalité après 100 ans mais le modèle de Kannisto semble aussi déconseillé dans l'ajustement des données à partir de ces âges. Cette remarque pourrait amener les responsables de certaines bases de données de mortalité internationales à reconsidérer l'usage du modèle de Kannisto pour fermer les tables de mortalité, comme c'est le cas par exemple dans le protocole méthodologique de la HMD (Human Mortality Database, 2021). Même si la trajectoire de mortalité montre une décélération, la mortalité elle-même continue à croître à ces âges très avancés, de telle façon qu'une asymptote horizontale fixée *a priori* à l'unité peut paraître trop basse. Ce point sera discuté plus loin dans le chapitre 5 avec l'introduction des modèles de fragilité. Par ailleurs, toutes les courbes ajustées à la figure 4.1 dépassent largement la ligne tiretée qui correspond à une force de mortalité de 0,7. Si un plateau de mortalité existe, ou si la décélération de la mortalité observée plafonne à partir d'un certain âge, son niveau devrait donc dépasser 0,7, niveau souvent retenu dans la littérature (Gampe, 2010; Rau *et al.*, 2017). Cette quatrième remarque sur la trajectoire de décélération dans les populations féminines fera l'objet d'une discussion plus approfondie dans le chapitre 6 lorsque nous étudierons la mortalité au-delà de 105 ans sur la base des données individuelles qui permettent l'utilisation d'outils statistiques pour tester de manière plus directe l'existence d'un plateau de mortalité. La simple observation visuelle nous fait toutefois conclure ici que, au-delà de 110 ans, toutes les courbes ajustées continuent de croître et dépassent nettement le niveau de 0,7 pour la force de mortalité, correspondant à un risque de décès annuel supérieur à 50%, ce qui contredit l'image souvent utilisée d'un tirage à pile ou face chaque année.

En ce qui concerne les résidus de déviance, nous n'observons pas de schéma particulier à la figure 4.1 (partie de droite), signe que les modèles ont pu capturer de manière adéquate la trajectoire sous-jacente dans les données, en partie grâce au plus grand nombre d'observations fourni par la réunion des données des trois populations féminines. La plus forte concentration des points de couleur violette, représentant le modèle de Beard, autour de zéro suggère également que ce modèle ajuste au mieux les données observées, confirmant le résultat proposé par le critère AIC. Aux âges les plus élevés où le nombre d'observations devient très limité, il n'est pas surprenant que les modèles ne diffèrent plus guère entre eux quant à la qualité d'ajustement. Par ailleurs, dans la partie gauche de la figure 4.1, les intervalles de confiance des courbes ajustées restent très étroits même jusqu'aux âges les plus élevés, suggérant la bonne précision de ces ajustements. Si l'expérience était répétée plusieurs fois et si le processus générateur des données restait le même, nous sommes à 95% certains que les mêmes estimations seraient obtenues pour chaque scénario, confirmant que la décélération de la mortalité, caractérisée de manière optimale par le modèle de Beard, est effectivement la trajectoire la plus plausible pour la population féminine.

Tableau 4.3 – Paramètres estimés pour l'ensemble des données féminines, générations 1880-1893, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$1{,}7{\cdot}10^{-4}$	$9{,}2{\cdot}10^{-4}$	0,08	$1{,}7{\cdot}10^{-5}$				
Weibull	$9{,}9{\cdot}10^{-16}$	0,01	7,31	$1{,}2{\cdot}10^{-5}$				
Kannisto	$8{,}9{\cdot}10^{-6}$	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,11	$2{,}1{\cdot}10^{-5}$				
Beard	$2{,}2{\cdot}10^{-5}$	0,05	0,10	$5{,}9{\cdot}10^{-4}$	$1{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,02		
Log-quadratique	-17,69	0,48	0,27	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$			$-9{,}8{\cdot}10^{-4}$	$5{,}7{\cdot}10^{-9}$

Ensemble des données masculines

L'ajustement des cinq différents modèles paramétriques sur l'ensemble des données masculines, soit 287 751 observations masculines, est présenté à la figure 4.2. La croissance exponentielle est la trajectoire la plus plausible lorsque toutes les populations masculines sont rassemblées. Comme dans le cas de l'ensemble féminin, à première vue, tous les modèles ajustent très bien les données et les différentes courbes se superposent presque parfaitement jusqu'aux alentours de 100 ans. La courbe ajustée par le modèle de Kannisto (en orange) est la première à se séparer des autres courbes ajustées, suivie par celle de Beard. Ces deux modèles reposent sur un scénario de décélération de la mortalité avec l'existence d'un plateau. Sans recourir à ce stade à d'autres outils d'évaluation, il paraît assez évident que la fixation d'une asymptote horizontale à l'unité est pénalisante pour le modèle de Kannisto. Cette asymptote horizontale force la courbe ajustée à fléchir prématurément pour respecter cette contrainte. Même une asymptote horizontale estimée à 1,48 [1] par le modèle de Beard paraît forcer une sous-estimation de la mortalité des hommes aux âges les plus élevés. Le tableau 4.4 confirme les résultats de cette première inspection visuelle : le modèle de Gompertz diffère du modèle de Kannisto juste avant 100 ans (99,33 ans) et du modèle de Beard à un âge un peu plus tardif (103,15 ans). L'utilisation du modèle de Kannisto pour fermer les tables de mortalité aux âges les plus élevés apparaît donc contestable, non seulement pour les populations féminines, mais encore plus pour les populations masculines pour lesquelles une croissance exponentielle de la mortalité est plus marquée même aux âges les plus avancés.

1. L'estimation de l'asymptote horizontale d'un modèle logistique dépend de la paramétrisation de ce modèle. Dans la paramétrisation qu'utilisent Missov et Vaupel (2015) où $\mu(x) = \frac{a\exp(bx)}{1+a\frac{\gamma}{b}(\exp(bx)-1)}$, l'asymptote horizontale est estimée par γ/b. Par équivalence, pour notre paramétrisation du modèle de Beard où $\mu(x) = \frac{a\exp(bx)}{1+\lambda\exp(bx)}$, cette asymptote horizontale est estimée par a/λ. En appliquant les estimations de ces paramètres à l'ensemble des données masculines (voir le tableau 4.2 plus bas), on obtient une valeur de 1,48 pour cette asymptote horizontale.

FIGURE 4.2 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour l'ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

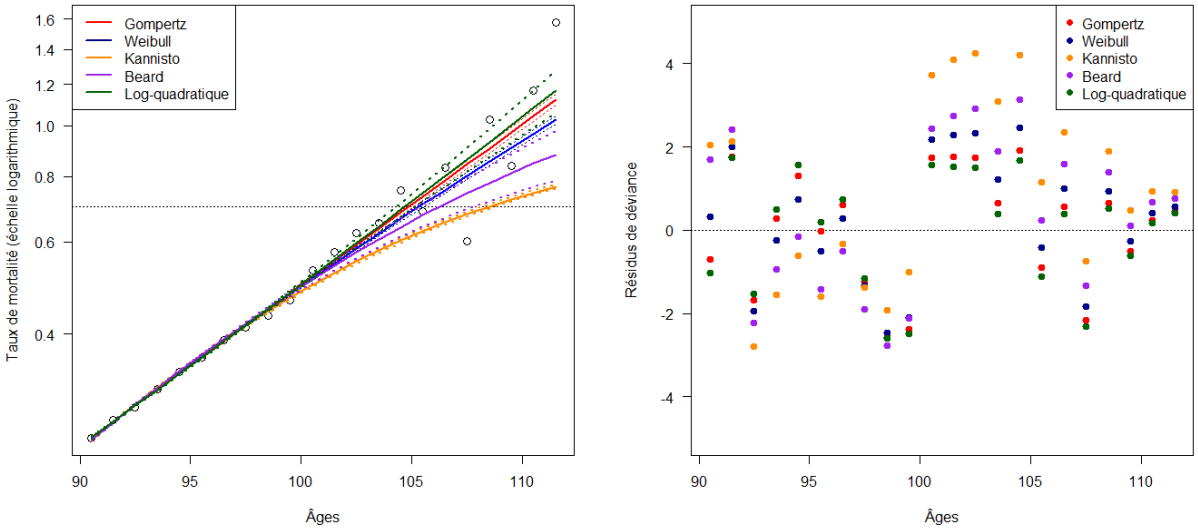


Tableau 4.4 – Comparaison par paires de modèles : ΔAIC et âge de séparation statistique entre les modèles, ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	à comparer avec	ΔAIC	Âge de séparation
Gompertz	Weibull	7,67	104,20
	Kannisto	75,24	99,33
	Beard	34,91	103,15
	Log-quadratique	1,27	95,01
Weibull	**Gompertz**	7,67	104,20
	Kannisto	67,57	99,55
	Beard	27,24	108,03
	Log-quadratique	6,40	95,01
Kannisto	**Gompertz**	75,24	99,33
	Weibull	67,57	99,55
	Beard	40,33	101,23
	Log-quadratique	73,97	99,25
Beard	**Gompertz**	34,91	103,15
	Weibull	27,24	108,03
	Kannisto	40,33	101,23
	Log-quadratique	33,64	103,42
Log-quadratique	**Gompertz**	1,27	95,01
	Weibull	6,40	104,20
	Kannisto	73,97	99,25
	Beard	33,64	103,42

Note : Le modèle de Gompertz, en gras, est le modèle optimal sélectionné par le critère de l'AIC pour l'ensemble des hommes.

Plus l'âge avance, moins les survivants sont nombreux et cette réduction est particulièrement drastique pour les hommes. Il n'est donc pas rare que les intervalles de confiance des modèles ajustés s'élargissent et parfois se superposent partiellement entre eux (figure 4.2, partie de gauche). Les estimations deviennent moins précises lorsqu'elles ne reposent que sur quelques survivants à 110 ans et plus. Dans ce cas, le modèle de Gompertz, sélectionné par le critère de l'AIC comme le modèle optimal, a non seulement sa courbe estimée mais aussi ses intervalles de confiance entièrement englobés par les intervalles de confiance du modèle log-quadratique. Ceci suggère que si nous répétions le même exercice plusieurs fois et si le processus générateur des données de décès restait le même, les estimations de la force de mortalité par le modèle de Gompertz pourraient être les mêmes que celles issues du modèle log-quadratique. Sur ce point, rappelons que nous avons ajouté le modèle log-quadratique dans notre palette de modèles candidats entre autres pour sa flexibilité dans la caractérisation de plusieurs courbures possibles de la trajectoire de mortalité, dont une diminution potentielle. Dans le cas des populations masculines, le modèle log-quadratique décrit une pente plus prononcée que celle obtenue par le modèle de Gompertz, tandis que son nombre de paramètres constitue un élément pénalisant pour le critère de l'AIC. La précision des estimations de la force de mortalité par le modèle de Gompertz et la sélection arbitrée par le critère de l'AIC, qui prend en compte la parcimonie du modèle, font du modèle de Gompertz et de la trajectoire de croissance exponentielle qui y est liée le choix le plus plausible pour les populations masculines. Du fait du faible nombre d'observations, les estimations des intervalles de confiance suggèrent ici que deux modèles de scénarios différents peuvent être statistiquement plausibles en même temps. Il est possible que certaines études empiriques uniquement basées sur les critères d'information (e.g., AIC), fréquemment utilisés dans la littérature, aient négligé ce point. Même si cela ne remet pas en cause la décision finale, une plus grande attention portée à la plausibilité relative (dans le sens statistique) aiderait à compléter le tableau, surtout lorsque les analyses statistiques se font sur des populations de petite taille. D'un autre côté, le calcul des résidus de déviance confirme nos remarques précédentes avec une forte concentration des points rouges (pour le modèle de Gompertz) et verts (pour le modèle log-quadratique) autour de zéro, suggérant la bonne capacité d'ajustement aux données observées de ces deux modèles. Le choix d'un modèle optimal pour caractériser la trajectoire de mortalité, à ces âges très élevés comme à toute autre classe d'âge, ne dépend pas seulement de la capacité d'ajustement, mais repose aussi sur la précision des estimations et sur la parcimonie du modèle, critères que le modèle de Gompertz remplit au mieux pour les données des populations masculines rassemblées.

Tableau 4.5 – Paramètres estimés pour l'ensemble des données masculines, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,06	0,07	$9{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Weibull	$1{,}8{\cdot}10^{-14}$	0,23	6,72	$8{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Kannisto	$1{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,11	0,11	0,01				
Beard	$6{,}1{\cdot}10^{-5}$	0,49	0,09	0,06	$4{,}1{\cdot}10^{-5}$	0,29		
Log-quadratique	-6,45	1,25	0,04	0,18			$1{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,01

4.1.2 Populations féminines de chaque pays

Les graphiques de la partie gauche de la figure 4.3 présentent les taux de mortalité par âge pour les femmes âgées de 90 ans et plus, respectivement en France, en Belgique et au Québec, ainsi que les courbes ajustées par les modèles paramétriques de mortalité correspondant à différents scénarios possibles pour la trajectoire de mortalité aux très grands âges au sein de chaque population. À première vue, les taux de mortalité observés chez les femmes, représentés par les cercles vides dans chaque figure, augmentent avec l'âge et dépassent nettement la ligne noire horizontale qui correspond à une force de mortalité de 0,7, à partir de 110 ans et continuent à s'en écarter aux âges plus élevés. Les courbes ajustées à partir des modèles candidats dépassent encore plus clairement ce niveau de mortalité à 0,7, un seuil largement retenu jusqu'ici dans la littérature comme nous l'avons vu dans la partie 1.3.2 du chapitre 1. Ce phénomène s'observe en France et en Belgique où les observations sont nombreuses (respectivement, 1 028 208 et 140 990 observations), mais aussi au Québec dont l'effectif des survivants au-delà de 90 ans est considérablement moindre (31 794 observations), suggérant ainsi que quel que soit l'effectif, le plateau de mortalité, s'il existe, devrait être supérieur à 0,7. Ceci rejoint la remarque formulée dans la section précédente à propos des données sur l'ensemble des populations féminines.

Dans les trois populations féminines, les courbes ajustées par les différents modèles paramétriques se superposent presque parfaitement jusqu'à 100 ans, de façon similaire à ce que nous avons pu observer pour les données féminines rassemblées. Ainsi tous les modèles paramétriques ajustent les données observées aussi bien les uns que les autres jusqu'à 100 ans, et une distinction entre une décélération de la mortalité ou une croissance exponentielle ne peut se faire qu'au-delà de cet âge dans chacune des populations. Dans la partie précédente, nous avons proposé de déterminer l'âge où les courbes ajustées se distinguent en utilisant les intervalles de confiance estimées pour chaque modèle sur la base des données rassemblées. Il s'agit de comparer les intervalles de confiance estimés pour le modèle de Gompertz, et donc décrivant une trajectoire de croissance exponentielle, à ceux estimés pour un modèle décrivant une trajectoire de décélération de la mortalité. Lorsque la bande supérieure des intervalles de confiance du modèle de décélération ne contient plus la bande inférieure des intervalles de confiance du modèle de Gompertz, les estimations de chaque modèle commencent à différer statistiquement. Cette méthode nous a permis d'estimer l'âge du début de la décélération de la mortalité (tableau 4.2). Nous avons alors souligné que l'estimation de cet âge dépend beaucoup du modèle candidat qui est comparé au modèle de Gompertz ainsi que des données utilisées. Cette sensibilité rend difficile la validation d'un résultat commun à toutes les situations. Le problème est encore plus grand lorsque nous considérons des séries de données moins nombreuses. Pour un même seuil de confiance, une diminution du nombre d'observations élargit nécessairement l'étendue des intervalles de confiance et rend plus difficile la distinction entre les différents modèles. Nous préférons donc ne pas estimer les âges de début de la décélération dans chaque population séparément et retenir pour le moment que la capacité d'ajustement des données empiriques est quasiment la même pour tous les modèles paramétriques jusqu'à environ 100 ans.

L'évaluation de la capacité d'ajustement des différents modèles peut se faire de manière plus rigoureuse à l'aide du critère d'information. Le tableau 4.6 résume le classement en termes de

performance des différents modèles paramétriques de mortalité qui sont présentés dans la figure 4.3 pour les populations française, belge et canadienne-française d'après le critère de sélection de l'AIC. La valeur absolue de l'AIC ne peut pas être interprétée, c'est la différence entre la valeur de l'AIC estimée pour chaque modèle candidat et celle du modèle optimal (i.e., celui qui a la valeur de l'AIC la plus petite) qui détermine le classement des modèles en termes de performance pour chaque population. Dans le tableau 4.6, une colonne donne la différence entre la valeur de l'AIC estimée pour chaque modèle et celle du modèle qui a la valeur de l'AIC la plus petite, et l'autre donne le classement des différents modèles. Plus la différence est proche de zéro plus le modèle correspondant est mieux classé. Les meilleurs ajustements correspondent aux modèles qui peuvent suivre une trajectoire de décélération. Le modèle log-quadratique ajuste les données des femmes françaises et belges de façon optimale alors que, pour les données des Canadiennes-françaises, c'est le modèle de Gompertz qui est le plus performant, sans doute à cause d'un moindre nombre d'observations. Rappelons-nous aussi que pour les données des femmes des trois populations rassemblées, c'est le modèle de Beard qui était le plus performant. Ainsi, reposant sur des données de qualité qui prennent en compte les générations éteintes les plus récentes, notre analyse confirme que la décélération de la mortalité apparaît comme la trajectoire la plus plausible aux très grands âges pour les femmes. À ces âges, la mortalité féminine continue à augmenter, mais vraisemblablement à un rythme moins élevé que le rythme constant prédit par le modèle de Gompertz.

Tableau 4.6 – Classement des modèles paramétriques en termes de performance des modèles de mortalité pour chaque population féminine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle paramétrique	**France (g.1883-1901)**		**Belgique (g.1891-1904)**		**Québec (g.1880-1896)**	
	ΔAIC	Rang	ΔAIC	Rang	ΔAIC	Rang
Gompertz	158,53	5	6,09	4	0,00	1
Weibull	97,33	4	1,99	3	2,64	4
Kannisto	15,58	2	9,35	5	2,81	5
Beard	37,31	3	1,07	2	1,59	2
Log-quadratique	0,00	1	0,00	1	1,63	3

Tableau 4.7 – Paramètre estimé pour les femmes françaises, génération 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,03	0,08	$4{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Weibull	$9{,}9{\cdot}10^{-16}$	0,12	7,31	$4{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Kannisto	$8{,}4{\cdot}10^{-6}$	0,05	0,11	$5{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Beard	$5{,}8{\cdot}10^{-5}$	0,14	0,09	0,02	$2{,}6{\cdot}10^{-5}$	0,05		
Log-quadratique	-18,09	0,86	0,27	0,12			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$9{,}0{\cdot}10^{-3}$

Par ailleurs, le tableau 4.1 montre aussi que ce n'est pas toujours le modèle le plus souple, comme celui de Beard, qui ressort comme le meilleur modèle selon le critère de l'AIC. Cette

Tableau 4.8 – Paramètres estimés pour les femmes belges, génération 1891-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,09	0,08	0,01				
Weibull	$1{,}0{\cdot}10^{-15}$	0,35	7,32	0,01				
Kannisto	$8{,}5{\cdot}10^{-6}$	0,15	0,11	0,01				
Beard	$6{,}5{\cdot}10^{-5}$	0,38	0,09	0,05	2,8e-05	0,12		
Log-quadratique	-14,79	1,47	0,21	0,21			$-7{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,02

Tableau 4.9 – Paramètres estimés pour les femmes canadiennes-françaises, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,19	0,07	0,03				
Weibull	$9{,}9{\cdot}10^{-16}$	0,66	7,29	0,02				
Kannisto	$2{,}5{\cdot}10\|5$	0,28	0,10	0,03				
Beard	$1{,}0{\cdot}10^{-4}$	1,09	0,08	0,16	$4{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,24		
Log-quadratique	-11,73	1,98	0,15	0,29			$-4{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,02

observation rejoint les conclusions de Feehan (2018) dans son étude récente sur la trajectoire de la mortalité au-delà de 80 ans, qui repose sur 360 générations issues de 10 pays. Dans cette étude, les modèles les plus flexibles que l'auteur a choisis d'intégrer (e.g., le modèle de Perks, le modèle logistique complet ou le modèle de Lynch-Brown) ne fournissent pas toujours de meilleures performances que le modèle log-quadratique, qui apparaît souvent comme optimal. Les données utilisées dans cette thèse et celles de Feehan (2018) diffèrent en termes de pays et générations considérés, mais on arrive aux mêmes conclusions : le modèle le plus flexible n'est pas toujours le modèle optimal et le modèle optimal varie d'une population à une autre. Les modèles les plus souples contiennent généralement davantage de paramètres, permettant ainsi d'ajuster plus finement la trajectoire des données, mais présentent également un risque de surajustement. Le critère de l'AIC assure un certain équilibre entre la précision des estimations face aux données et la complexité du modèle. Il convient, par ailleurs, de rappeler que les modèles de mortalité les plus flexibles et les plus fréquemment utilisés appartiennent à la famille des modèles logistiques, qui possèdent comme propriété mathématique intrinsèque l'existence d'une asymptote horizontale, souvent interprétée comme un « plateau de mortalité ». Une bonne performance des modèles logistiques pourrait s'expliquer par l'existence d'un point d'inflexion qui leur permet de décrire une courbure dont la croissance est exponentielle dans un premier temps puis se ralentit dans un deuxième temps, sans pour autant aboutir nécessairement à une asymptote horizontale. Or, même si l'on fait l'hypothèse qu'une valeur asymptotique maximale de la mortalité (ou plateau de mortalité) existe aux âges les plus extrêmes, les courbes de mortalité ajustées par le modèle optimal dans chacune des populations féminines dépassent le plafond estimé à 0,7 par Gampe (2010), même dans une population de faible effectif telle que celle des Canadiennes-françaises (figure 4.3). Ainsi, si la décélération de la mortalité observée à partir de nos données conduisait à un plateau de mortalité, son niveau serait supérieur à celui fréquemment retenu jusqu'ici dans la littérature.

4.1.3 Populations masculines de chaque pays

Le tableau 4.10 donne le classement des modèles paramétriques dans chaque population masculine selon le critère de l'AIC. Encore une fois, nous constatons qu'il n'existe pas de modèle qui ressort comme modèle optimal dans toutes les populations. Les modèles recommandés par le critère de l'AIC incluent aussi bien le scénario d'une croissance exponentielle que celui d'une décélération de la mortalité, suggérant à ce stade de raisonnement que la question du scénario le plus plausible pour les hommes ne peut être tranchée. Mais l'étude des courbes ajustées et de leurs intervalles de confiance peut apporter de nouveaux éléments pour guider notre choix.

Les graphiques de la partie gauche de la figure 4.4 présentent la trajectoire donnée par chaque modèle paramétrique pour chaque population masculine incluse dans notre étude. Comme constaté précédemment, dans toutes les populations, les modèles paramétriques ajustent tous très bien les données jusqu'à 100 ans environ, de telle façon qu'il est difficile de différencier visuellement les courbes ajustées avant cet âge. Une distinction entre le scénario d'une croissance exponentielle et celui d'une décélération de la mortalité ne peut être faite qu'au-delà de cet âge, comme nous l'avons vu précédemment pour les données masculines rassemblées. Notons également que le modèle de Kannisto sous-estime systématiquement la mortalité masculine, surtout aux âges les plus élevés. Comme nous l'avons déjà soulevé dans les parties précédentes, ceci s'explique par le fait que l'asymptote horizontale fixée à l'unité est pénalisante pour la qualité d'ajustement du modèle de Kannisto. Toutefois, même avec cette contrainte, les courbes ajustées par le modèle de Kannisto, comme toutes les courbes des autres modèles, dépassent nettement le seuil de 0,7 dans les trois populations masculines, suggérant qu'un plateau de mortalité, s'il existait, devrait être supérieur à ce seuil.

Comme attendu, l'estimation des intervalles de confiance dépend beaucoup de la taille de la population considérée. Plus l'effectif est faible, plus l'étendue des intervalles de confiance s'élargit. En passant de la population française à l'effectif le plus important à la population québécoise à l'effectif le plus faible, nous constatons combien la précision des estimations baisse, rendant l'interprétation de ces intervalles de confiance plus difficile. Pour les hommes français, la comparaison des estimations du modèle de Gompertz (i.e. modèle optimal sélectionné par le critère de l'AIC dans le tableau 4.10 avec le modèle log-quadratique (i.e. modèle de décélération deuxièmement mieux placé dans le classement), montre que la courbe ainsi que les intervalles de confiance du modèle de Gompertz sont entièrement inclus dans les intervalles de confiance du modèle log-quadratique, suggérant ainsi que ces deux modèles (et donc les deux scénarios sous-jacents, pour rappel, le premier décrivant une croissance à taux constant et le deuxième décrivant une croissance décélérée ou même une diminution de la mortalité), ne diffèrent pas statistiquement aux âges les plus élevés. Aucun des scénarios ne peut donc être écarté. Cependant, en observant plus attentivement les courbes ajustées, on voit que la courbe correspondant au modèle log-quadratique se situe au-dessus de la courbe du modèle de Gompertz et décrit une croissance plus prononcée que la croissance à taux fixe prédite par le modèle de Gompertz. Ceci nous conduit à privilégier la suggestion faite par le critère de l'AIC en retenant une croissance exponentielle comme la trajectoire de mortalité la plus plausible pour les hommes français, sans réfuter totalement la possibilité de la décélération de mortalité à des âges encore plus élevés. Toutefois, sur les âges pour lesquels

les données sont suffisantes, la croissance de la mortalité masculine apparaît encore très forte sans signe d'une décélération. La situation est similaire pour les hommes belges. Quant à la population québécoise, selon le critère de l'AIC, le modèle optimal est le modèle de Weibull, qui signifie une décélération de la mortalité. Cependant, les intervalles de confiance de ce modèle et du modèle de Gompertz se superposent partiellement jusqu'aux plus grands âges, suggérant que ces deux modèles ne diffèrent pas nettement et ne nous permettant pas d'écarter aucun des deux scénarios qui les sous-tendent. Réitérons que l a population québécoise d'effectif beaucoup plus faible est un cas particulier, pour lequel l'interprétation des résultats doit rester prudente, surtout pour sa population masculine, en attendant de nouvelles données plus nombreuses.

Tableau 4.10 – Classement des modèles paramétriques en termes de performance des modèles de mortalité, population masculine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle paramétrique	**France (g.1883-1901)**		**Belgique (g.1891-1904)**		**Québec (g.1880-1896)**	
	ΔAIC	Rang	ΔAIC	Rang	ΔAIC	Rang
Gompertz	0,00	1	0.01	2	0,23	2
Weibull	6,49	4	2,69	3	0,03	1
Kannisto	63,04	5	17,52	5	1,16	3
Beard	5,57	3	3,33	4	2,56	5
Log-quadratique	1,32	2	0,00	1	2,01	4

Tableau 4.11 – Paramètres estimés pour les hommes français, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,07	0,07	0,01				
Weibull	$1{,}9{\cdot}10^{-14}$	0,24	0,06	$8{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Kannisto	$1{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,11	0,11	0,01				
Beard	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,20	0,08	0,03	$5{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,22		
Log-quadratique	-6,36	1,32	0,04	0,19			$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,01

Tableau 4.12 – Paramètres estimés pour les hommes belges, générations 1891-1904, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,18	0,07	0,03				
Weibull	$5{,}1{\cdot}10^{-15}$	0,60	7,01	0,02				
Kannisto	$1{,}1{\cdot}10^{-5}$	0,32	0,11	0,03				
Beard	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,42	0,08	0,06	$3{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,53		
Log-quadratique	-3,55	2,15	-0,02	0,31			$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,02

Tableau 4.13 – Paramètres estimés pour les hommes canadiens-français, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(\delta)$
Gompertz	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,31	0,07	0,05				
Weibull	$3{,}3{\cdot}10^{-14}$	1,13	6,57	0,04				
Kannisto	$2{,}6{\cdot}10^{-5}$	0,51	0,10	0,05				
Beard	$5{,}1{\cdot}10^{-5}$	1,78	0,10	0,22	$4{,}1{\cdot}10^{-5}$	1,21		
Log-quadratique	-11,09	2,72	0,14	0,39			$-4{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,03

4.1.4 Discussions

Dans la lignée des travaux déjà publiés, notre analyse portant sur des données récentes et d'excellente qualité au-delà de 90 ans montre que la décélération de la mortalité est bien l'hypothèse la plus plausible pour la mortalité féminine aux âges les plus extrêmes dans la plupart des populations (à l'exception des femmes canadiennes-françaises), surtout lorsque le nombre d'observations est suffisamment grand. Du côté des hommes, en revanche, le meilleur ajustement de la courbe de mortalité correspond à une croissance exponentielle avec l'âge. Au Québec seulement, le modèle de Weibull ressort comme modèle optimal pour les hommes. Les résultats masculins doivent toutefois s'interpréter avec précaution, compte tenu du faible nombre de survivants à ces âges. Bien que les niveaux des risques de décès à ces très grands âges soient très élevés et augmentent avec l'âge, il est plausible que le rythme de croissance ralentisse mais ce ralentissement ne pourra être observé que lorsque l'on disposera d'un nombre d'observations suffisant. Trois points méritent d'être soulignés. Premièrement, les travaux entamés dans ce chapitre ne permettent pas encore de répondre à la question de savoir dans quelle mesure cette décélération de la mortalité décrit la vraie évolution de la mortalité humaine ou ne reflète que le changement de composition de la population par effet de sélection. Deuxièmement, les ajustements de nos données par les modèles optimaux selon le critère de l'AIC suggèrent que le plateau de mortalité, s'il existe, se situerait à un niveau plus élevé que 0,7, une valeur précédemment estimée par une approche non-paramétrique (Gampe, 2010) et largement retenue dans la littérature (Belzile *et al.*, 2020; Rau *et al.*, 2017). Troisièmement, en comparant le comportement des courbes ajustées et leurs intervalles de confiance, nous avons remarqué une sous-estimation systématique par le modèle de Kannisto de la mortalité au-delà de 100 ans pour les femmes comme pour les hommes, nous amenant à conseiller d'utiliser ce modèle avec précaution dans l'ajustement des données aux très grands âges ou dans l'extrapolation du taux de mortalité pour des âges encore plus avancés. Dans les années 1990, l'emploi du modèle de Kannisto a été privilégié car il permet de caractériser de manière adéquate une trajectoire de décélération de la mortalité avec aussi peu de paramètres que celui du modèle de Gompertz et d'extrapoler de façon satisfaisante et stable la force de mortalité jusqu'à l'âge de 120 ans (Thatcher *et al.*, 1998). Toutefois, avec les données les plus récentes qui portent sur des âges beaucoup plus avancés que ceux disponibles dans les années 1990, le modèle de Kannisto nous semble perdre de sa fiabilité et le modèle de Beard pourrait être plus performant.

La qualité exceptionnelle des données de décès utilisées dans cette analyse nous a permis de répondre à la critique concernant l'imperfection des données, souvent formulée face aux résultats

des analyses sur la mortalité aux très grands âges. De toute évidence, le nombre encore restreint de survivants à ces âges, source de fluctuations importantes dans les taux de mortalité observés, engendre une incertitude non négligeable sur les conclusions que l'on peut tirer. Pour cette raison, nous avons construit des intervalles de confiance pour chaque courbe de mortalité estimée, qui renseignent sur la précision de chaque modèle et aussi sur l'importance des différences entre les estimations offertes par les différents modèles, et nous apportent de nouveaux éléments pour décider du meilleur modèle à adopter. Lorsque le nombre d'observations aux âges les plus extrêmes est suffisant, il est possible de déterminer l'âge à partir duquel les modèles diffèrent, éclairant ainsi davantage la prise de décision. Pour répondre à la critique selon laquelle la décélération apparente de la mortalité n'est qu'un artéfact dû à l'hétérogénéité créée par le regroupement de plusieurs générations, il serait tentant d'appliquer ces ajustements à des sous-groupes de générations, voire à chaque génération afin de disposer de groupes plus homogènes. Mais nous nous heurterions alors à des fluctuations encore plus importantes dues à un nombre d'observations moindre, réduisant d'autant la fiabilité de nos résultats. Nous reconnaissons que la sélection du modèle optimal est aussi assez sensible au choix du critère de sélection. Dans le cadre de cette thèse, nous nous sommes basés sur le critère de l'AIC calculé à partir des résidus de déviance correspondant à chaque modèle. D'autres travaux en cours cherchent à développer un critère de sélection de modèles ciblé (*focused information criterion*, ou FIC) en misant sur la performance des modèles aux très grands âges, ce qui le rendrait plus à même de détecter la décélération de la mortalité que les approches traditionnelles telles l'AIC (Böhnstedt *et al.*, 2021). Dans la suite de ce chapitre, nous introduisons d'autres candidats pour la loi de probabilité du nombre de décès par âge et cherchons à savoir s'ils génèrent des résultats différents par rapport la loi de Poisson qui est l'hypothèse de référence pour des données de comptage.

4.2 Modélisation du nombre de décès par d'autres lois de probabilité

Comme nous l'avons vu dans le chapitre 3 portant sur les méthodes liées à la modélisation de la trajectoire de mortalité, lorsque les analyses reposent sur le décompte d'événements, la loi de Poisson, qui est devenue la loi de probabilité de référence pour la modélisation du nombre de décès et que nous avons utilisée dans la section précédente, n'est pas la seule candidate. Cette loi de probabilité possède une propriété d'équidispersion qui signifie que l'espérance mathématique et la variance de la variable aléatoire étudiée sont égales, une hypothèse difficile à respecter dans notre cas lorsque le nombre d'observations diminue rapidement aux très grands âges avec parfois quelques observations seulement aux âges les plus extrêmes. Dans ce cas, la littérature offre d'autres alternatives pour la modélisation du nombre de décès, telle que la loi négative binomiale ou la loi binomiale. La première permet de s'affranchir de l'hypothèse de l'équidispersion et la variance peut être estimée en fonction de l'espérance mathématique (cf. partie 3.2.1 du chapitre 3). Jusqu'ici, à notre connaissance, il n'existe pas de travaux qui utilisent la loi binomiale négative dans l'ajustement des modèles paramétriques de mortalité pour étudier la trajectoire de mortalité aux très grands âges et notre étude explore cette voie pour la première fois. En parallèle, une autre loi de probabilité, la loi binomiale, elle aussi sans la propriété d'équidispersion de la loi de

Poisson, offre une autre manière de modéliser la trajectoire de mortalité à partir de la probabilité de décès au lieu de la force de mortalité (cf. partie 3.2.1 du chapitre 3). Pour un exemple récent de l'application de cette méthode, le lecteur peut se référer aux travaux de Feehan (2018) s'appuyant sur les données longitudinales issues de la base de données *Kannisto-Thatcher Database on Old Age Mortality* (KTD).

Par le biais de la loi de Poisson, dans la section précédente, nous avons étudié non seulement la trajectoire de mortalité la plus plausible aux plus grands âges de la vie mais nous avons aussi essayé de regarder différents aspects de cette trajectoire, tels que la plausibilité statistique des différents modèles, l'âge du début de la décélération, ou encore le niveau du plateau de mortalité s'il existe. Revenant à notre objectif principal qui est de déterminer la trajectoire de mortalité aux grands âges, cette section a pour but de vérifier si les trajectoires retenues à partir des analyses effectuées sur la base de la loi de Poisson, i.e., la trajectoire de décélération de mortalité pour la majorité des populations féminines et la trajectoire de croissance exponentielle pour les populations masculines, restent les plus plausibles en changeant les hypothèses faites sur la distribution du nombre de décès. Chaque jeu de données de chaque population et de chaque sexe est ajusté en mobilisant les modèles candidats correspondant à différents scénarios possibles, le modèle de Gompertz, le modèle de Weibull, le modèle de Kannisto, le modèle de Beard et le modèle log-quadratique, sous l'hypothèse que le nombre de décès suit une loi binomiale négative (partie 4.2.1) puis une loi binomiale (partie 4.2.2). Nous utilisons la même palette d'outils d'évaluation pour comparer la qualité d'ajustement de ces modèles, à savoir les intervalles de confiance, les résidus de déviance et le critère d'information AIC calculé à partir des résidus de déviance. En pratique, nous verrons que lorsque les données ne sont pas abondantes mais que les lois de probabilité utilisées pour décrire la distribution du nombre de décès demandent un nombre de paramètres plus élevé que celui de la loi de Poisson, les opérations d'estimation des paramètres peuvent s'avérer plus complexes, que lorsque la loi de probabilité supposée est celle de Poisson à un seul paramètre. La mobilisation de plusieurs outils d'évaluation devient alors encore plus nécessaire pour aboutir à une conclusion raisonnable et fiable.

4.2.1 Loi binomiale négative

Comme expliqué dans la partie 3.2.1, la loi binomiale négative peut être considérée comme une généralisation de la loi de Poisson où l'hypothèse de l'équidispersion est supprimée grâce à la prise en compte d'une relation entre la variance et l'espérance mathématique à travers une fonction prédéterminée. À la différence de la loi de Poisson, la loi binomiale négative est caractérisée par deux paramètres : son espérance λ et le paramètre de dispersion α. La fonction servant à lier la variance et l'espérance contient aussi ces deux paramètres. Nous choisissons ici d'adopter la fonction la plus fréquemment utilisée dans la littérature, telle que la variance vaut $\lambda + \alpha\lambda^2$. L'indice de mortalité pour lequel nous cherchons à déterminer la trajectoire d'évolution avec l'âge est toujours la force de mortalité (ou le taux instantané de mortalité), dont la valeur au milieu de l'intervalle d'âge, $\mu_{x+1/2}$ est approximativement égale au taux de mortalité correspondant à cet âge exact, t_x. La fonction de vraisemblance à maximiser sous la loi binomiale négative et d'autre éléments utiles sont décrits dans la partie 3.2.1 du chapitre 3. Les outils d'évaluation sont comme d'habitude les intervalles de confiance, les résidus de déviance et le critère d'information AIC.

Populations féminines

Le tableau 4.14 présente le classement des modèles de mortalité en termes de performance pour chaque population féminine selon le critère de l'AIC calculé sur la base des résidus de déviance et sous l'hypothèse que le nombre de décès suit une loi binomiale négative. À première vue, nous observons de nouveau qu'aucun modèle n'est optimal pour toutes les populations féminines. Sous la loi binomiale négative, si, dans chaque pays pris séparément, le modèle de Weibull est sélectionné comme le modèle optimal, pour l'ensemble des données féminines c'est le modèle de Beard qui ressort, comme c'était le cas pour ce même jeu de données sous l'hypothèse d'une loi de Poisson. En pratique, l'estimation des paramètres s'avère difficile dans le cas des femmes canadiennes-françaises. Avec une fonction de vraisemblance à maximiser plus compliquée puisqu'elle contient un paramètre de plus par rapport à celle de la loi de Poisson, la recherche des valeurs initiales permettant à l'algorithme de la routine d'optimisation de fonctionner a rencontré quelques difficultés. Pour les femmes provenant du Québec, nous avons dû, pour le moment, nous contenter de comparer la performance entre quatre modèles à l'exception du modèle de Kannisto. Même si cette comparaison reste partielle, le modèle de Weibull ressort clairement comme modèle optimal pour cette population, ce qui ne change pas globalement la conclusion à laquelle on aurait pu aboutir si le modèle de Kannisto avait pu être testé et choisi : la décélération de la mortalité est aussi la trajectoire la plus probable pour les femmes canadiennes-françaises. Ainsi, même si l'hypothèse sur la répartition du nombre de décès a changé de manière à mieux tenir compte de la dispersion des données, la décélération de la mortalité est toujours retenue comme la trajectoire la plus plausible pour les populations féminines de différentes tailles selon le critère de l'AIC.

Tableau 4.14 – Classement de la performance des modèles de mortalité, population féminine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

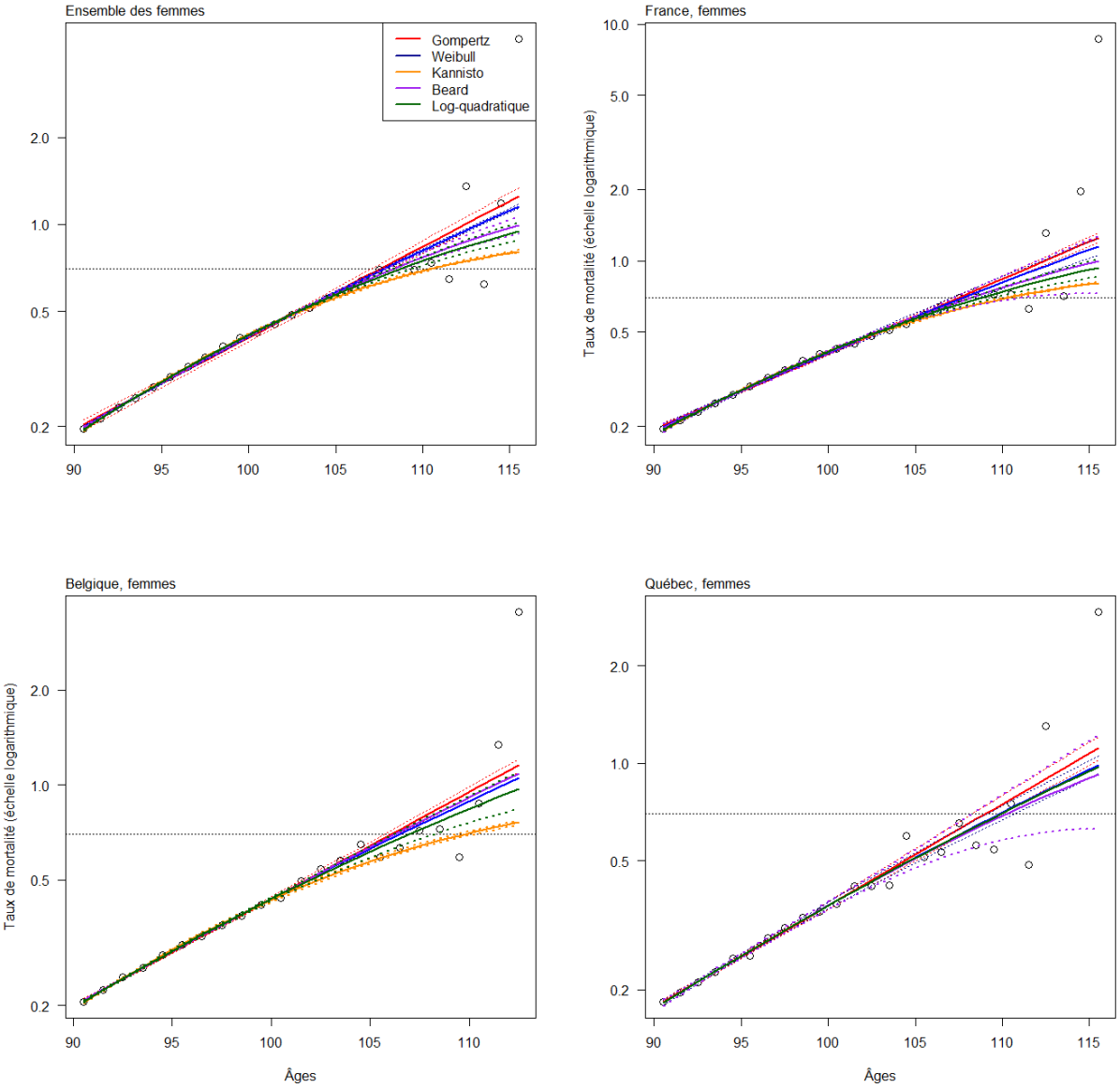
Modèle paramétrique	**Ensemble (g.1880-1904)**	**France (g.1880-1891)**	**Belgique (g.1891-1904)**	**Québec (g.1880-1896)**
Gompertz	3	3	4	2
Weibull	2	**1**	**1**	**1**
Kannisto	5	5	5	-
Beard	**1**	2	3	3
Log-quadratique	4	4	2	4

Une fois la trajectoire la plus plausible déterminée, nous pouvons étudier la plausibilité relative entre les différents modèles, surtout aux âges les plus élevés, à l'aide des intervalles de confiance. Là encore, certaines difficultés numériques nous ont empêché pour le moment d'estimer tous les intervalles de confiance de tous les modèles paramétriques, notamment pour les populations de plus faible effectif comme la Belgique et le Québec, mais nous pouvons nous concentrer sur l'interprétation des résultats obtenus dans les populations d'effectifs plus importants, à savoir l'ensemble des populations féminines et les femmes françaises.

Sur l'ensemble des données féminines, la figure 4.5 montre que la courbe estimée par le modèle sélectionné comme modèle optimal (i.e., le modèle de Beard) et ses intervalles de confiance diffèrent clairement, au-delà de 105 ans, de la courbe estimée par le modèle de Gompertz et ses intervalles

de confiance. Cette constatation conforte le choix opéré à partir du critère de l'AIC. Non seulement la décélération de la mortalité est une trajectoire plausible pour l'ensemble des femmes, mais elle diffère aussi statistiquement de la trajectoire d'une croissance exponentielle (figure 4.5). Ainsi, l'ajustement des données sur l'ensemble des femmes, en supposant que le nombre de décès suit la loi binomiale négative, confirme le scénario d'une décélération de la mortalité et amène à ne pas retenir celui de la croissance exponentielle.

FIGURE 4.5 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) estimée pour les populations féminines, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative



La situation est cependant moins claire pour les femmes françaises. Dans la figure 4.5, une superposition partielle s'observe dans la figure 4.5 entre les intervalles de confiance du modèle de Gompertz et ceux du modèle optimal (i.e., le modèle de Weibull). Ceci ne nous permet donc

pas de conclure à une différence convaincante entre les deux scénarios qui sous-entendent ces modèles aux âges les plus élevés. Le critère d'information AIC nous amène à choisir le modèle de Weibull comme modèle optimal et soutient donc un scénario de décélération de la mortalité comme scénario le plus plausible. Cependant ce critère d'information ne nous dit rien sur la validité des autres modèles. En d'autres termes, sélectionner un modèle et le scénario qui y est associé en nous basant sur le seul critère d'information AIC ne veut pas dire qu'un autre modèle est faux ou que le scénario qu'il implique peut être écarté. Cet aspect est souvent négligé dans les études empiriques antérieures qui cherchent majoritairement à proposer un choix unique parmi les scénarios possibles. Nous avons fait la même observation lors des ajustements des données sous la loi de Poisson. Sous cette loi, lorsque les observations sont abondantes, nous avons estimé l'âge du début de la décélération de mortalité, soit, rappelons-le, l'âge auquel la borne supérieure de l'intervalle de confiance du modèle manifestant la décélération la plus importante ne contient plus la borne inférieure de l'intervalle de confiance du modèle manifestant la décélération la plus faible. Cette stratégie devient néanmoins rapidement inefficace lorsque le nombre d'observations diminue et que l'étendue des intervalles de confiance s'élargit, amenant à une superposition systématique des intervalles estimés pour les différents modèles. Même si l'objectif final est de pouvoir trancher entre les différentes options, il faut admettre que les zones d'incertitudes nous empêchent encore de parvenir à une réponse simple. Ainsi, dans le cas de la population française, sous la loi binomiale négative, la décélération de la mortalité est la trajectoire optimale selon le critère de l'AIC mais la figure 4.5 montre que nous ne sommes pas en mesure de pouvoir complètement réfuter le scénario d'une croissance exponentielle, cette dernière demeurant toujours plausible jusqu'aux âges les plus élevés. Nous aboutissons aux mêmes observations pour les femmes belges et canadiennes-françaises (figure 4.5). Par ailleurs, dans toutes les populations, nous constatons à nouveau que, ultimement, les courbes ajustées dépassent nettement le seuil de 0,7 pour la force de mortalité et suggèrent encore une fois que, si un plateau de mortalité existait, il devrait être supérieur à 0,7 et parfois, très largement.

L'application de la loi binomiale négative dans l'ajustement des modèles paramétriques sur les données de différentes populations illustre bien à quel point une distinction claire entre une croissance exponentielle et la décélération de la mortalité aux très grands âges est encore difficile. En tenant compte de la dispersion des données, l'amplitude des intervalles de confiance sous la loi binomiale négative est naturellement plus grande que celle des intervalles estimés sous la loi de Poisson. Les conclusions principales ne changent toutefois pas notablement avec l'usage de la loi binomiale négative : la décélération de mortalité est toujours le résultat privilégié par le critère de l'AIC pour les populations féminines, cette décélération commence après 100 ans avec un niveau de mortalité qui reste très élevé, et un plateau de mortalité, s'il existait, qui serait bien au-delà du seuil de 0,7. Cependant, sauf dans le cas où nous analysons l'ensemble des données (et augmentons de ce fait artificiellement le degré d'hétérogénéité dans la population ce qui induit probablement une trajectoire de décélération plus prononcée, question sur laquelle nous reviendrons dans le chapitre 5), il est pour le moment impossible d'écarter complètement la croissance exponentielle de la mortalité comme un scénario plausible pour toutes les populations féminines.

Populations masculines

Le tableau 4.15 donne le classement des modèles paramétriques selon le critère d'information AIC, sous l'hypothèse que le nombre de décès suit une loi binomiale négative. Comme déjà observé dans la section précédente avec la loi de Poisson, pour les populations masculines, aucun modèle ne ressort comme modèle optimal dans toutes les populations. À la différence des populations féminines, les modèles optimaux correspondant à chaque jeu de données diffèrent d'une population à l'autre : modèle de Gompertz pour les hommes français et canadiens-français, modèle de Weibull pour les hommes belges et modèle log-quadratique pour l'ensemble des trois populations masculines. Sous l'hypothèse d'une loi binomiale négative, il nous semble à ce stade impossible de conclure sur la trajectoire de mortalité des hommes, en fonction du seul critère d'information AIC.

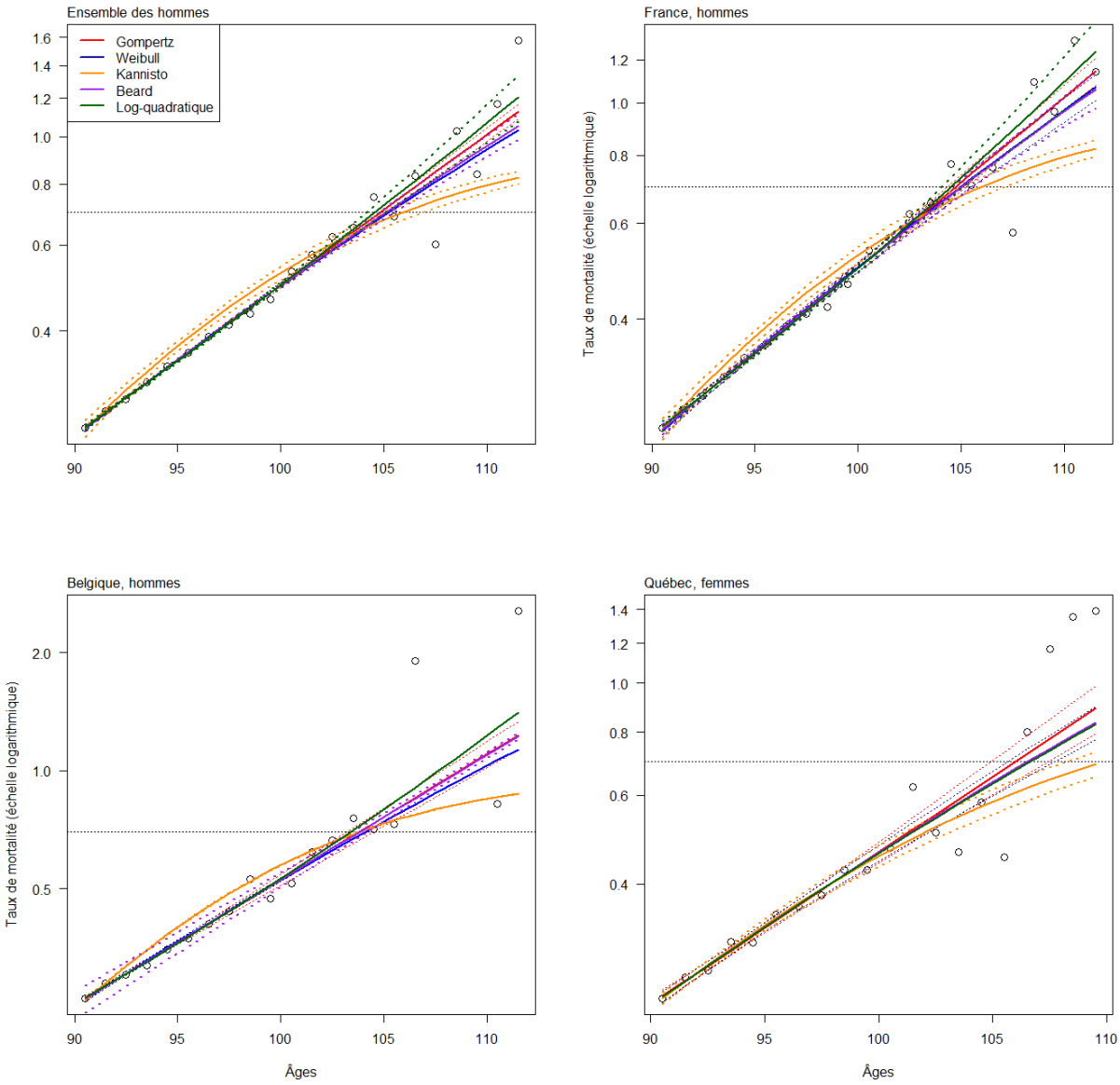
Tableau 4.15 – Classement de la performance des modèles de mortalité, population masculine, selon le critère de l'AIC, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèles paramétriques	**Ensemble (g.1880-1904)**	**France (g.1880-1891)**	**Belgique (g.1891-1904)**	**Québec (g.1880-1896)**
Gompertz	2	**1**	2	**1**
Weibull	5	2	**1**	2
Kannisto	3	5	4	5
Beard	4	3	5	4
Log-quadratique	**1**	4	3	3

L'étude des courbes de mortalité et des intervalles de confiance peut nous permettre de préciser certains aspects. Ici encore, l'estimation des intervalles de confiance n'a pas pu être réalisée pour toutes les populations, certains problèmes numériques n'ayant pas pu résolus, notamment pour les populations des hommes belges et canadiens-français de plus faible effectif. Nous nous concentrons donc ici sur les populations d'effectif plus important telles que l'ensemble des populations masculines et la population des hommes français. D'après la figure 4.6, à première vue, dans ces deux populations, la majorité des modèles paramétriques ajustent les données empiriques aussi bien les uns que les autres au moins jusqu'à 100 ans. Pour l'ensemble des populations masculines (figure 4.6), la comparaison entre le modèle optimal sélectionné respectivement pour chaque jeu de données (i.e., le modèle log-quadratique et le modèle de Gompertz) montre que la courbe ajustée par le modèle de Gompertz (en rouge) et ses intervalles de confiance sont totalement englobés dans les intervalles de confiance estimés pour le modèle log-quadratique (en vert). Ceci veut dire que nous ne pouvons pas écarter le scénario d'une croissance exponentielle des scénarios plausibles pour l'ensemble des hommes. En revanche, les estimations issues du modèle de Gompertz font partie en fait des estimations plausibles issues du modèle log-quadratique. De plus, la courbe de mortalité exprimée par le modèle log-quadratique décrit une trajectoire de croissance encore plus prononcée que celle décrite par le modèle de Gompertz. Bien que le modèle log-quadratique contienne davantage de paramètres, le critère de l'AIC le retient comme modèle optimal au détriment du modèle de Gompertz, privilégiant la capacité d'ajustement du modèle log-quadratique, surtout aux âges les plus élevés (figure 4.6). Ceci traduit une forte croissance de

la mortalité chez les hommes, qui pourrait s'effectuer à un rythme plus rapide qu'une croissance à taux constant de Gompertz. Le modèle de Kannisto, quant à lui, aboutit non seulement à une sous-estimation notable et systématique de la mortalité masculine à ces grands âges comme déjà observé avec la loi de Poisson, mais aussi à une sur-estimation de la mortalité aux jeunes grands âges. L'asymptote horizontale, à laquelle ce modèle est soumis, le force à une courbure prématurée et le rend visiblement peu compatible pour modéliser la mortalité aux très grands âges des hommes. Les mêmes remarques s'appliquent à la population des hommes français. Pour les hommes belges, la courbe ajustée du modèle optimal sélectionné (i.e., le modèle de Weibull) se situe à l'intérieur des intervalles estimés pour le modèle de Gompertz. Même si nous ne sommes pas en mesure d'observer les intervalles de confiance du modèle de Weibull, la figure 4.6 montre clairement qu'une croissance exponentielle reste toujours un scénario plausible pour la mortalité des hommes belges. Là aussi, le modèle de Kannisto sous-estime systématiquement la mortalité aux très grands âges et sur-estime la mortalité aux jeunes grands âges pour cette population. Pour la population des hommes canadiens-français, les intervalles de confiance du modèle sélectionné comme modèle optimal (i.e. le modèle de Gompertz) contient également les courbes ajustées des modèles de Weibull, de Beard et log-quadratique, laissant la question impossible à trancher. L'effectif réduit des hommes québécois par rapport aux autres populations ne permet pas de préciser davantage nos estimations et une réponse plus claire ne pourra être donnée que si nous arrivons à disposer d'un nombre plus important d'observations.

FIGURE 4.6 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) estimée pour les populations masculines, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative



4.2.2 Loi binomiale

La loi binomiale est une autre loi de probabilité qui peut être utilisée pour la modélisation du nombre de décès comme alternative à la loi de Poisson. Ces deux lois sont liées puisque la loi de Poisson est la limite de la loi binomiale lorsque le nombre d'essais montent à l'infini (avec une espérance du nombre de succès attendue). La loi binomiale diffère des autres lois que nous avons utilisées par le fait qu'elle modélise la trajectoire de mortalité à partir des probabilités de décès (ou quotients de mortalité) et non de la force de mortalité (ou taux instantanés de mortalité). Dans la littérature, l'étude récente de Feehan (2018), sur laquelle nous nous sommes largement appuyés en ce qui concerne les bases mathématiques relatives à l'ajustement des modèles paramétriques,

emprunte cette approche.

Sous l'hypothèse de la loi binomiale, comme l'indice de mortalité servant à la modélisation de la mortalité est le quotient de mortalité q_x, la modélisation de la mortalité à travers les modèles paramétriques, qui traduisent le plus souvent une relation entre la force de mortalité et l'âge, est reflétée dans l'estimation du quotient de mortalité par la relation d'équivalence suivante :

$$q_x \simeq 1 - e^{-\mu(x+1/2)}.$$

La fonction de log-vraisemblance à maximiser ainsi que d'autres éléments nécessaires pour l'estimation des paramètres des modèles de mortalité figurent dans la partie 3.2.1 du chapitre 3. L'expression pour la déviance et les résidus de déviance correspondant à la loi binomiale pour l'évaluation de la performance des modèles se trouve dans la partie 3.4.2 du même chapitre. Dans les prochains paragraphes, nous présentons successivement les résultats issus de l'ajustement des cinq modèles paramétriques correspondant aux cinq scénarios possibles de la trajectoire de la mortalité aux très grands âges sur la base des données observées pour les trois populations, dument vérifiées et validées. Nous présentons d'abord les résultats dans les populations féminines, puis ceux dans les populations masculines, mobilisant toujours la même palette d'outils d'évaluation que sont les intervalles de confiance, les résidus de déviance et le critère d'information AIC calculé sur la base de ces derniers.

Populations féminines

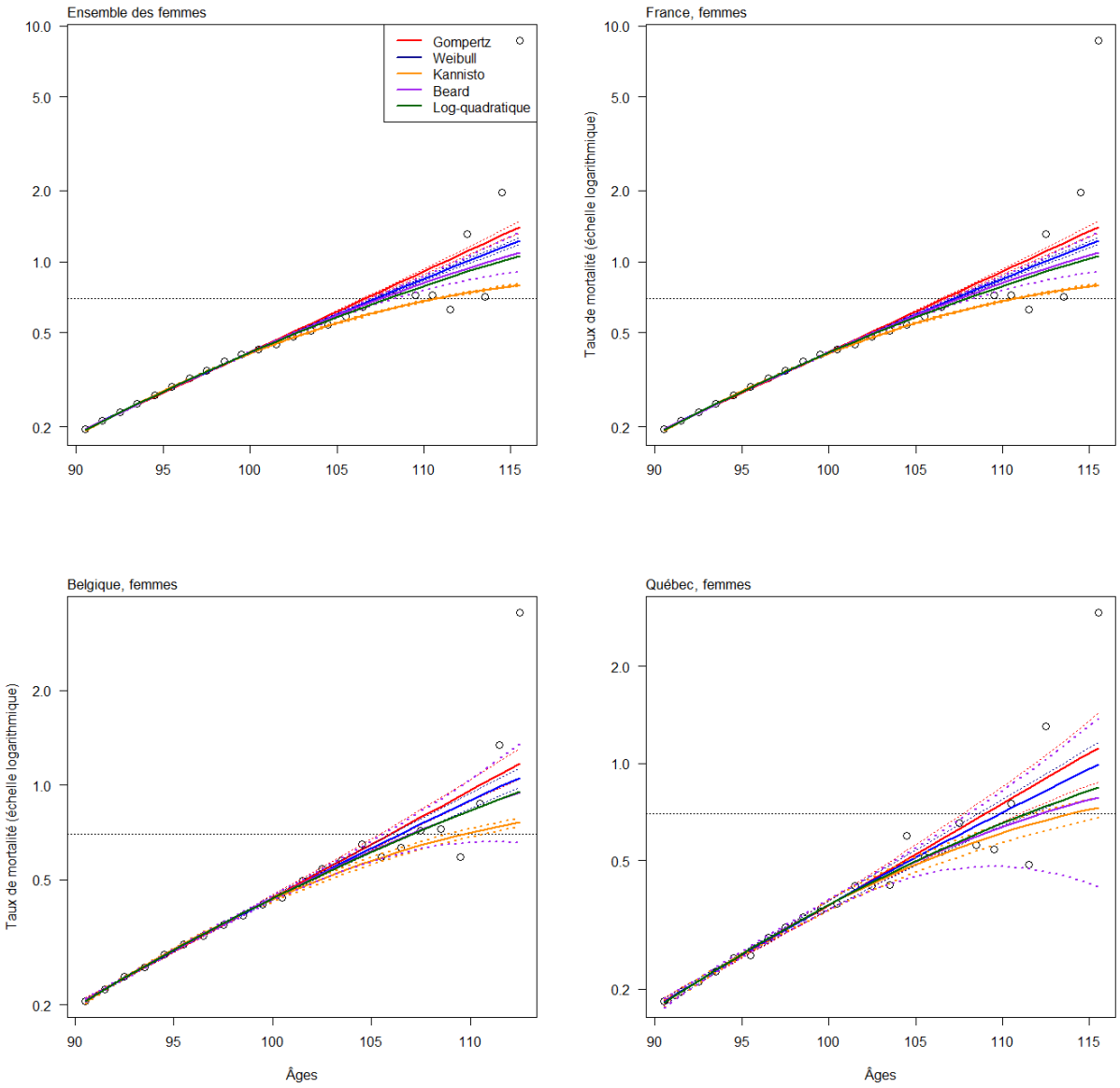
Le tableau 4.16 présente le classement des modèles de mortalité en termes de performance selon le critère de l'AIC dans chaque population féminine et pour l'ensemble des trois populations de femmes. Contrairement aux résultats précédents obtenus avec la loi de Poisson et la loi binomiale négative dans lesquels le modèle optimal différait d'une population à l'autre, avec la loi binomiale, le modèle de Weibull est sélectionné comme modèle optimal par le critère de l'AIC dans toutes les populations féminines quelle que soit leur effectif. Ainsi, sous l'hypothèse d'une loi binomiale, la trajectoire la plus plausible pour les populations féminines est la décélération de la mortalité. Toutefois, comme nous l'avons déjà longuement expliqué dans les parties précédentes, une sélection par le critère de l'AIC n'implique pas une invalidation des autres modèles et des scénarios qui les sous-tendent. Il faut passer à l'étude des courbes ajustées et de leurs intervalles de confiance pour étudier plus précisément la plausibilité relative entre différents modèles et scénarios.

Tableau 4.16 – Classement de la performance des modèles de mortalité pour chaque population féminine selon le critère de l'AIC et sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèles paramétriques	**Ensemble (g.1880-1904)**	**France (g.1880-1891)**	**Belgique (g.1891-1904)**	**Québec (g.1880-1896)**
Gompertz	3	3	4	2
Weibull	**1**	**1**	**1**	**1**
Kannisto	5	5	5	3
Beard	2	2	3	5
Log-quadratique	4	4	2	4

La figure 4.7 présente les courbes ajustées des différents modèles, respectivement pour l'ensemble des trois populations féminines, puis pour chaque population féminine prise séparément. Comme c'était le cas avec la loi de Poisson et la loi binomiale négative, les courbes ajustées des différents modèles sous l'hypothèse d'une loi binomiale sont très proches les unes des autres aux jeunes grands âges jusqu'à 100 ans. La décélération de la mortalité, aussi plausible aux âges très avancés qu'elle soit, ne commence ainsi à se manifester qu'au-delà de 100 ans environ pour nos générations éteintes les plus récentes dans la base de données, et la mortalité continue à croître chez ces populations féminines, à un moindre rythme néanmoins. Bien que le modèle de Kannisto aboutisse à des estimations très précises, d'où sa stabilité, il sous-estime de manière systématique les risques de décès aux âges les plus avancés. Comme déjà expliqué, cette sous-estimation tient à l'existence d'une asymptote horizontale fixée *a priori* pour la force de mortalité à l'unité (soit ici un risque de décès de 0,63) qui force la courbe à plier prématurément. De plus, sous la loi binomiale, comme sous les autres lois, toutes les courbes ajustées, quel que soit le modèle, ultimement dépassent nettement le seuil de 0,7 pour la force de mortalité (ligne tiretée en noir). Même les courbes issues du modèle de Kannisto qui sous-estiment la mortalité, dépassent aussi ce seuil, suggérant à nouveau que si le plateau de mortalité existait, sous la loi binomiale également, son niveau devrait être supérieur à 0,7.

FIGURE 4.7 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) estimée pour les populations féminines, sous l'hypothèse de la loi binomiale



L'effet de la taille de la population est très apparent lorsque nous comparons les intervalles de confiance. Quand les données sont abondantes, comme pour les trois populations rassemblées ou pour la population française, il existe une distinction claire entre les estimations obtenues par le modèle de Gompertz et celles issues du modèle de Weibull (modèle considéré comme optimal). Leurs intervalles de confiance diffèrent aux âges les plus avancés, ce qui renforce le résultat du critère de l'AIC en faveur d'une décélération de la mortalité pour ces deux jeux de données. La situation est moins claire lorsque la taille de la population est plus réduite comme dans le cas des populations belges et canadiennes-françaises. Si les intervalles de confiance estimés pour le modèle de Weibull ne se superposent que partiellement avec ceux issus du modèle de Gompertz chez les femmes belges, ils incluent même la courbe estimée par le modèle de Gompertz dans le

cas des femmes canadiennes-françaises, signifiant dans les deux cas que les estimations issues du modèle de Gompertz font également partie des valeurs plausibles pour la mortalité aux très grands âges. Rappelons aussi que sous l'hypothèse de la loi de Poisson, le modèle optimal choisi pour la population des femmes canadiennes-françaises était le modèle de Gompertz et que les intervalles de confiances estimés pour ce modèle incluaient non seulement la courbe estimée par le modèle de Weibull pour cette population mais aussi ses intervalles de confiance aux plus grands âges. En adoptant une autre hypothèse pour la loi de probabilité du nombre de décès, nous retrouvons les mêmes observations. Il faut donc encore une fois faire la différence entre le modèle optimal suggéré par le critère d'information AIC et la validité du modèle. La décélération de la mortalité est effectivement le scénario le plus plausible pour toutes les populations féminines, mais sur le plan statistique il n'est pas possible de réfuter complètement la croissance exponentielle de la mortalité suggérée par le modèle de Gompertz. Par ailleurs, les intervalles de confiance estimés pour le modèle de Beard qui arrive au deuxième rang en termes de performance selon le critère de l'AIC s'élargissent considérablement lorsque le nombre d'observations diminue, de telle manière qu'ils couvrent presque toutes les estimations des autres modèles dans le cas des populations belges et canadiennes-françaises. Sachant que le critère de l'AIC prend en compte la parcimonie pour le choix d'un modèle optimal et constatant que les courbes estimées par le modèle de Weibull (en bleu) et par le modèle de Beard (en violet) sont très proches même aux âges les plus élevés, il semble que le choix du modèle de Weibull comme modèle optimal tient à sa plus grande précision et à son nombre moins élevé de paramètres comparé au modèle de Beard. Encore une fois, le faible effectif des survivants à ces très grands âges limite la portée de nos conclusions.

Populations masculines

Le tableau 4.17 présente le classement des modèles de mortalité en termes de performance selon le critère de l'AIC,n,, calculé sur la base des résidus de déviance pour chaque jeu de données masculines. À la différence des populations féminines, il n'existe pas de modèle qui soit optimal pour toutes les populations masculines. Dans la majorité des cas, le modèle de Gompertz ressort comme le modèle optimal mais c'est le modèle de Weibull qui est sélectionné pour la population des Canadiens-français. Une étude reposant uniquement sur le critère d'information AIC devrait conclure que la croissance exponentielle de la mortalité est retenue pour toutes les populations masculines à l'exception de celle du Québec. Pour aller plus loin, comme nous l'avons fait précédemment, il est nécessaire d'examiner la performance de nos modèles à l'aide d'autres outils d'évaluation, à commencer par les intervalles de confiance.

La figure 4.8 présente les courbes ajustées de chaque modèle paramétrique et ses intervalles de confiance dans chaque population masculine. Comme nous l'avons déjà maintes fois constaté, tous les modèles paramétriques ajustent très bien les données empiriques jusqu'à 100 ans, suggérant que si une décélération de mortalité existe, elle ne survient pas avant l'âge de 100 ans pour les générations éteintes éudiées. En revanche, après 100 ans, des divergences apparaissent entre les différentes courbes. Plus l'effectif de la population est faible, plus les intervalles de confiance estimés pour un même modèle paramétrique s'élargissent et plus la distinction entre les modèles devient difficile statistiquement. Comme déjà noté dans la première section portant sur l'application de la loi de Poisson, une évaluation de la décélération sur la base des intervalles de confiance dépend

Tableau 4.17 – Classement de la performance des modèles de mortalité pour chaque population masculine selon le critère de l'AIC et sous l'hypothèse de la loi binomiale

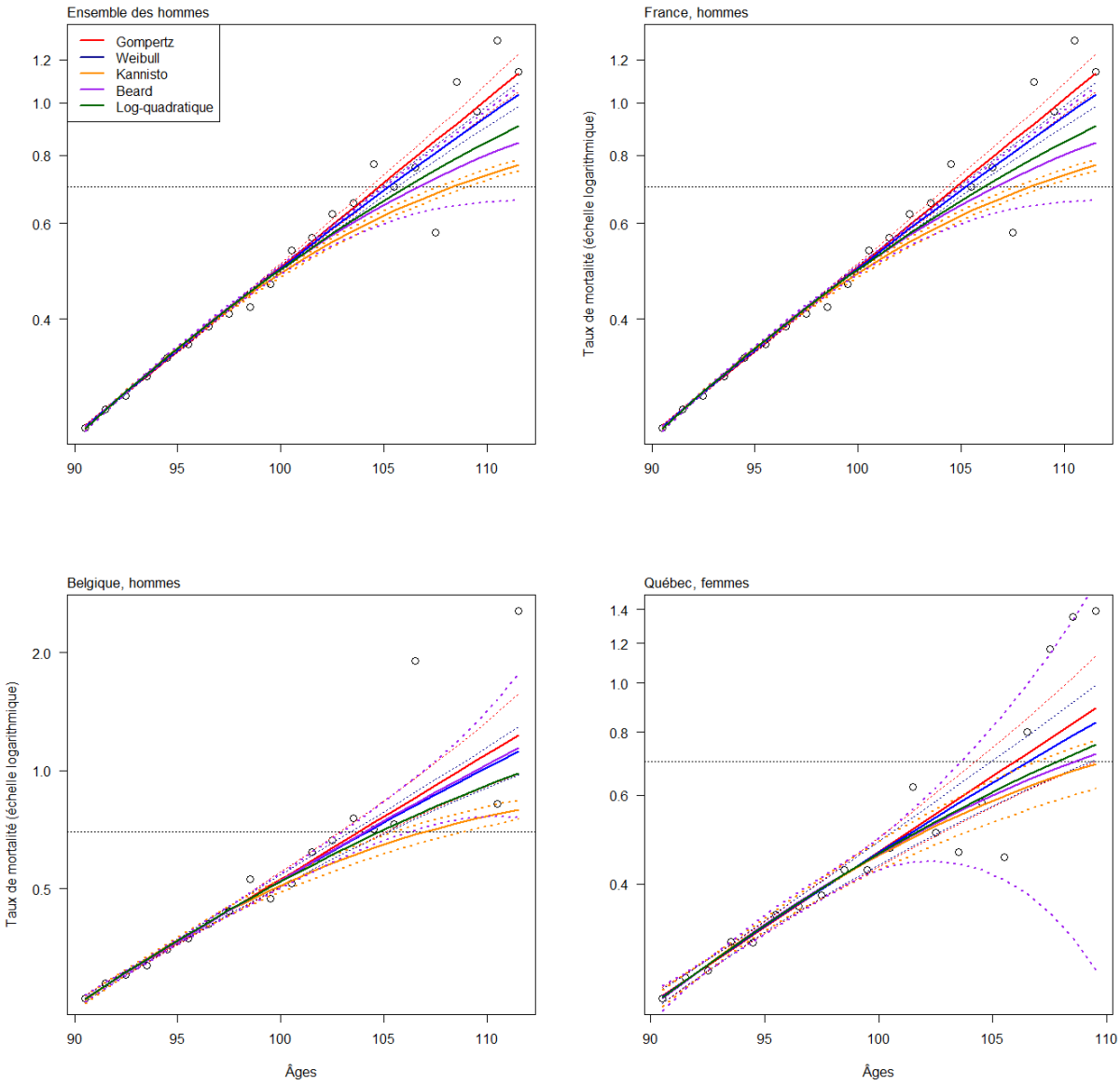
Modèles paramétriques	**Ensemble (g.1880-1904)**	**France (g.1880-1891)**	**Belgique (g.1891-1904)**	**Québec (g.1880-1896)**
Gompertz	**1**	**1**	**1**	2
Weibull	2	2	2	**1**
Kannisto	5	5	5	3
Beard	4	4	3	5
Log-quadratique	3	3	4	4

beaucoup du choix du modèle. Si nous comparons par exemple le deuxième modèle le mieux classé dans le tableau 4.17 comme le modèle de décélération de référence (i.e., le modèle de Weibull) au modèle de Gompertz, pour l'ensemble des hommes comme pour les hommes français et belges, nous observons des chevauchements partiels entre les intervalles de confiance estimés pour ces deux modèles, suggérant qu'aux âges les plus avancés, il n'est pas possible de distinguer nettement les deux scénarios à partir de ces modèles. Nous retenons donc la croissance exponentielle comme la trajectoire la plus plausible pour la mortalité des hommes dans ces populations comme indiqué par le critère de l'AIC, sans oublier qu'une décélération de la mortalité reste plausible.

La situation est inverse pour les hommes canadiens-français. Sous l'hypothèse de la loi binomiale, la trajectoire de mortalité la plus plausible pour cette population est la décélération de la mortalité, exprimée à travers le modèle de Weibull sélectionné comme modèle optimal par le critère de l'AIC. Pourtant, en observant la figure 4.8, nous constatons que non seulement la courbe estimée à partir du modèle de Weibull mais aussi ses intervalles de confiance se situent complètement à l'intérieur des intervalles de confiance estimés pour le modèle de Gompertz. Ces deux modèles ne diffèrent donc pas statistiquement pour cette population. Les estimations du modèle de Weibull sont certes plus précises, avec des intervalles de confiance plus étroits, d'où sa sélection comme modèle optimal par le critère d'information AIC, mais ses estimations font aussi partie des valeurs plausibles à partir du modèle de Gompertz. Là encore, même si le critère d'information AIC recommande le modèle de Weibull, le scénario d'une croissance exponentielle ne peut être statistiquement écarté et il nous faut attendre de disposer de davantage d'observations pour éclaircir ce résultat ambigu.

Par ailleurs, on observe de nouveau une sous-estimation systématique du modèle de Kannisto pour la mortalité masculine aux plus grands âges, comme c'était le cas dans les sections précédentes. Et enfin, sous l'hypothèse d'une loi binomiale, les courbes de mortalité retenues comme solution optimale ou plausible pour chaque population montrent une croissance encore très prononcée de la mortalité des hommes aux grands âges. Le scénario d'un plateau de mortalité est encore loin de pouvoir être observé, et même s'il existe, son niveau serait nettement supérieur à 0,7 dans toutes les populations masculines concernées.

FIGURE 4.8 – Force de mortalité estimée pour les populations masculines, sous l'hypothèse de la loi binomiale



4.3 Conclusion

Dans ce premier chapitre de résultats, nous avons étudié la trajectoire de la mortalité aux très grands âges sous l'hypothèse simple d'une population homogène. Notre objectif était d'identifier la trajectoire la plus plausible pour la mortalité au-delà de 90 ans dans les trois populations française, belge et québécoise, et, si possible, de trancher entre une croissance exponentielle et une décélération de la mortalité. Au lieu de reposer sur le seul critère d'information, nous avons recouru à une palette d'outils d'évaluation. À côté de la loi de Poisson, nous avons utilisé deux autres lois de probabilité, la loi binomiale négative et la loi binomiale pour modéliser le nombre de décès. Le recours à ces lois permet de répondre à certaines critiques sur les études empiriques de trajectoire

de mortalité, notamment sur la question de la prise en compte des fluctuations inévitables des nombres de décès aux âges les plus élevés. Dans le cas de la loi binomiale, il permet d'essayer une autre approche à travers le quotient de mortalité au lieu du taux de mortalité habituellement utilisé dans la littérature. Nos résultats peuvent être résumés en sept points.

1. La décélération de la mortalité est la trajectoire la plus plausible aux très grands âges pour les femmes, alors que, pour les hommes, c'est la croissance exponentielle de la mortalité qui est retenue dans la majorité des cas.
2. L'estimation de l'âge du début de la décélération dépend très largement du nombre d'observations, du modèle de décélération que nous comparons avec le modèle de Gompertz, et de la méthode d'estimation de cet âge. Ces estimations pourraient donc s'avérer instables même au sein d'une population, par exemple en modifiant les groupes de générations ou les périodes concernées, et il est probablement illusoire de rechercher un consensus sur un âge exact, encore faudrait-il prendre en compte du domaine d'âge pris en compte lors de l'ajustement des modèles : plus le domaine d'âge est large, plus on aura de la chance d'observer une probable décélération de la mortalité. Pour autant, dans le cadre de cette thèse, nos résultats s'accordent sur l'idée que la décélération ne commencerait qu'aux alentours de 100 ans pour les femmes et un peu plus tard pour les hommes pour nos générations éteintes les plus récentes, et non à des âges plus jeunes.
3. Même si la décélération de la mortalité est démontrée comme la trajectoire la plus plausible pour les populations féminines, il n'existe pas de modèle qui ressort comme modèle optimal dans toutes les populations. Il ne faut pas oublier que la validité d'une trajectoire (telle que la décélération de la mortalité) ne signifie pas que le modèle utilisé ou une de ses propriétés sont pour autant valides. Notre remarque est partagée également par d'autres études qui ont été conduites avant nous, parmi lesquelles Wrigley-Field (2014) qui a également averti que « *Deceleration patterns alone are not telling evidence for any particular model that might give rise to them* » et Steinsaltz et Evans (2004) qui ont fourni des argumentations plus détaillées sur le plan mathématique sur ce propos. Nous reviendrons sur ce point plus en détails dans le chapitre 5 en montrant la prudence dont il faut faire preuve avant de faire le lien entre un phénomène démographique (e.g., que la décélération de la mortalité ou le plateau de la mortalité) et une propriété mathématique inhérente d'un modèle, même si ce dernier est jugé comme modèle optimal pour la population considérée.
4. Ce ne sont pas toujours les modèles les plus flexibles, qui sont aussi souvent les modèles qui supposent un plafonnement de la mortalité tel le modèle de Beard, qui ressort comme le modèle optimal. Pour les femmes, le modèle de Beard n'apparaît comme modèle optimal que pour l'ensemble des populations féminines. Dans deux autres cas (pour les femmes françaises et belges), le modèle optimal est le modèle log-quadratique. Ce dernier est souvent écarté dans la littérature car il n'a qu'une valeur descriptive. Pourtant, d'après Horiuchi (2003), le modèle log-quadratique pourrait reposer sur un raisonnement biologique qui lui donnerait une valeur explicative. Nous reviendrons également plus en détails sur ce point dans le chapitre 5. Par ailleurs, nous avons mis en évidence une sous-estimation systématique de la mortalité aux grands âges pour les femmes comme pour les

hommes par le modèle de Kannisto. À notre avis, un tel phénomène est essentiellement dû à l'asymptote horizontale fixée *a priori* à l'unité dans le modèle de Kannisto. Le niveau de cette asymptote semble un peu trop bas et force les courbes de mortalité ajustées par ce modèle à fléchir prématurément, s'écartant largement des données empiriques surtout aux âges les plus élevés. Alors que le modèle de Kannisto est encore fréquemment utilisé pour fermer des tables de mortalité, nous recommandons la plus grande prudence dans l'utilisation de ce modèle pour modéliser la trajectoire de mortalité aux âges les plus avancés de la vie.

5. Si le plateau de mortalité existe, son niveau devrait être supérieur à 0,7 pour le taux instantané de la mortalité, niveau souvent retenu dans la littérature. Dans toutes les populations, quel que soit le modèle optimal, toutes les courbes ajustées dépassent largement le seuil de 0,7 aux âges les plus avancés, même pour les courbes ajustées par le modèle de Kannisto qui sous-estiment pourtant systématiquement la mortalité aux très grands âges.

6. L'incertitude est encore grande au-delà de 105 ans. Si nous nous basons uniquement sur les critères d'information pour identifier le modèle optimal et en déduire la trajectoire la plus plausible, nous laissons de côté différents aspects du problème posé. Si le critère de l'AIC nous permet de sélectionner un modèle optimal, cela n'implique pas que d'autres modèles candidats sont faux ou d'autres scénarios non valides. En observant la position relative des courbes ajustées, les résidus de déviance et les intervalles de confiance, il est possible d'apprécier la qualité d'ajustement de chaque modèle et la précision des estimations, et d'apporter de nouveaux éléments renforçant le choix d'une trajectoire plausible. Cependant, l'observation des intervalles de confiance révèle que l'incertitude est encore très importante autour d'estimations qui, contrairement à ce que nous aurions espéré, ne nous permettent pas d'écarter complètement l'une des deux trajectoires (croissance exponentielle ou décélération de la mortalité). Dans la majorité des cas, nous avons privilégié le modèle optimal suggéré par le critère de l'AIC après examen de la position relative de la courbe de Gompertz et de la courbe de décélération de la mortalité correspondant au modèle choisi. Nous avons ainsi donné une réponse simple et plausible sur la trajectoire de mortalité de chaque population concernée, sans oublier toutefois que l'autre trajectoire ne pouvait être définitivement écartée.

7. Avec les lois de probabilité alternatives à la loi de Poisson, comme la loi binomiale négative et la loi binomiale, qui libèrent de l'hypothèse contraignante de l'équidispersion à laquelle est soumise la loi de Poisson et prennent ainsi mieux en compte les fluctuations des données, l'incertitude autour des estimations est encore plus prononcée. Dans la plupart des situations, tous les scénarios semblent probables. Cependant, ce changement d'hypothèse sur la loi de probabilité ne change guère les conclusions générales : la décélération de la mortalité est toujours la trajectoire la plus plausible pour les populations féminines ; la croissance exponentielle est la trajectoire la plus plausible pour la majorité des populations masculines ; la décélération de la mortalité ne se produit qu'au-delà de 100 ans ; avant ces âges tous les modèles paramétriques ajustent aussi bien les données empiriques ; le modèle de Kannisto sous-estime systématiquement la mortalité aux âges les

plus élevés ; le niveau du plateau de mortalité s'il existe devrait être supérieur à 0,7. Les deux tableaux 4.18 (pour les femmes) et 4.19 (pour les hommes) rappelle le modèle optimal retenu pour chaque jeu de données suivant les trois lois de probabilités que nous avons utilisées pour modéliser le nombre de décès, tout en sachant que sous l'optique des intervalles de confiance, il n'est pas toujours possible de complètement écarter un scénario comme candidat plausible.

Tableau 4.18 – Modèle optimal par AIC, populations féminines, sous l'hypothèse des trois lois de probabilité

	Générations	**Loi de Poisson**	**Loi binomiale négative**	**Loi binomiale**
France	1883-1901	Log-quadratique	Weibull	Weibull
Belgique	1896-1904	Log-quadratique	Weibull	Weibull
Québec	1880-1896	Gompertz	Weibull	Weibull
Ensemble	1880-1904	Beard	Beard	Weibull

Tableau 4.19 – Modèle optimal par AIC, populations masculines, sous l'hypothèse des trois lois de probabilité

	Générations	**Loi de Poisson**	**Loi binomiale négative**	**Loi binomiale**
France	1883-1901	Gompertz	Gompertz	Gompertz
Belgique	1896-1904	Log-quadratique [1]	Weibull	Gompertz
Québec	1880-1896	Weibull	Weibull	Weibull
Ensemble	1880-1904	Gompertz	Gompertz	Gompertz

[1] Pour les hommes belges, le modèle optimal log-quadratique sélectionné par le critère de l'AIC décrit une trajectoire de croissance de mortalité plus prononcée que celle donnée par le modèle de Gompertz.

Si nous nous référons au niveau de dispersion renseigné par le paramètre α dans les tableaux de la partie A, les fluctuations des données ne sont pas négligeables. Une meilleure prise de ces fluctuations implique un élargissement des intervalles de confiance, qui rend plus difficile la distinction des modèles, en particulier aux âges les plus élevés, et nous empêche de pouvoir vraiment trancher entre les différents scénarios. Un rapprochement le plus possible de la réalité en termes d'hypothèse de loi de probabilité pour modéliser le nombre de décès nous mène à davantage incertitudes quant à la prise de décision. De plus, les complexités numériques liées à l'emploi de ces lois de probabilité sont loin d'être négligeables. Pour les résoudre, il faudrait disposer de davantage d'observations. Pour ces raisons et compte tenu de l'état des données disponibles, nous recommandons de continuer à utiliser la loi de Poisson pour modéliser le nombre de décès et étudier la trajectoire de mortalité aux très grands âges de la vie. C'est ce que nous ferons dans les chapitres qui suivent, en en cherchant désormais à considérer une réalité cruciale dans nos efforts de modélisation : l'hétérogénéité de la population.

FIGURE 4.3 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour les populations féminines pour chaque population, sous l'hypothèse de la loi de Poisson

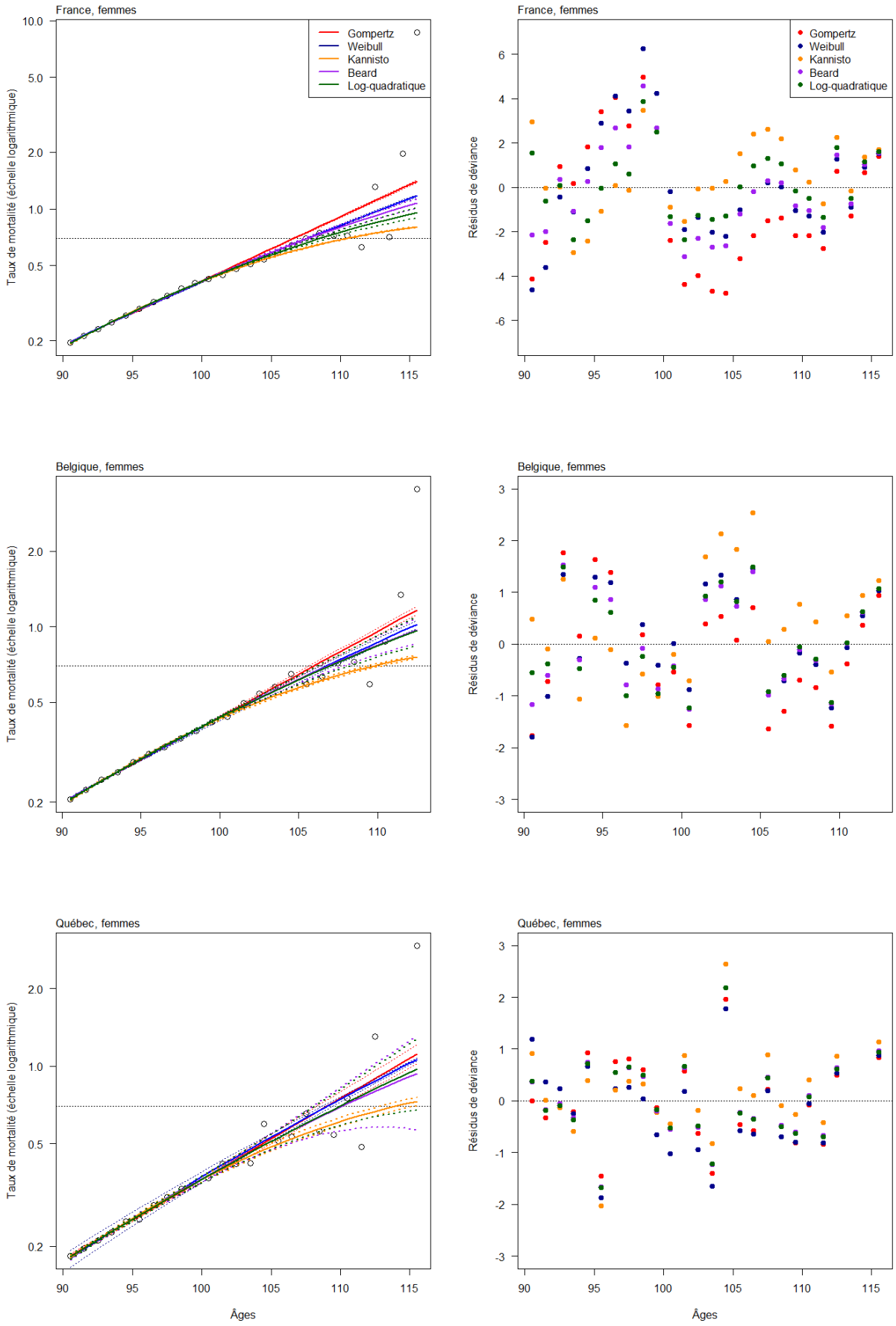
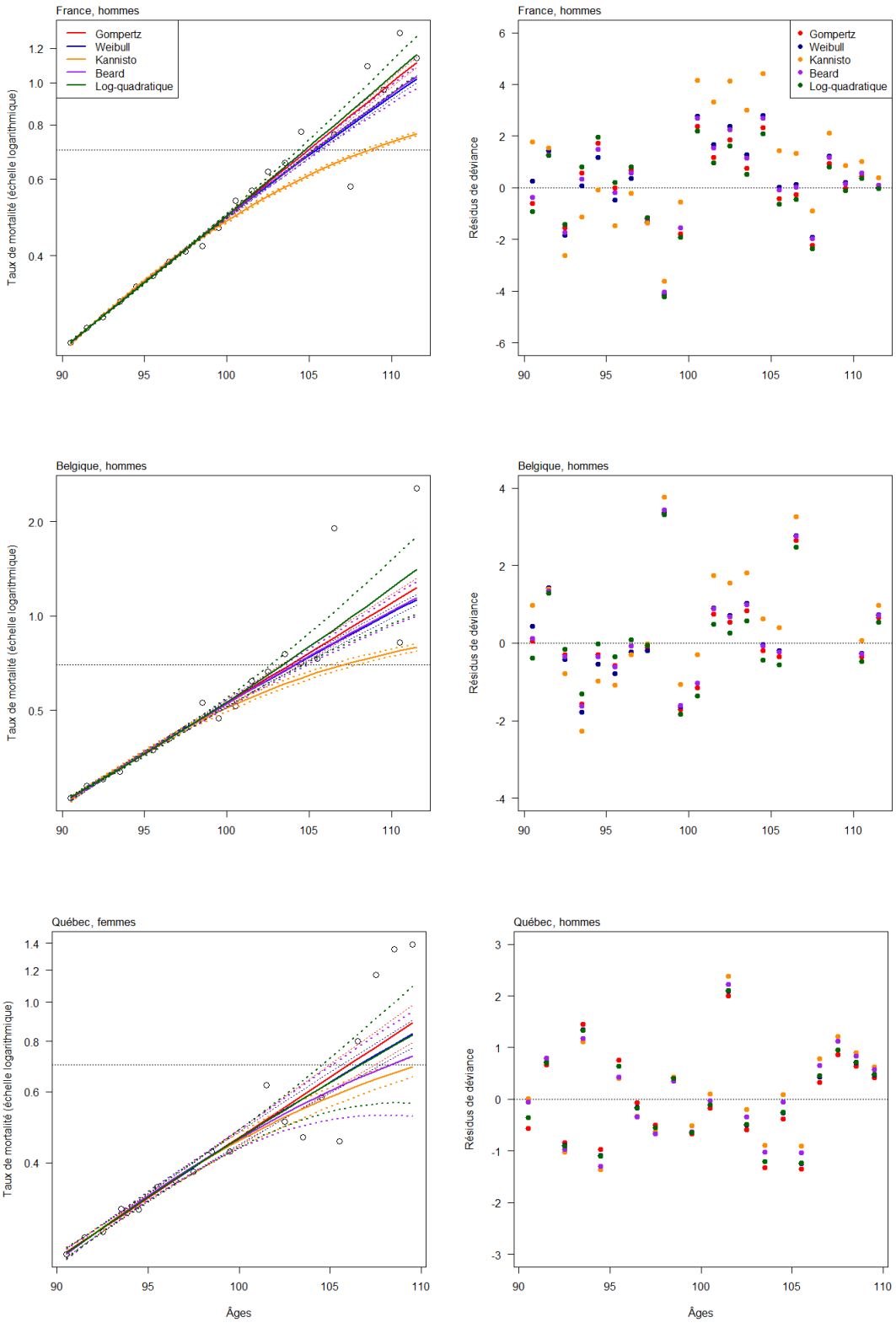


FIGURE 4.4 – Force de mortalité (avec I.C à 95%) et résidus de déviance estimés pour les populations masculines, sous l'hypothèse de la loi de Poisson



Chapitre 5

Trajectoire de mortalité aux très grands âges, hétérogénéité inobservable

5.1 Introduction

5.1.1 Motivation et rappel méthodologique

Dans ce chapitre, nous intégrons l'hétérogénéité de la population dans la modélisation de la trajectoire de la mortalité, en supposant dans un premier temps que cette hétérogénéité n'est pas observable. Lorsque les informations fournies par les données sont suffisamment spécifiques pour que l'on puisse repérer et mesurer certains traits potentiellement capables de caractériser l'hétérogénéité de la population, d'autres modèles statistiques peuvent être mobilisés, dont le chapitre 6 proposera quelques exemples.

Dans le cadre des modèles à risques proportionnels où nous nous situons, la force de mortalité (moyenne) de la population est une valeur agrégée des trajectoires de mortalité individuelles par le biais d'une multiplication entre deux composants, l'un caractérisant l'hétérogénéité de la population, l'autre décrivant la mortalité de l'individu standard, supposée être la même pour tous les individus appartenant à la population. Ces trajectoires individuelles sont susceptibles de suivre différents scénarios qui peuvent être décrits par les cinq modèles mathématiques que nous avons mobilisés précédemment dans le chapitre 4 : le modèle de Gompertz, le modèle de Weibull, le modèle de Kannisto, le modèle de Beard et le modèle log-quadratique. Chaque modèle est caractéristique d'une forme de la trajectoire de la mortalité selon l'âge. Ce choix de modèles n'est certes pas exhaustif. Ces modèles sont retenus en raison de leur simplicité et l'usage fréquent qui en est fait dans la recherche démographique aussi bien que dans d'autres domaines. Lorsque la population est supposée homogène, le composant caractérisant l'hétérogénéité de la population est égal à l'unité et la force de mortalité de la population reflète exactement la trajectoire de la mortalité individuelle. Lorsque la population est hétérogène, le composant caractérisant l'hétérogénéité prend une valeur positive différente de l'unité et a un effet multiplicatif sur le composant caractérisant la mortalité de l'individu standard. Faute d'observation précise sur la nature

de cette hétérogénéité, nous recourrons à une variable aléatoire de loi de probabilité connue pour la caractériser. Dans le chapitre 1 portant sur la revue de la littérature, nous avons vu que les noms donnés à ce composant sont divers, tels que la « longévité » dans les travaux de Beard ou la « fragilité » dans les travaux de Vaupel et collègues. Afin d'être cohérent avec la notation usuelle dans la littérature, nous gardons les notations utilisées par Vaupel *et al.* (1979) et présentons la fonction de mortalité moyenne de la population telle que l'équation (3.14) présentée dans le chapitre 3 :

$$\bar{\mu}(x) = \bar{z}\mu(x) = \frac{\mu(x)}{1 + \gamma H(x)},$$

où $\bar{\mu}(x)$ est la force de mortalité de la population, $\bar{z}$ est la fragilité moyenne de la population, $\mu(x)$ ou plus précisément $\mu(x, 1)$ est la fonction de mortalité de l'individu standard appartenant au groupe de stratification dont le facteur d'hétérogénéité est égal à l'unité ($z = 1$), γ est la variance de la fragilité z, et $H(x)$ est la fonction de risques cumulés déduits de la fonction de mortalité de l'individu standard.

Deux précisions sont nécessaires pour bien interpréter le modèle. Rappelons d'abord que la fonction de mortalité de l'individu standard $\mu(x)$ ou $\mu(x, z = 1)$ est un cas particulier de la mortalité individuelle $\mu(x, z)$. De fait, chaque fonction de mortalité individuelle est composée de deux éléments, l'un est un facteur caractérisant la propriété hétérogène de l'individu z et l'autre est une fonction caractérisant sa trajectoire de mortalité : $\mu(x, z) = z\mu(x, z = 1)$. Comme la valeur de l'hétérogénéité de l'individu standard est égale à l'unité, la fonction de mortalité de l'individu standard $\mu(x, z = 1)$ reflète la trajectoire de mortalité commune à tous les individus. Ceci permet la construction du modèle de fragilité à risques proportionnels où la force de mortalité moyenne de la population $\bar{\mu}(x)$ est une moyenne pondérée des mortalités individuelles $\mu(x, z)$ dont la pondération est la valeur de l'hétérogénéité, ou de la fragilité, z des individus.

La deuxième précision est que la variable de fragilité z est définie comme une propriété propre à chaque individu, elle est supposée rester la même tout au long de la vie de l'individu. Lorsqu'un individu décède, la composition de la population change et agit multiplicativement à la mortalité individuelle commune. La loi gamma à deux paramètres $\Gamma(k, \lambda)$ est souvent choisie dans la pratique de la modélisation pour des raisons de commodité pour le calcul et non pour des raisons biologiques (Manton *et al.*, 1981; Wienke, 2010). D'autres lois possibles pour la variable de fragilité sont la loi log-normale, la loi inverse-gaussienne, la loi positive stable, etc. (Duchateau et Janssen, 2007). Dans le cas des modèles de fragilité avec une loi gamma, pour que le modèle soit identifiable (une propriété souhaitable d'un modèle statistique), d'autres contraintes sont mises sur les paramètres de la loi telle que $k = \lambda$ et que $\bar{z}(0) = 1$. Sans ces contraintes, le modèle Gamma-Gompertz n'est pas identifiable, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de solution unique au problème d'estimation de ses paramètres. La loi gamma utilisée dans ce type de modèle de fragilité devient donc une loi à un seul paramètre, dont l'interprétation se fait à travers son paramètre de variance, dénoté γ. Ce dernier sera explicitement intégré dans toutes les fonctions de force de mortalité moyennes utilisées dans ce chapitre.

Une fois choisie la loi permettant de synthétiser l'hétérogénéité non observable, il faut ensuite décider de la fonction caractérisant la trajectoire de la force de mortalité de l'individu

standard. En théorie n'importe quelle fonction peut être choisie. Certaines fonctions sont certes plus fréquemment mobilisées que d'autres, souvent sur les bases biologiques sur lesquelles elles s'appuient. Comme déjà détaillé dans le chapitre méthodologique, partie 3.2.4, le modèle gamma-Gompertz est le plus fréquemment utilisé dans la littérature. Ce choix part de l'hypothèse que la mortalité de l'individu standard est de forme gompertzienne et que l'éventuelle décélération observée au niveau de la population résulte du changement de la composition de la population exprimée par la loi de z avec l'âge. De fait, dans cette configuration, la mortalité de l'individu standard croît avec l'âge à partir de l'âge adulte jusqu'aux âges les plus avancés et cette croissance peut être linéaire. Deux questions se posent alors. Premièrement, est-il possible que la force de mortalité de l'individu standard prenne d'autres formes que celle de Gompertz, comme ce que nous avons testé dans le chapitre 4 ? Deuxièmement, une des propriétés mathématiques inhérentes du modèle gamma-Gompertz est l'existence d'une asymptote horizontale, ce qui est souvent interprété dans la littérature comme « un plateau de mortalité ». En soi, le modèle gamma-Gompertz possède différentes propriétés mathématiques qui contribuent différemment à sa bonne performance comme observé dans diverses études déjà citées (Manton *et al.*, 1981; Rau *et al.*, 2017; Vaupel *et al.*, 1979). Pourtant, le choix d'un modèle sur la base d'une propriété spécifique, telle que l'existence d'un point d'inflexion permettant de jouer sur la décélération de la mortalité moyenne de la population, n'implique pas que toutes les autres propriétés dudit modèle sont également valides. En d'autres mots, si nous choisissons un modèle, nous sommes contraints d'accepter toutes ses propriétés, dont certaines servent à notre objectif d'ajustement alors que d'autres n'apportent rien ou font même obstacle à notre objectif (e.g., un grand nombre de paramètres). Cette acceptation des propriétés mathématiques inhérentes au modèle n'est pas une preuve de l'existence effective du phénomène qui découle d'une propriété. On ne peut ainsi conclure à un plateau de la mortalité lorsque l'on a choisi un modèle ayant une asymptote horizontale. Ainsi, est-il possible d'identifier d'autre(s) type(s) de modélisation qui ne contraindraient pas à une asymptote horizontale tout en respectant les configurations d'un modèle de fragilité de loi gamma, afin de nous éclairer davantage sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges. Une des solutions possibles est de ré-introduire la proposition de Horiuchi (2003) parmi nos candidats, où la force de mortalité de l'individu standard est une fonction log-quadratique, avec une base de raisonnement biologique telle que détaillée dans le chapitre 3, partie 3.2.3. À des fins de comparaison, nous ajoutons aussi un troisième modèle de fragilité dont la loi de fragilité est la loi gamma avec une base de fonction de mortalité pour l'individu standard de type Kannisto, où la trajectoire de mortalité individuelle elle-même décélère avec l'âge et tend vers une asymptote fixée à l'unité. Les trois modèles à ajuster sont ainsi les suivants :

Modèle Gamma-Gompertz

$$\bar{\mu}(x) = \frac{a\, e^{b\, x}}{1 + \gamma \frac{a}{b}(e^{b\, x} - 1)},$$

modèle Gamma-Kannisto

$$\bar{\mu}(x) = \frac{ae^{b\,x}/(1+ae^{b\,x})}{1+\gamma b \ln(ae^{b\,x}+1)},$$

modèle Gamma-logquadratique

$$\bar{\mu}(x) = \frac{\exp(a+bx+cx^2)}{1+\gamma\int_{x_0}^{x}\exp\left(a+bx+ct^2\right)dt},$$

où x_0 est l'âge à partir duquel la mortalité commence à suivre la trajectoire log-quadratique (à partir de 85 ans).

Les ajustements de ces modèles ont été menés systématiquement pour chaque sexe de chaque population dans la base de données, mais pas pour les données rassemblées des trois populations, car le fait de grouper les données ne fait qu'ajouter davantage d'hétérogénéité inobservable et donc difficile à prendre en compte. L'ajustement a été fait par la méthode du maximum de vraisemblance et la comparaison de la performance des modèles s'est basée sur les critères de l'AIC calculés à partir de la déviance. Les codes servant à ces ajustements étape par étape peuvent être trouvés dans les annexes de cette thèse.

5.1.2 Objectifs du chapitre

Ce chapitre a deux objectifs. Nous visons dans un premier temps à enlever l'hypothèse très contraignante d'une population homogène adoptée dans le chapitre 4 et intégrons l'hétérogénéité (non observable) dans la modélisation afin de mieux capturer la trajectoire de mortalité de chaque population incluse dans notre base de données, ceci à l'aide des modèles de fragilité gamma détaillés ci-dessus. Nous en comparons la performance, chez les femmes comme chez les hommes, avec les trois hypothèses différentes énoncées plus haut pour la trajectoire de la mortalité de l'individu standard. Dans la logique des modèles de fragilité, la mortalité de l'individu standard représente ainsi l'élément le plus proche de la mortalité endogène (i.e., par opposition à la mortalité exogène due aux facteurs externes). La première hypothèse est une force de mortalité individuelle qui continue à croître linéairement (le modèle gamma-Gompertz), la deuxième hypothèse est une trajectoire croissante avec une possibilité de décélération (le modèle gamma-logquadratique) et la troisième hypothèse est une trajectoire de mortalité individuelle décélérée avec une asymptote horizontale (le modèle gamma-Kannisto). Nous visons dans un deuxième temps à évaluer quantitativement le degré de l'hétérogénéité dans chaque population et son impact sur la trajectoire de mortalité moyenne de la population, avant de fournir à la fin de ce chapitre nos réflexions sur les futures directions de recherche dans ce domaine.

5.2 Trajectoire de mortalité aux très grands âges par les modèles de fragilité gamma

Les ajustements des modèles de fragilité gamma sont présentés respectivement dans les figures 5.1, 5.2 et 5.3 pour la population française, belge, et canadienne-française, pour les femmes dans la figure gauche et pour les hommes dans celle de droite. Le tableau 5.1 présente le modèle optimal

pour chaque population sélectionnée par le critère AIC.

Tableau 5.1 – Modèle de fragilité optimal pour chaque population selon les critères de l'AIC.

Populations	**Générations**	**Femmes**	**Hommes**
France	1883-1901	gamma-logquadratique	gamma-Gompertz
Belgique	1891-1904	gamma-Gompertz	gamma-logquadratique
Québec	1880-1896	gamma-Gompertz	gamma-Gompertz

5.2.1 Populations féminines

Pour les femmes, une comparaison basée sur les critères AIC nous donne comme modèle optimal le modèle gamma-logquadratique pour les Françaises, le modèle gamma-Gompertz pour les Belges et les Canadiennes-françaises. Encore une fois, nous constatons qu'aucun modèle n'est optimal pour toutes les populations, une réponse universelle est de nouveau difficile à atteindre. De plus, les courbes ajustées à la figure 5.2 nous montrent aussi que dans le cas des femmes belges, même si le modèle optimal arbitré par le critère AIC est le modèle gamma-Gompertz, les ajustements faits par le modèle gamma-Gompertz et gamma-logquadratique sont très similaires. Visuellement, leurs courbes se superposent presque parfaitement, même aux âges les plus élevés. Il n'est donc pas irraisonnable de considérer le modèle gamma-Gompertz et le modèle gamma-logquadratique comme deux modèles plausibles dans le cas des femmes belges. L'arbitrage rendu par le critère AIC se basant également sur le nombre de paramètres, qui est plus élevé pour le modèle gamma-logquadratique, on comprend pourquoi le modèle gamma-Gompertz est considéré comme modèle optimal : il arrive à une même trajectoire mais avec un plus petit nombre de paramètres que le modèle gamma-logquadratique. De la même façon, si le modèle gamma-Gompertz est toujours doté d'une meilleure performance relativement aux autres candidats dans la majorité des populations féminines, le modèle gamma-logquadratique offre aussi une capacité d'ajustement relativement adéquate. Son nombre de paramètres est en revanche un facteur pénalisant, mais avec l'amélioration des capacités de calcul grâce aux nouvelles technologies, il permet d'ajuster les données observées de façon tout à fait crédible.

FIGURE 5.1 – Force de mortalité pour la population française, générations 1883-1901

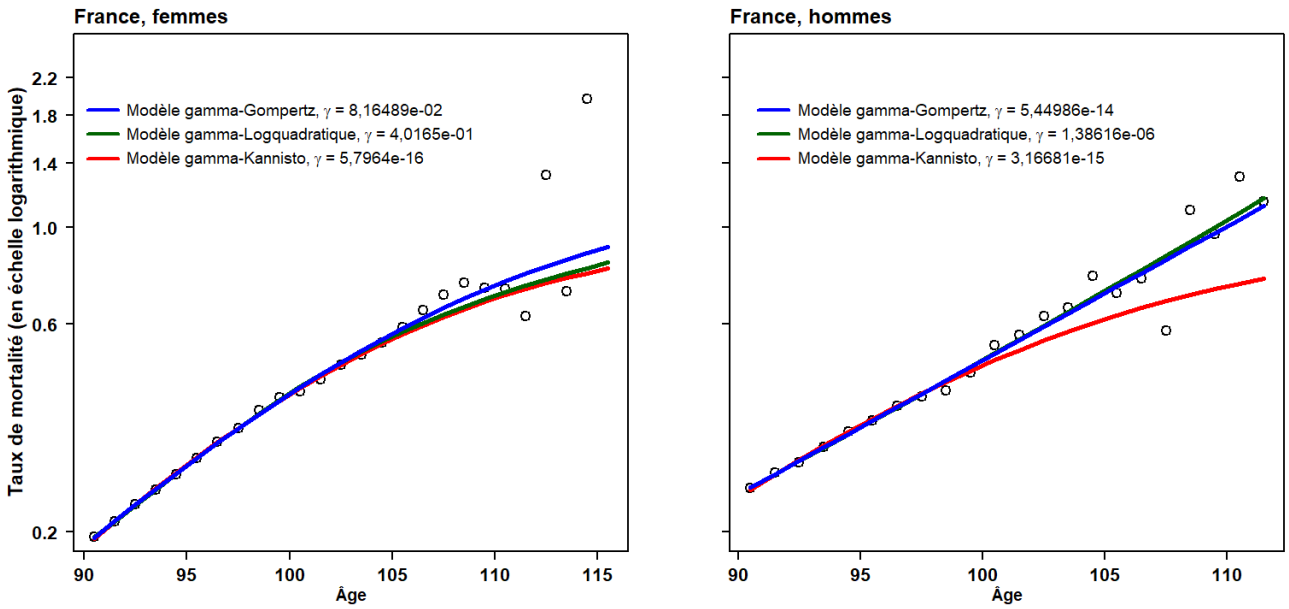
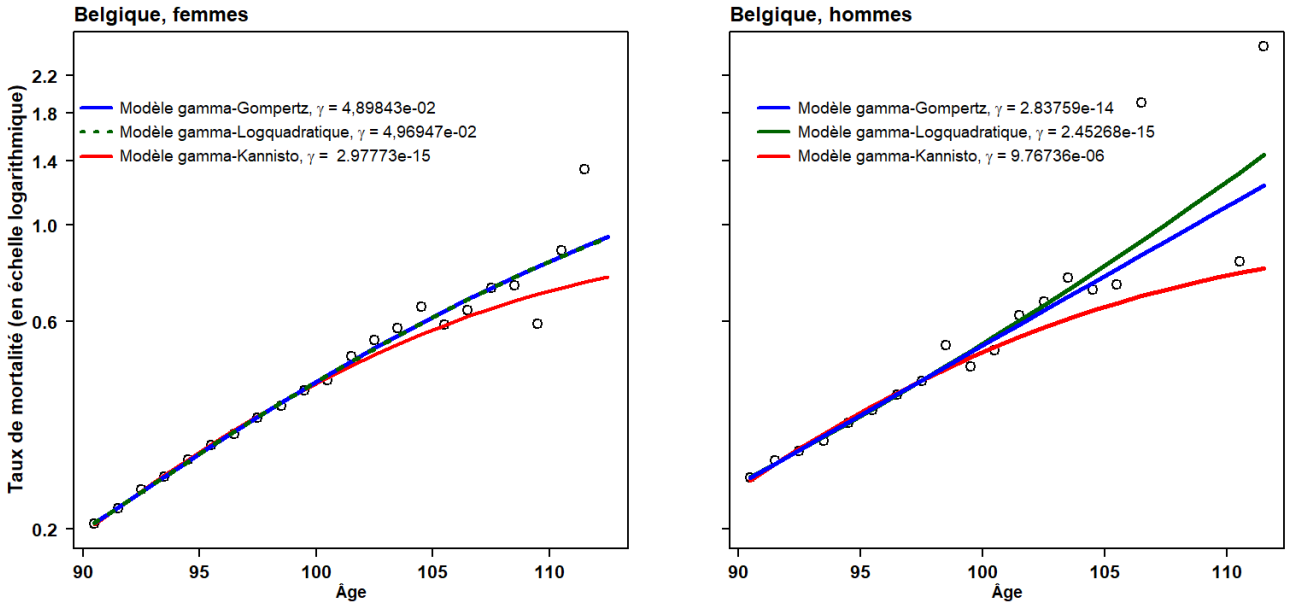


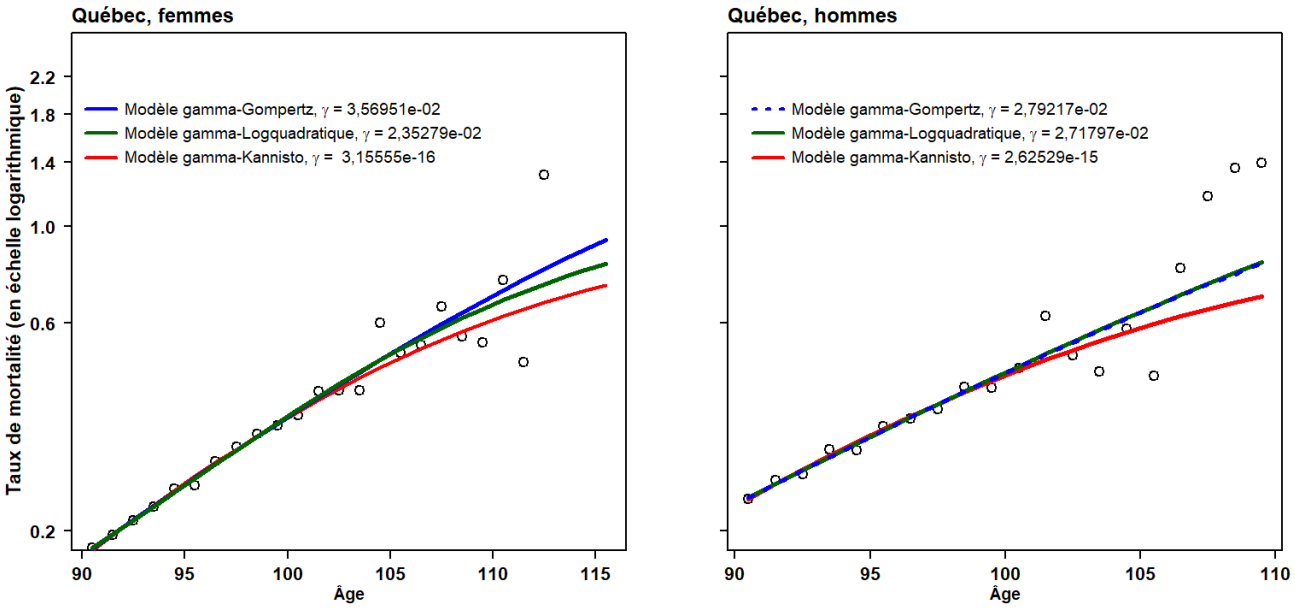
FIGURE 5.2 – Force de la mortalité pour la population belge, générations 1891-1904



Par ailleurs, le modèle gamma-Kannisto sous-estime systématiquement la mortalité dans toutes les populations féminines. En effet, l'asymptote horizontale fixée à l'unité, qui est une propriété mathématique inhérente à ce modèle, est doublement pénalisante. Premièrement, pour respecter cette asymptote horizontale, la trajectoire ajustée par le modèle gamma-Kannisto doit

se courber prématurément et plafonner en s'écartant des données observées aux âges les plus élevés. Deuxièmement, la trajectoire de décélération que le modèle gamma-Kannisto peut prendre en compte en tant que fonction de mortalité de base annule le rôle joué par le facteur de l'hétérogénéité, rendant les estimations de ce dernier presque nulles. Ici, nous revenons à l'idée précédemment développée que parmi de nombreuses propriétés inhérentes à un modèle, certaines peuvent contribuer à sa bonne performance, tandis que d'autres agissent négativement. Dans le cas du modèle gamma-Kannisto, il apparaît clairement qu'une asymptote horizontale fixée à l'unité est trop basse et force la courbe de mortalité à s'incurver beaucoup trop tôt pour que, lorsque l'âge tend vers l'infini, la force de mortalité puisse tendre vers l'unité, d'où la sous-estimation systématique du modèle gamma-Kannisto observée. Lors des travaux sur les données longitudinales américaines, Manton *et al.* (1986) (p.640) ont remarqué que : ≪ *The estimate of the heterogeneity of frailty at age 90 years is sensitive to the function selected to represent the conditional hazard rate but is relatively insensitive to the function selected to represent the conditional frailty distribution* ≫. Cette remarque renforce l'approche que nous avons choisie de nous concentrer sur l'examen des fonctions de mortalité de base plutôt que sur la loi de fragilité pour ajuster la mortalité aux très grands âges, et plus précisément au-delà de 90 ans. Elle rejoint aussi le constat que le degré de l'hétérogénéité diffère considérablement entre les modèles de différentes fonctions de base dans les trois populations. Cette sensibilité rend l'explication de la décélération de la trajectoire de mortalité par l'hypothèse d'hétérogénéité (ou de sélection) par le biais des modèles de fragilité tels que proposés par Vaupel *et al.* (1979) plus contestable si les fonctions de mortalité individuelle n'adoptent pas une croissance linéaire (ou presque).

FIGURE 5.3 – Force de la mortalité pour la population canadienne-française, générations 1880-1896



Les modèles de fragilité à risques proportionnels ouvrent une voie pour décomposer la mor-

talité totale de la population en mortalité individuelle endogène commune à tous les individus, et en un autre composant permettant de décrire la loi décrivant des facteurs hétérogènes différents selon les individus avec l'âge. Dans un contexte où la population est toujours indéniablement hétérogène, si l'estimation du facteur censé capturer cette hétérogénéité rend une valeur nulle, le modèle est incapable de quantifier cet élément et la décomposition théoriquement offerte par le modèle n'est plus possible. Cette remarque ne s'applique pas seulement au modèle gamma-Kannisto. Elle impose une limite plus générale dans l'utilisation des modèles de fragilité univariés à risques proportionnels. Rappelons qu'une même trajectoire, telle que la décélération de la mortalité, peut être exprimée par plusieurs modèles statistiques, mais ce qui nous importe est le mécanisme qui la génère. C'est ce que Perks (1932) n'a pas pu expliquer lorsqu'il proposait une famille de modèles logistiques qui ajustaient au mieux les données actuarielles. Quant à Beard (1959), il a ouvert une voie d'explication en proposant la loi gamma pour caractériser le facteur « longévité » et la fonction Gompertz-Makeham pour exprimer la force de mortalité individuelle de base, et Vaupel *et al.* (1979) a proposé pour sa part un cadre de modélisation de ces deux éléments par le biais des modèles à risques proportionnels.

D'un autre côté, assez similairement à ce que nous avons observé dans le chapitre précédent, les courbes ajustées par les trois modèles de fragilité gamma commencent seulement à diverger à partir de 100 ans. Pourtant, à la différence du raisonnement que nous adoptions dans le chapitre 4 où chaque courbe ajustée est une trajectoire possible de la courbe de mortalité de la population, toutes les courbes dans les figures 5.1, 5.2 et 5.3 expriment un même scénario de décélération de la mortalité de la population aux très grands âges. La différenciation entre ces courbes ajustées ici ne vient pas d'une différence dans la trajectoire de la mortalité de la population, mais elle est due au fait que chaque modèle repose sur une hypothèse différente quant à la mortalité de l'individu standard. En effet, pour une population donnée, le changement dans sa composition avec l'avancement en âge est identique d'un modèle à un autre, et la différence entre les courbes de mortalité issues des trois modèles étudiés est plutôt due au comportement de la fonction attribuée à la mortalité de l'individu standard. Cela puisque pour une même population, le degré d'hétérogénéité que chaque modèle capture diffère (i.e., l'estimation de la variance de la loi de la variable z est différente) et dépend de la fonction choisie pour la mortalité de l'individu standard, comme nous l'avons vu précédemment. La décélération de la mortalité de la population a lieu à des âges bien plus élevés que 100 ans. Si nous cherchons à approcher le plus précisément possible la mortalité de l'individu standard en excluant les facteurs d'hétérogénéité, il apparaît que la force de mortalité humaine continue à croître exponentiellement bien au-delà de 100 ans.

5.2.2 Populations masculines

Le critère AIC nous amène à sélectionner le modèle gamma-Gompertz comme modèle optimal pour les hommes français et canadiens-français, et le modèle gamma-logquadratique pour les hommes belges, suggérant ainsi une très bonne performance du modèle gamma-Gompertz dans l'ajustement des données de mortalité des hommes comme des femmes. Deux éléments méritent cependant un peu plus d'attention dans le cas des populations masculines. Chez les hommes belges, le modèle gamma-logquadratique a été sélectionné comme modèle optimal malgré son nombre de paramètres pénalisant. Cette sélection tient au fait que le modèle gamma-logquadratique permet

de tracer une trajectoire de croissance de la force de mortalité encore plus prononcée que celle proposée par le modèle gamma-Gompertz avec une asymptote horizontale(fig 5.2). Même si les modèles de fragilité de gamma sont spécifiquement développés pour mettre en évidence la trajectoire de la décélération, les courbes de mortalité ajustées pour les hommes traduisent une tendance de croissance encore très forte, avec pas ou peu de signes de décélération même aux plus grands âges.

D'un autre côté, pour les hommes canadiens-français et français, même si le modèle optimal recommandé par le critère AIC est le modèle gamma-Gompertz, les courbes ajustées nous montrent que les estimations données par ce modèle et le modèle gamma-logquadratique sont très similaires. Le nombre de paramètres est un facteur déterminant pour que le modèle gamma-logquadratique puisse être considéré comme optimal. Ceci n'empêche pas cependant de considérer ce modèle comme plausible pour ces deux populations masculines. Les modèles gamma-Kannisto quant à eux sous-estiment systématiquement encore une fois la mortalité masculine dans toutes les populations, essentiellement pour les mêmes raisons que celles évoquées pour les populations féminines. Ces remarques peuvent rejoindre les résultats obtenus au chapitre 4 sur une trajectoire gompertzienne des populations masculines. Toutefois, il est impossible de conclure définitivement, compte tenu du faible nombre d'observations chez les hommes.

5.3 Degré d'hétérogénéité des différentes populations

Dans la partie précédente, nous avons constaté que plus la fonction de mortalité de base (i.e., la fonction de mortalité de l'individu standard) permet de s'adapter à la trajectoire de décélération, plus le rôle que joue l'effet aléatoire (i.e., l'hétérogénéité ou la fragilité) dans la capture de cette trajectoire de décélération de la mortalité est réduit, voire insignifiant. Si nous voulons estimer quantitativement le degré de l'hétérogénéité non-observable dans chaque population, la meilleure façon est de nous baser sur le modèle de gamma-Gompertz où la fonction de mortalité de base ne peut pas prendre en compte la décélération de la mortalité conditionnée par l'hétérogénéité. Le degré d'hétérogénéité de la population est dès lors la variance de la loi de la variable z. Le tableau 5.2 ci-dessous fournit les estimations de cette variance dans chaque population. Même si l'interprétation est plus juste si nous nous basons sur les estimations du modèle de gamma-Gompertz, les estimations de la variance de la variable de fragilité z de tous les modèles figurent aussi dans le tableau 5.2 pour une meilleure comparaison.

Tableau 5.2 – Estimations de la variance de la distribution de fragilité pour chaque population et chaque modèle.

	France (1883-1901)		**Belgique (1891-1904)**		**Québec (1880-1896)**	
Modèles	**Femmes**	**Hommes**	**Femmes**	**Hommes**	**Femmes**	**Hommes**
gamma-Gompertz	0,08	$5{,}5{\cdot}10^{-14}$	0,05	$2{,}8{\cdot}10^{-14}$	0,04	0,03
gamma-logquadratique	0,40	$1{,}4{\cdot}10^{-6}$	0,05	$9{,}8{\cdot}10^{-6}$	0,24	0,03
gamma-Kannisto	$5{,}8{\cdot}10^{-16}$	$3{,}2{\cdot}10^{-15}$	$3{,}0{\cdot}10^{-15}$	$2{,}5{\cdot}10^{-15}$	$3{,}2{\cdot}10^{-16}$	$2{,}6{\cdot}10^{-15}$

Avec un éventail d'âges observés beaucoup plus large chez les femmes françaises grâce à un nombre de survivantes aux très grands âges plus important que pour les deux autres populations

féminines, la trajectoire de décélération est plus prononcée pour les premières. Selon les estimations de variance de la variable de fragilité z du modèle gamma-Gompertz, la population des femmes françaises possède effectivement un niveau d'hétérogénéité plus grand que celui des autres pays. Cette observation n'est pas nouvelle. Yashin *et al.* (2002) ont remarqué que « *The slope of the resulting mortality rates increases when the variance of heterogeneity distribution declines* ». En d'autres mots, plus la variance de la loi de l'hétérogénéité (i.e., la fragilité) augmente, plus la pente de la courbe de mortalité de la population diminue et la trajectoire de décélération devient plus apparente, telle qu'on le voit pour les femmes françaises par rapport à la population féminine des autres pays. Horiuchi et Wilmoth (1998) ont fait des remarques similaires dans leurs travaux sur les causes de décès aux âges élevés : plus la sélection est forte, plus la courbe de la mortalité est log-concave (i.e., exprime une décélération plus importante). Nos observations portant sur les trois populations françaises, belges et canadiennes-françaises rejoignent et renforcent les conclusions de ces études menées il y a plus de deux décennies, cette fois-ci sur des données de mortalité à des âges plus élevés, qui sont aussi plus récentes et de meilleure qualité.

Néanmoins, si cette dernière remarque contribue à renforcer la validité de l'hypothèse de l'hétérogénéité dans l'explication de la trajectoire de décélération de la courbe de mortalité au niveau de la population, elle ne nous renseigne pas sur la nature de la courbe de mortalité de l'individu standard, un élément qui risque de ne jamais être précisément connu. Au lieu de s'intéresser à la trajectoire de décélération au niveau agrégé *per se*, si l'hétérogénéité explique cette trajectoire, on peut essayer d'identifier alors la combinaison entre la loi de la variable de fragilité et la fonction de mortalité de l'individu standard, qui peut nous donner le plus d'informations sur la mortalité humaine. Le choix de la loi de la fragilité importe peu sur l'estimation de la variance de l'hétérogénéité d'une population au-delà de 90 ans (Manton *et al.*, 1986) et la loi de la fragilité parmi les survivants à chaque âge converge vers la loi gamma sous certaines conditions (Missov et Vaupel, 2015; Wienke, 2010).

Selon les résultats discutés dans la partie 5.2, il n'y a pas de modèle qui apparaît optimal dans toutes les populations étudiées. Le modèle gamma-Gompertz se montre toujours très performant mais il n'est pas le seul. À ce stade, nous ne pouvons plus écarter un modèle sous prétexte qu'il est surtout descriptif comme ce qui a été fait dans les travaux de Thatcher *et al.* (1998) : la fonction de Gompertz (Gompertz, 1825) et la fonction log-quadratique (Horiuchi, 2003) pour les fonctions de mortalité de l'individu standard reposent toutes les deux sur des raisonnements biologiques. L'une exprime la diminution de la force humaine d'opposition aux destructions tandis que l'autre ajoute à cette diminution de la force humaine une capacité interne à se réparer, cette capacité se dégradant également avec l'âge avec une tendance hypothétiquement linéaire. D'une certaine manière, l'idée de réparation interne que propose Horiuchi rejoint en fait la logique de la théorie de fiabilité, où nous cherchons à quantifier les éléments constituant la résistance humaine, cette fois-ci non à travers le nombre d'éléments redondants mais par le processus de réparation interne. Ce mécanisme se voit synthétiser dans les paramètres de la fonction log-quadratique utilisée pour la mortalité de l'individu standard comme déjà détaillé dans la partie 3.2.3. La base biologique, sur laquelle repose la fonction log-quadratique apparaît comme un approfondissement de la logique du modèle de Gompertz, ajoutant à l'endurance contre la destruction une capacité de réparation du corps biologique. Sur le plan mathématique, la fonction log-quadratique est une

fonction polynomiale, dont la fonction de Gompertz est un cas particulier lorsque le paramètre permettant un infléchissement de la courbe est égal à 0. Si la question est d'identifier le modèle optimal parmi les modèles de fragilité, le critère de l'AIC nous amène à recommander le modèle gamma-Gompertz, dont le modèle de Beard, qui a été choisi comme modèle optimal lorsque la population est supposée homogène est un développement. Toutefois, bien qu'il n'existe pas de modèle universel qui ressorte comme modèle optimal dans tous les jeux de données, la bonne performance du modèle gamma-Gompertz dans la plupart des cas nous incite à recommander ce modèle dans la modélisation de la mortalité aux très grands âges. Pourtant, si l'on recherche un modèle plausible, le modèle gamma-logquadratique constitue aussi à notre avis un candidat raisonnable.

Nous constatons aussi que pour la France et la Belgique, dans tous les modèles de fragilité gamma, l'estimation du degré d'hétérogénéité des populations masculines est toujours considérablement moindre que celle de leurs homologues féminines. Ceci peut expliquer partiellement la trajectoire de croissance de mortalité très nette que nous obtenons chez les hommes, même si l'ajustement des données a été fait dans ce chapitre avec l'aide de modèles statistiques développés spécifiquement pour favoriser la mise en cas de figures peuvent expliquer une telle observation : soit la trajectoire de mortalité des hommes ne connaît pas encore de décélération, soit la population masculine n'est pas suffisamment hétérogène pour que ce facteur puisse agir dans la manifestation de la décélération de la mortalité masculine.

Cette observation est conforme et renforce la performance du modèle de Gompertz dans les populations masculines que nous avons trouvée au chapitre 4. Pour les hommes canadiens-français, la courbe ajustée, même avec les modèles gamma-Gompertz ou gamma-logquadratique, sous-estime encore la mortalité aux âges les plus élevés, mais il est difficile d'aller plus loin dans l'interprétation, le nombre de survivants à ces âges étant trop faible. Pour toutes les populations considérées, la variation dans les données masculines actuelles semble avoir été capturée par la partie déterministe du modèle de telle manière que l'élément aléatoire, comme l'hétérogénéité ou la fragilité inobservable, ne peut prendre en compte qu'une très petite quantité de cette variation, voire une quantité très proche de 0. Nous restons cependant prudents sur les conclusions que nous pouvons tirer sur la population masculine, essentiellement à cause du faible nombre de survivants masculins dans nos données. Il faut donc que l'on dispose de plus de survivants masculins aux âges plus avancés pour pouvoir en tirer des conclusions. D'ici là, sur la base des données actuelles, les populations masculines aux âges les plus avancés apparaissent moins hétérogènes que les populations féminines, et leur mortalité continue à croître exponentiellement jusqu'aux plus grands âges.

Enfin, même si l'écart du degré de l'hétérogénéité est moins large entre les femmes et les hommes canadiens-français, cette différence en hétérogénéité entre les deux sexes est présente pour toutes les populations. Ce résultat ajoute aux observations de Manton *et al.* (1986) sur les données américaines et de Horiuchi et Wilmoth (1998) sur les données suédoises et japonaises.

5.4 Discussion et conclusion

Non seulement les modèles de fragilité contribuent à la modélisation de la trajectoire de la mortalité aux très grands âges par leur capacité à capturer la décélération de la mortalité afin

de mieux ajuster les données empiriques, mais ils offrent aussi une autre voie de modélisation en décomposant la mortalité totale de la population en deux facteurs, l'un capturant la mortalité endogène et commune à tous individus, et l'autre l'hétérogénéité inobservable susceptible de changer le rythme de croissance de la mortalité agrégée. Cette configuration est encore très loin de pouvoir caractériser les éléments de la mortalité endogène et exogène telle que les théories de la sénescence le suggèrent, mais elle nous fournit un élément très proche de la mortalité endogène, qui est celle de l'individu standard. Nous avons examiné dans ce chapitre différents scénarios possibles pour la trajectoire de la mortalité individuelle et observé une très bonne performance du modèle lorsque les fonctions de base sont de forme gompertzienne ou log-quadratique, pour les femmes comme pour les hommes. Cependant, cet essai reste limité car il est encore difficile de distinguer ce que peut capturer le facteur dédié à l'hétérogénéité de la population de ce que peut capturer la trajectoire de décélération propre à la fonction de mortalité de base dans les modèles de fragilité gamma. Dans la configuration actuelle, l'estimation de la variance de la loi de l'hétérogénéité est très sensible au choix de la fonction de base. Il est donc difficile de tester les modèles de la mortalité de l'individu standard qui représentent en eux-mêmes une trajectoire de décélération tout en s'assurant que l'hétérogénéité inobservable dans la population est prise en compte de manière adéquate.

Par ailleurs, nous nous situons ici dans le cadre des modèles de fragilité univariés à risques proportionnels, où une variable d'hétérogénéité est supposée être propre à chaque individu et constante tout au long de sa vie. Rien n'empêche que cette variable puisse varier avec l'âge, ou que les paramètres de la fonction de mortalité de base elle-même adopte une certaine stochasticité, comme ce que propose le modèle *extended gamma-Gompertz* de (Salinari et De Santis, 2019) qui permet au paramètre b de la fonction de Gompertz de varier avec l'âge. Vaupel *et al.* (1979) ont aussi reconnu que « *frailty is probably not constant for life* ». Sans doute, les travaux futurs sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges s'orienteront vers la définition plus précise de modèles de fragilité à risques proportionnels. Encore faudrait-il peut-être porter une plus grande attention à la manière dont nous définissons la « fragilité ». Kannisto (1991) a proposé une ligne directrice (*guideline material*) précieuse. Si nous considérons la « fragilité » comme une susceptibilité à la défaillance et/ou au décès, un individu possède tout d'abord une fragilité génétique *(genetic frailty)* lors de sa conception et ne change pas tout au long de sa vie. Cette fragilité initiale est ensuite modifiée par une fragilité acquise *(acquired frailty)* ou une robustesse acquise *(acquired robustness)*. Ces deux derniers composants, qui peuvent avoir des effets temporaires ou permanents sur la vitalité de l'individu, définissent le degré de fragilité de ce dernier à tout moment de sa vie et constituent avec la fragilité génétique initiale un ensemble dénommé fragilité générale *(general frailty)* de l'individu. Au-delà de cette fragilité générale, l'individu connaît aussi une fragilité et/ou une robustesse liée à chaque maladie *(disease-specific frailty/robustness)*, et il entre à la fin de sa vie dans une période de fragilité terminale *(terminal frailty)*. La population, constituée d'un ensemble d'individus, peut voir sa mortalité agrégée ainsi affectée par ces différents types de fragilité. Dans la logique de la modélisation de risques proportionnels, il s'agit de diviser la population en groupes le plus homogènes possible pour définir leur trajectoire de mortalité. Pour avoir une compréhension plus fine de la mortalité aux âges considérés, et dans ce cas, aux plus grands âges de la vie, il est important de préciser quel type de fragilité nous cherchons à modéliser

et à mesurer. Plus les modèles deviennent précis dans leur conception (sous réserve de ce qui peut être effectivement mesurable) et plus l'approche méthodologique devient sophistiquée, plus il est nécessaire de bien distinguer entre les propriétés du modèle qui contribuent à sa bonne performance et d'autres propriétés inhérentes au modèle. Lorsque le modèle gamma-Gompertz est sélectionné comme modèle optimal, le changement dans la loi de la fragilité z est un facteur clef de la décélération de la mortalité moyenne $\bar{\mu}(x)$ et constitue le mécanisme essentiel derrière les fonctions de force de mortalité ajustées. Ce résultat n'apporte toutefois pas de preuve directe de l'existence d'une asymptote horizontale. En revanche, nous avons vu que la fixation d'une asymptote horizontale trop basse risque de sous-estimer la mortalité à ces très grands âges, comme dans le cas du modèle gamma-Kannisto, alors que la fixation d'une asymptote horizontale trop élevée tend à minimiser son rôle, comme dans le cas de la mortalité masculine.

Lorsque la population est hétérogène mais que cette hétérogénéité est inobservable, les modèles de fragilité constituent un des outils les plus appropriés pour modéliser la trajectoire de mortalité. Au sein des modèles de fragilité gamma, nous constatons qu'il n'existe pas de modèle optimal pour toutes les populations ni pour les deux sexes. Dans la littérature, le raisonnement usuel est d'expliquer la décélération de la mortalité de la population par le biais d'une agrégation de plusieurs courbes de mortalité individuelles de forme gompertzienne, pondérées par la loi gamma qui décrit l'hétérogénéité (face à la mort) dans la population. Dans ce chapitre, nous avons choisi une même loi pour l'hétérogénéité et essayons différentes hypothèses de la fonction de mortalité de l'individu standard pour caractériser la trajectoire de la mortalité agrégée. Trois hypothèses sur cette mortalité de base sont considérées et correspondent à trois différents modèles : une mortalité individuelle de croissance exponentielle (le modèle gamma-Gompertz), une mortalité individuelle qui admet une croissance dans un premier temps puis une décélération dans un deuxième temps (le modèle gamma-logquadratique) et une mortalité individuelle qui exprime une croissance décélérée de la mortalité avec l'existence d'un plateau de mortalité (le modèle gamma-Kannisto).

Du côté des femmes, en nous basant sur le critère AIC, le modèle gamma-Gompertz a une meilleure performance dans une majorité des jeux de données, suivi de façon très proche par le modèle log-quadratique. Le modèle gamma-Kannisto sous-estime systématiquement la mortalité aux très grands âges pour les deux sexes. De fait, il nous semble raisonnable de conclure que la mortalité individuelle continue à croître même aux très grands âges, ce qui ne veut pas dire que la mortalité au niveau de la population ne peut pas adopter une trajectoire de décélération. Ceci mène à une trajectoire de mortalité décélérée au niveau de la population, avec une courbure plus ou moins prononcée selon le degré d'hétérogénéité de la population. Ce degré dépend essentiellement du choix de la fonction de mortalité de base. Dans la configuration des modèles de fragilité, plus la fonction de mortalité de base peut suivre la trajectoire de décélération, moins le modèle peut capturer l'hétérogénéité de la population grâce au facteur aléatoire dédié à cet effet. Il existe ainsi une limite dans la capacité des modèles de fragilité de gamma usuels. Un scénario où la mortalité de chaque individu peut décélérer en elle-même dans le contexte d'une population toujours très hétérogène ne peut pas être synthétisé par ces modèles de façon adéquate. Cependant, de nouveaux développements, notamment ceux qui visent à relâcher certaines contraintes posées sur ces modèles, pourraient permettre une caractérisation de la trajectoire de la mortalité de la population beaucoup plus proche de la réalité. Par ailleurs, si nous considérons les raison-

nements sur lesquels repose le choix de la fonction log-quadratique comme fonction de mortalité individuelle (Horiuchi, 2003), le modèle gamma-logquadratique mérite d'être considéré comme un modèle plausible pour la modélisation de la mortalité aux très grands âges. Les analyses menées dans le cadre de ce chapitre ne sont qu'une introduction au modèle gamma-logquadratique. Elles fournissent une première démonstration de la performance de ce modèle dans la modélisation de la trajectoire de mortalité aux très grands âges, sans aller plus loin dans les éléments qui le sous-tendent tels que la dégradation de la vitalité humaine et son processus de réparation interne. Il est pourtant important à notre avis de reconnaître la valeur du modèle gamma-logquadratique. Cela en particulier dans la modélisation de la mortalité aux très grands âges et celle de la fonction log-quadratique comme une fonction de mortalité de base de l'individu, qui a été le plus souvent négligée dans la littérature au cours des deux dernières décennies.

Chez les hommes, nous obtenons globalement les mêmes résultats que pour les femmes. Le modèle gamma-Gompertz est le plus fréquemment retenu, sauf dans le cas des hommes belges où le critère AIC nous aiguille vers le modèle gamma-logquadratique, mais les courbes ajustées apparaissent presque identiques entre ces deux modèles. Le nombre de paramètres à ajuster joue certainement un rôle dans le choix du modèle optimal. Nous sommes amenés à recommander le modèle gamma-Gompertz pour l'ajustement des données masculines, retenant une croissance linéaire de la mortalité de l'individu standard. Les courbes ajustées des modèles gamma-Gompertz sur les données masculines nous montrent que la courbe de mortalité agrégée présente encore une trajectoire de croissance très marquée aux âges les plus élevés, même si les modèles en usage sont spécifiquement développés pour que la décélération puisse être visualisée. Dans le cas des hommes belges, le modèle gamma-logquadratique a été sélectionné comme modèle optimal malgré son nombre de paramètres élevé car le modèle est capable de tracer une trajectoire de croissance encore plus accentuée que celle offerte par le modèle gamma-Gompertz, qui est sous la contrainte d'une asymptote horizontale. Le nombre encore très faible de survivants masculins dans toutes les populations requiert cependant de la prudence dans les conclusions que nous pouvons tirer sur la mortalité des hommes aux très grands âges. Sur la base des données actuelles, nous retenons la trajectoire gompertzienne pour la mortalité individuelle comme pour la mortalité moyenne de la population, annonçant une augmentation stable de la mortalité avec l'âge pour les hommes, dont la population est soit homogène soit insuffisamment hétérogène pour que la sélection puisse avoir un impact sur la trajectoire de la mortalité. Par ailleurs, nous constatons également que la population masculine est toujours moins hétérogène que la population féminine dans tous les pays considérés, probablement suite à une sélection aux jeunes âges beaucoup plus forte chez les hommes que chez les femmes. Même si l'écart est d'ampleur différente selon les pays, cette différence entre les deux sexes est constante. Le chapitre suivant, dans lequel nous prendrons en compte certains éléments observables de l'hétérogénéité, nous permettra d'aller plus loin dans l'interprétation.

Chapitre 6

Trajectoire de mortalité aux très grands âges, hétérogénéité observable

6.1 Introduction

Dans la continuation des chapitres précédents, nous abordons ici un autre aspect de la modélisation de la trajectoire de la mortalité aux très grands âges, cette fois-ci lorsque l'hétérogénéité est supposée être observable. Dans notre cas, nous disposons de données individuelles sur les décès survenus à partir de l'âge de 105 ans dans les trois populations françaises, belges et québécoises, pour lesquelles nous avons des informations sur la durée de vie (au jours près), le sexe, l'année de naissance et de décès et éventuellement le pays d'appartenance. Ce type de données nous permet de mobiliser les outils de l'analyse de survie, que nous allons utiliser dans ce chapitre pour étudier non seulement la trajectoire de mortalité, mais aussi les déterminants qui peuvent influencer la mortalité au-delà de 105 ans. Les détails méthodologiques nécessaires pour appliquer l'analyse de survie à nos données peuvent être retrouvés dans la partie 3.3 du chapitre 3 sur les méthodes. Nous nous y référons brièvement tout au long de ce chapitre lorsque cela s'avèrera nécessaire .

Comme nous l'avons vu, les modèles à risques proportionnels reposent d'une part sur l'évolution de la mortalité individuelle et d'autre part sur l'agrégation de ces évolutions. Ces deux éléments interagissant de façon multiplicative au niveau de la force de mortalité (ou du hasard) et nous donnent la mortalité moyenne de la population. Si l'hétérogénéité ne peut pas être observée, l'agrégation des évolutions de la mortalité individuelle est faite par une pondération de la mortalité individuelle par une variable de fragilité de loi de probabilité connue, servant à synthétiser tous les éléments possibles de l'hétérogénéité dans une population, comme ce que nous venons de voir dans le chapitre 5. Lorsque les éléments de cette hétérogénéité sont connus, ou observables, l'inclusion de ces éléments dans le modèle dépend du type d'informations disponibles, qui sont dans notre cas les observations individuelles telles que présentées précédemment.

Par ailleurs, les études concluant à l'existence d'un plateau de la mortalité sont de plus en plus nombreuses dans la littérature (Gampe, 2010, 2021; Rau *et al.*, 2017) et ce plateau s'installe parfois dès 105 ans (Alvarez *et al.*, 2021; Barbi *et al.*, 2018). Dans les chapitres précédents, nous avons vu que la décélération de la mortalité est un scénario plausible pour la trajectoire de mortalité

aux âges extrêmes de la vie. Reconnaître le plateau de mortalité, c'est reconnaître l'existence d'une décélération de la mortalité chez l'être humain, mais reconnaître une décélération de la mortalité ne signifie pas forcément l'existence du plateau de mortalité. Dans le chapitre 4, nous avons montré que les trajectoires de mortalité ajustées par les différents modèles restent proches aux âges les plus avancés, et qu'il est très difficile sur le plan statistique de les distinguer clairement lorsque les observations sont trop peu nombreuses, les intervalles de confiance se superposant. Nous avons également constaté à travers la représentation visuelle de toutes les courbes ajustées dans toutes les populations que si un plateau de mortalité existe, son niveau devrait être supérieur à 0,7, valeur souvent retenue dans la littérature. L'application des modèles de fragilité dans le chapitre 5 nous montré par ailleurs que l'hypothèse d'une asymptote horizontale comme propriété inhérente du modèle ne favorise pas toujours ledit modèle, et peut même le pénaliser comme dans le cas du modèle gamma-Kannisto. Compte tenu de ce contexte, ce chapitre est consacré aux modèles à risques proportionnels de l'analyse de survie dans l'objectif de vérifier la validité de l'hypothèse du plateau de mortalité au-delà de 105 ans à partir de nos données d'excellente qualité qui portent sur des générations de semi- et supercentenaires dans trois populations françaises, belges et québécoises. Dans la partie 6.2 de ce chapitre, nous ajustons la trajectoire de mortalité au-delà de 105 ans en cherchant si celle-ci admet un plateau dans nos populations, puis dans la partie 6.3, nous étudions plus en profondeur les facteurs ayant un impact sur la mortalité à ces âges très avancés.

6.2 Trajectoire de mortalité au-delà de 105 ans

6.2.1 Arbitrage par les tests d'hypothèse

Comme expliqué dans le chapitre 3, le modèle à risques proportionnels servant à notre analyse dans ce chapitre compare deux fonctions de base de mortalité, l'une est la fonction de Gompertz, l'autre est la fonction de risque constant, agissant de façon multiplicative avec une combinaison des facteurs supposés capturer les éléments de l'hétérogénéité observables, qui sont des caractéristiques propres à chaque individu, comme l'année de naissance, le sexe et la population d'appartenance. Les modèles de régression s'écrivent de la manière suivante :

$$\begin{aligned} h(t_i) &= a \quad \exp(\beta_1 C_i + \beta_2 M_i + \beta_3 P_{Bi} + \beta_4 P_{Qi}) \\ h(t_i) &= a e^{b\,t} \exp(\beta_1 C_i + \beta_2 M_i + \beta_3 P_{Bi} + \beta_4 P_{Qi}), \end{aligned} \tag{6.1}$$

où C_i est l'année de naissance de l'individu moins 1891, M_i la variable de sexe où $M_i = 1$ pour les hommes et $M_i = 0$ pour les femmes, et P_i la variable désignant la population à laquelle l'individu appartient. Cette dernière consiste en trois catégories : la France, la Belgique, ou le Québec, ce qui nous amène à inclure deux nouvelles variables indicatrices P_{Bi} et P_{Qi}, où $P_{Bi} = 1$ pour les individus issus de la population belge et $P_{Bi} = 0$ pour tous les autres, $P_{Qi} = 1$ pour les individus issus de la population québécoise et $P_{Qi} = 0$ pour tous les autres, ce qui laisse l'individu issu de la population française ayant $P_{Bi} = 0$ et $P_{Qi} = 0$. Enfin, t_i est la durée de survie (en années) de chaque individu au-delà de 105 ans. Pour chaque modèle, la fonction de mortalité de base nous donne alors la force de mortalité de l'individu issu de la population française, de sexe féminin

appartenant à la génération 1891.

Notre but ici est de tester si le paramètre b de Gompertz est statistiquement significatif (ou, en d'autres termes, si l'inclusion de ce paramètre permet d'améliorer considérablement au sens statistique la qualité d'ajustement du modèle aux données observées). Notre hypothèse nulle est alors $H_0 : b = 0$ vs. l'hypothèse alternative $H_1 : b \neq 0$. Si ce paramètre b de Gompertz ne diffère pas statistiquement de 0, il est préférable de l'enlever du modèle et la mortalité au-delà de 105 ans va admettre une fonction de mortalité de base à risque constant, annonçant un plateau de mortalité à partir de cet âge. Afin d'assurer la robustesse des résultats, nous ajustons les données avec l'aide de l'ensemble de toutes les spécifications de modèles possibles pour chacune des deux fonctions de base avec des combinaisons de variables différentes, et effectuons ensuite le test d'hypothèse sur chaque paire de modèles. La significativité du paramètre b de Gompertz dans les modèles peut être évaluée soit à travers la valeur-p de chaque test d'hypothèse effectué, soit à travers les intervalles de confiance estimés du paramètre b (voir les tableaux 6.2, 6.3, 6.4 et 6.5 pour chaque jeu de données, aux pages 162 à 164 et à la page 168).

Les résultats des tests montrent que le paramètre b de Gompertz est systématiquement statistiquement significatif de manière stable dans toutes les spécifications possibles du modèle de régression lorsqu'il s'agit de la population française ($n = 3\,789$) et lorsque toutes les données sont mises en ensemble ($n = 4\,349$). La valeur-p issue de chaque test pour ces deux populations figure dans le tableau 6.1.

Tableau 6.1 – Valeur-p des tests d'hypothèse de la significativité du paramètre b de Gompertz dans toutes les spécifications possibles du modèle de régression

Données	**Modèles** (***fonction de base* : Gompertz**) *Effets :*	**Valeur-p du test d'hypothèse**
France	Aucun	$1{,}4 \cdot 10^{-7}$
	Sexe	$8{,}8 \cdot 10^{-8}$
	Génération	$1{,}4 \cdot 10^{-7}$
	Sexe et génération	$8{,}8 \cdot 10^{-8}$
Trois populations rassemblées	Aucun	$3{,}5 \cdot 10^{-8}$
	Sexe	$1{,}8 \cdot 10^{-8}$
	Génération	$3{,}3 \cdot 10^{-8}$
	Population	$2{,}5 \cdot 10^{-8}$
	Sexe et génération	$1{,}7 \cdot 10^{-9}$
	Sexe et population	$1{,}2 \cdot 10^{-9}$
	Génération et population	$2{,}5 \cdot 10^{-9}$
	Sexe, génération et population	$1{,}2 \cdot 10^{-8}$

Précisons que dans les populations où le nombre d'observations est plus faible, telles que la population belge ($n = 365$) et la population canadienne-française ($n = 195$), le paramètre b de Gompertz n'est pas statistiquement significatif, la valeur-p de chaque test dans ces deux populations étant toujours supérieure à 0,10. En effet, la significativité d'un paramètre du modèle dépend beaucoup du nombre d'observations. Une étude de simulation menée par Camarda (2022) montre que lorsque la mortalité initiale (i.e., la mortalité à l'âge de 105 ans) est déjà très élevée

(i.e., supérieure à 0,5), si la trajectoire sous-jacente est de type Gompertz, alors le test d'hypothèse permet de détecter correctement cette trajectoire seulement lorsque le nombre d'observations est important et que la valeur du paramètre b de Gompertz lui-même est élevée. La probabilité de détecter correctement cette trajectoire de Gompertz diminue aussi considérablement en cas de troncatures et de censures au sein des données. Dans notre cas, même si nous suivons les générations jusqu'à leur extinction, la troncature à droite est inévitable, mais avec un risque d'occurrence très bas. Dans d'autres études telle que celle de Barbi *et al.* (2018), l'impact de la troncature et de la censure sur la capacité du test d'hypothèse à accepter ou rejeter l'hypothèse nulle, et donc à soutenir ou non une trajectoire de type Gompertz, pourrait être encore plus important. En effet, Camarda *et al.* (2018) estiment, grâce à une simulation, que pour un paramètre b de Gompertz estimé à 0,013 comparable à celui dans l'article de Barbi *et al.* (2018), il faudrait un échantillon six fois supérieur à l'effectif de la population italienne considérée dans cet article ($n = 3\ 836$). Nous pouvons ainsi conclure ici que lorsque le nombre d'observations est suffisant, il devient plus net que la mortalité au-delà de 105 ans continue à croître chez les femmes comme chez les hommes.

Les tests statistiques constituent un outil très puissant aidant les chercheurs à trancher entre les réponses possibles à la question étudiée. Il existe aussi d'autres manières d'éclairer la prise de décision. Dans la partie qui suit, nous procédons à une inspection visuelle des résultats de nos modèles estimés.

6.2.2 Inspections visuelles

La première inspection visuelle se fait en comparant les estimations non paramétriques des risques de décès cumulés et les courbes de risques cumulés estimés de façon paramétrique sous l'hypothèse d'une fonction de base de Gompertz et de risque constant. L'idée est d'évaluer la proximité des deux estimations paramétriques par rapport aux estimations non paramétriques qui ont été faites en l'absence d'hypothèse et qui reposent uniquement sur les données empiriques. Dans les populations où le nombre d'observations est important, telles que la population française ou lorsque les données des trois populations sont rassemblées, la courbe des risques de décès cumulés générée sous l'hypothèse d'un risque constant n'est pas incluse dans les intervalles de confiance, estimés de façon non paramétrique, aux plus grands âges (figures 6.1 et 6.4). Les courbes ajustées sous l'hypothèse de risque constant ne peuvent être incluses dans les intervalles de confiance que pour les populations avec un petit nombre d'observations, et même dans ces cas-là, la courbe des risques cumulés ajustée sous l'hypothèse de risque de Gompertz est aussi proche de la courbe des risques cumulés non-paramétriques que celle sous l'hypothèse du risque constant (figures 6.2 et 6.3). Cette inspection visuelle renforce les résultats issus des tests d'hypothèse dans la partie précédente et nous convainc un peu plus de la validité du modèle de Gompertz comme une fonction de mortalité de base plausible, et qui ne peut pas être totalement écartée pour caractériser la mortalité au-delà de 105 ans, même dans les populations à faible effectif.

D'un autre côté, si la mortalité est un processus continu où la force de la nature opère graduellement avec l'âge sur la vitalité de l'être humain, même si aucun modèle statistique ne peut se prétendre parfait candidat, le modèle le plus pertinent est celui qui décrit une trajectoire de mortalité en bonne continuité avec celle observée aux âges plus jeunes. Dans cette logique,

une deuxième inspection visuelle consiste à comparer la trajectoire de mortalité estimée par la fonction de base de type Gompertz et de risque constant au-delà de 105 ans à la trajectoire de mortalité aux âges plus jeunes dans chaque population. Dans cet exercice, les données de mortalité pour chaque population en-deçà de 105 ans, plus précisément entre 90 et 105 ans, sont tirés de la base *Human Mortality Database* (HMD) [1]. Les données de la population canadienne-française du Québec n'étant pas disponibles dans HMD (ni dans la base satellite sur la longévité canadienne [2]), nous nous limitons ici à la France et à la Belgique. Pour ces deux pays, pour les femmes comme pour les hommes, la courbe ajustée après 105 ans sur nos données observées sous l'hypothèse d'une fonction de base de type Gompertz s'inscrit visiblement mieux dans le prolongement de la trajectoire de mortalité tracée à partir des données de HMD avant cet âge, que celle ajustée sous l'hypothèse d'une fonction de risque constant (figures 6.5 et 6.6). Cette deuxième inspection visuelle confirme, encore une fois, la validité du modèle de Gompertz comme une option pour la fonction de base beaucoup plus plausible que le modèle de risque constant, cette fois non seulement dans une population au nombre d'observations important comme la France, mais aussi dans une population au nombre d'observations plus restreint comme la Belgique.

6.2.3 Discussion sur le plafonnement de la mortalité aux très grands âges

A l'heure actuelle, les travaux qui portent directement sur la trajectoire de mortalité au-delà de 105 ans ne sont pas nombreux. Pourtant, il existe déjà une très grande diversité dans les méthodes statistiques mises en place qui font intervenir des approches paramétriques et non paramétriques (Alvarez *et al.* (2021); Barbi *et al.* (2018); Gampe (2010, 2021); Rau *et al.* (2017)). Si les travaux de Gampe (2010, 2021) ne portent que sur des âges supérieurs à 110 ans, les études de Alvarez *et al.* (2021); Barbi *et al.* (2018) commencent dès l'âge de 105 ans. Toutes ces études conclue à l'existence d'un plateau de mortalité ou au moins n'en écartent pas la possibilité (Alvarez *et al.* (2021)). Dans le chapitre 5, nous avons discuté des précautions à prendre lors de l'utilisation des propriétés mathématiques inhérentes du modèle pour en déduire des implications sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges. Nous ne reprenons pas cette discussion ici, mais nous nous concentrons sur d'autres travaux qui empruntent d'autres approches que les modèles de fragilité pour étudier le plateau de la mortalité. Il ne s'agit pas ici de discuter en détail chacun des travaux mentionnés, mais plutôt de nous appuyer sur ceux-ci pour tirer quelques remarques générales pour mieux appréhender la question du plafonnement de la mortalité aux très grands âges.

Premièrement, les estimations du plateau du mortalité, s'il existe, sont toujours assujetties aux changements dans les niveaux et tendances de la mortalité aux âges extrêmes de la vie. Dans la dernière décennie, le plateau de mortalité estimé à 0,7 est largement cité dans les recherches sur la mortalité aux très grands âges à la suite au travail novateur de Gampe (2010) sur les données de IDL, considéré parfois comme un *benchmark* dans le développement d'autres travaux méthodologiques (Salinari et De Santis, 2019). Un travail ultérieur (Gampe, 2021) a revu cette estimation en incluant des données plus récentes et a abouti à des résultats le plus souvent supérieurs à 0,7. D'un autre côté, Alvarez *et al.* (2021) estiment aussi une force de mortalité de

1. https ://www.mortality.org/
2. https ://www.bdlc.umontreal.ca/

0,8 à l'âge de 110 ans pour la population française. Ces nouveaux résultats rejoignent la conclusion de notre chapitre 4 selon laquelle, si le plateau de mortalité existe, il devrait être au-delà de 0,7, pour les hommes comme pour les femmes. La plasticité de la longévité humaine constitue également un élément souvent ignoré dans les études portant sur le plateau de mortalité et il n'est pas déraisonnable de penser que le plateau lui-même (encore, s'il existe) peut être repoussé vers un niveau plus élevé et à des âges plus avancés, mais il faudrait disposer de davantage de données pour vérifier cette hypothèse.

Deuxièmement, que ce soit par approche paramétrique ou non paramétrique, l'incertitude autour de la mortalité au-delà de 105 ans est encore très importante. Gampe (2021) mentionne dans son article que « *Uncertainty for the annual probabilities of death increases quickly, and is large after age 113, at which point the data are too sparse to allow for an accurate assessement* ». Alvarez *et al.* (2021) montrent qu'en utilisant un plus grand nombre de décès survenus au-delà de 105 ans, tirés de la base de données IDL pour huit pays, l'incertitude autour des estimations est considérablement réduite. Cependant, les estimations des risques de décès sont produites dans ce travail pour chaque pays et le degré d'incertitude revient dès lors au même niveau que dans d'autres études portant sur des données spécifiques à un pays. De plus, au-delà de 110 ans, le nombre d'observations se réduit considérablement si l'on travaille sur un seul pays, comparé à l'échantillon utilisée par Gampe (2021). Cette incertitude ne peut pas être facilement réduite. Face à une population exceptionnelle de faible effectif, il faut perpétuellement arbitrer entre la recherche d'une estimation précise (en agrégeant les données pour avoir davantage d'observations) et une compréhension raisonnée de la mortalité des différents pays aux contextes variés (en conduisant des travaux par pays, ou *country-specific*). Ce *trade-off* a encore une implication plus importante : à l'heure actuelle, l'étendue des valeurs fiables est tellement large que plus souvent que souhaité, le scénario d'un plateau de mortalité et le scénario d'une croissance exponentielle de la mortalité au-delà de 105 ans sont tous les deux plausibles. Si nous nous reportons aux figures 6.1 à 6.5, dans la plupart des cas, les courbes ajustées sous l'hypothèse d'une mortalité de type Gompertz et de risque constant se situent toutes les deux entre les intervalles de confiance estimés à l'aide d'une approche non paramétrique (i.e., les intervalles de confiance des risques de décès cumulés) ou paramétrique (i.e., les intervalles de confiance estimés à partir de chacun des deux modèles). En d'autres termes, les deux scénarios sont statistiquement plausibles. Dans notre cas nous nous sommes basés sur d'autres facteurs et/ou critères pour donner la préférence à un scénario qui nous semble le plus raisonnable, telle qu'une bonne continuation de la trajectoire de mortalité des âges les plus jeunes aux âges extrêmes. Cette démarche de prise de décision doit être claire et transparente. Ajoutons que s'il est difficile de faire la distinction entre le scénario d'un plateau de mortalité et celui d'une croissance exponentielle telle que prédite par le modèle de Gompertz, le travail se complexifie davantage pour d'autres scénarios.

Troisièmement, à partir de nos résultats, la décélération de la mortalité apparaît comme la trajectoire la plus plausible au niveau de la population. Mais trois points méritent d'être soulignés. Tout d'abord, une décélération de la mortalité moyenne de la population n'empêche pas que la mortalité individuelle continue à croître exponentiellement (i.e., le cadre du modèle gamma-Gompertz). Ensuite, une décélération de la mortalité est par définition un ralentissement dans le rythme de croissance de la mortalité, ce qui veut dire que la mortalité continue en fait à

croître même aux âges très avancés. Enfin, la décélération de la mortalité est une mesure relative : nous concluons à une décélération du rythme de croissance car nous avons un recul suffisant pour pouvoir observer qu'à partir d'un certain âge, la croissance de la mortalité ne se déroule plus au même rythme que celui qui prévalait aux âges précédents. Les modèles de mortalité qui arrivent à ajuster cette trajectoire de décélération sont ceux qui peuvent représenter dans une même courbe de mortalité virtuellement deux courbes linéaires de pente différente (cette pente étant le rythme de croissance de la mortalité). Dans les chapitres 4 et 5, nos analyses débutent à partir de 90 ans, et nous constatons que la décélération de la mortalité commence à apparaître à partir de 100 ans environ, parfois à un âge un peu plus tardif, chez les femmes, alors que cette décélération est moins nette les hommes. Dans ce chapitre, nous débutons nos régressions à 105 ans, âge auquel le point d'inflexion de la courbe est déjà dépassé. Il est donc possible que le modèle de Gompertz à croissance exponentielle ajuste les données de manière adéquate, même si les populations concernées ont déjà connu une décélération de mortalité à des âges plus jeunes. La conclusion que la mortalité au-delà de 105 ans continue à croître exponentiellement pourrait peut-être avoir son fondement de tenir. Finalement, en tenant compte des enseignements tirés des analyses faites dans les chapitres précédents, il est sans doute plus juste de conclure simplement que nous observons une croissance continue de la mortalité au-delà de 105 ans lorsque le nombre d'observations est suffisant.

FIGURE 6.1 – Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour les femmes françaises, générations 1883-1901

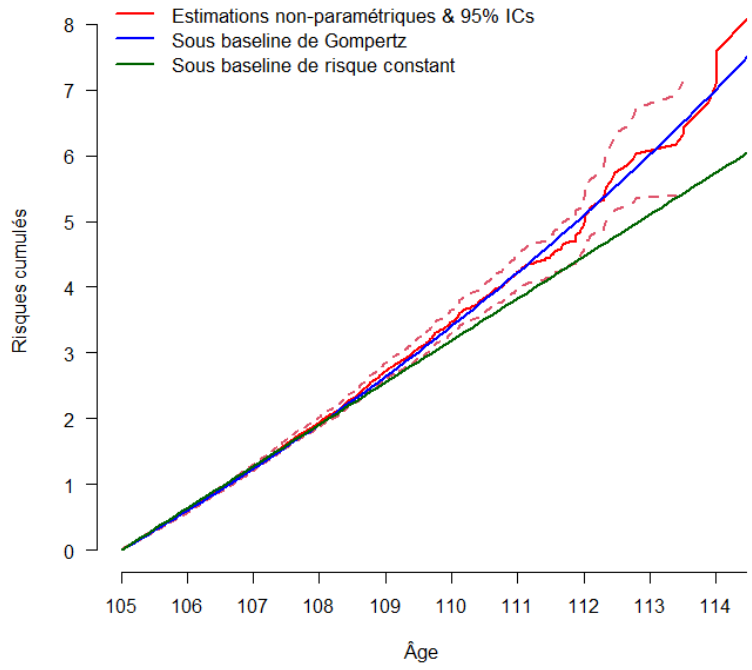


FIGURE 6.2 – Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour les femmes belges, générations 1891-1904

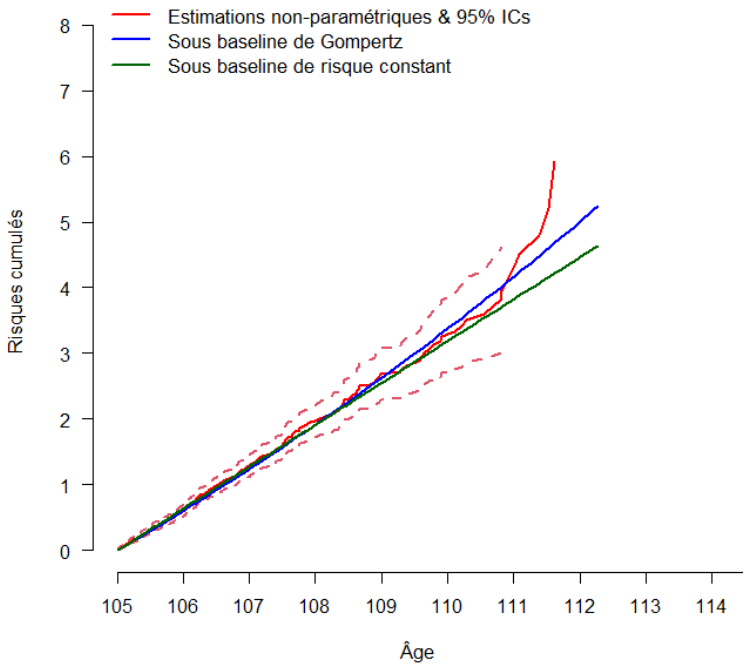


FIGURE 6.3 – Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour les canadiennes-françaises, générations 1880-1896

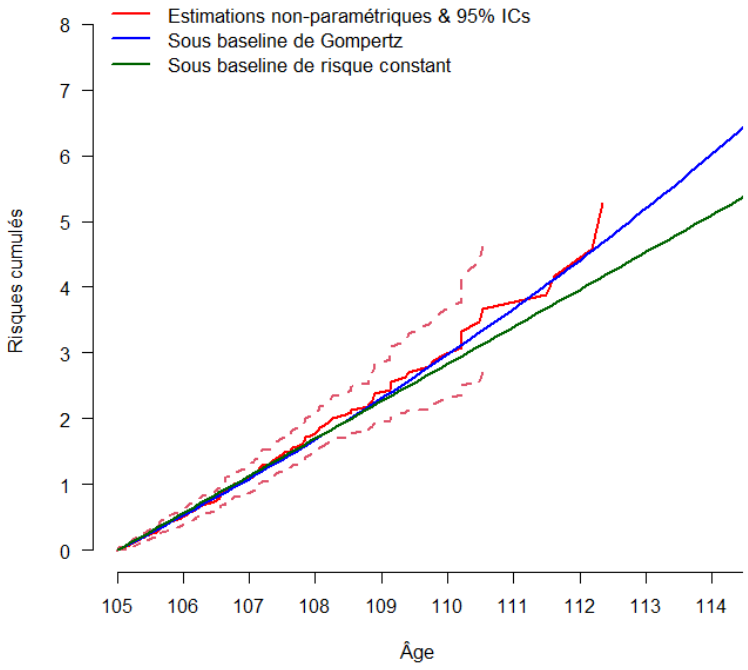


FIGURE 6.4 – Risques de décès cumulés au-delà de 105 ans pour la population féminine, générations 1880-1904

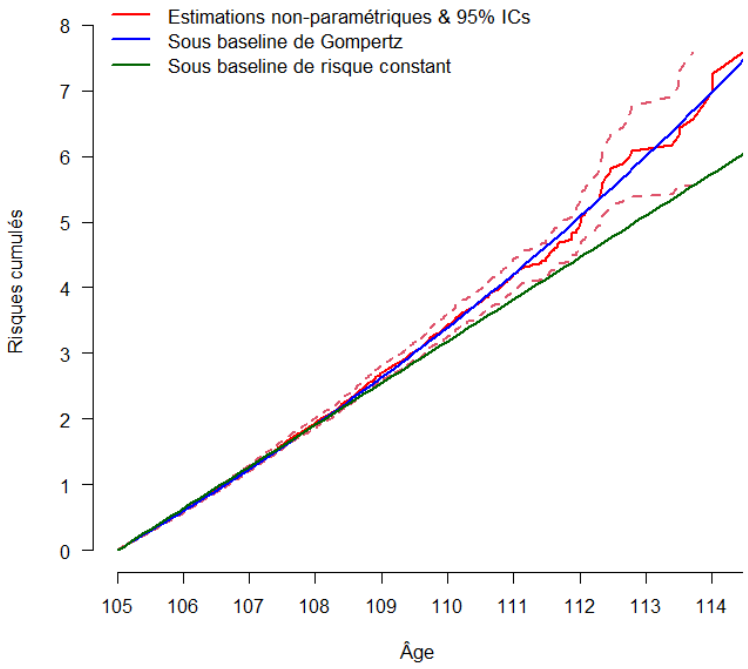


FIGURE 6.5 – Taux de mortalité par âge observés et ajustés pour les femmes et hommes français, générations 1883-1901

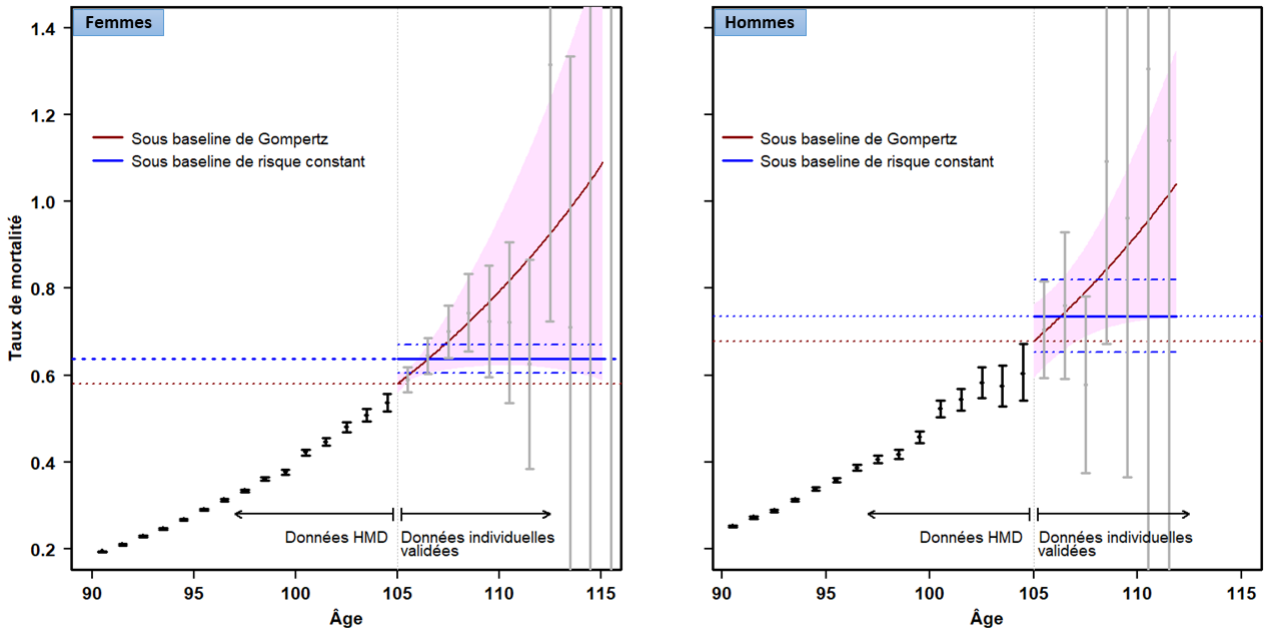
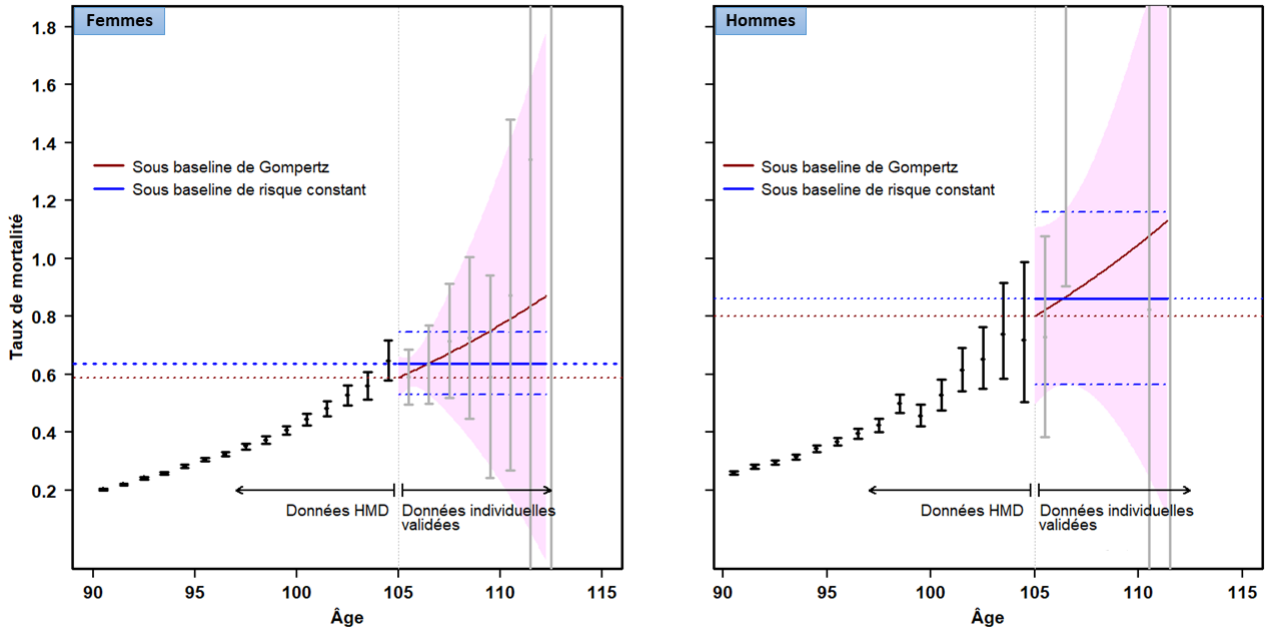


FIGURE 6.6 – Taux de mortalité par âge observés et ajustés pour les femmes et hommes belges, générations 1891-1904



6.3 Déterminants de la mortalité au-delà de 105 ans

Dans cette partie, nous continuons à exploiter les données individuelles pour étudier une autre facette de la mortalité au-delà de 105 ans : les déterminants de la mortalité. Le faible nombre de survivants à plus de 105 ans rendent déjà cette population exceptionnelle et les données permettant des études plus fines sur les déterminants de mortalité demandent des efforts de collecte encore plus exceptionnels. Pour ces raisons, il n'existe pas encore beaucoup d'études sur les déterminants de la mortalité au-delà de 105 ans. La majorité entre elles porte sur une population « plus jeune » que la nôtre, le plus souvent les plus de 80 ans ou de 90 ans (Marie *et al.*, 1999; Robine *et al.*, 2007). De plus, même si les données individuelles sont accessibles dans certaines populations avec un assez grand détail, les analyses ne portent que sur les âges en-dessous de 105 ans, appelés parfois les « jeunes » grands âges (Zeng, 2021; Zeng et Vaupel, 2007). Cette partie du chapitre 6 est consacrée à l'impact de certains déterminants sur la mortalité au-delà de 105 ans, tel qu'il peut être observé à partir de nos données.

Pour ce faire, nous avons procédé à un ajustement de toutes les différentes spécifications de modèles possibles pour chaque fonction de mortalité de base (i.e., la fonction de Gompertz et la fonction à risque constant). Nous déterminons ensuite parmi ces spécifications, grâce au critère d'information AIC, un modèle optimal correspondant à chaque jeu de données (i.e., chaque jeu de données de chaque population et de l'ensemble des trois populations rassemblées). Nous effectuons ensuite des tests d'hypothèse sur ce modèle optimal pour évaluer la significativité des paramètres capturant les déterminants de mortalité candidats dans chaque population, et donnons finalement

quelques interprétations et/ou explications plausibles. Les estimations sont présentées en détail dans les tableaux 6.2, 6.3 et 6.4 ci-dessous, et dans le tableau 6.5 sur l'ensemble des données rassemblées (voir plus loin dans la partie 6.3.2, page 168).

Avant d'entrer dans les détails des estimations et des résultats qui en découlent, il nous semble important de mettre l'accent sur deux points. Premièrement, nous ne cherchons pas à déduire une relation de causalité entre les déterminants de mortalité employés dans nos modèles de régression et la mortalité au-delà de 105 ans. Certaines hypothèses peuvent être avancées pour expliquer une relation observée, ou certaines théories peuvent être mobilisées pour éclairer le lien entre la mortalité et le déterminant en question. Néanmoins, il s'agit dans tous les cas uniquement de pistes d'explication, permettant de relier nos observations à certains éléments de la littérature et/ou, dans quelques cas, d'y contribuer avec de nouvelles idées. Deuxièmement, nous nous situons dans le « territoire » des survivants à plus de 105 ans, une population considérée exceptionnelle non seulement pour la petite proportion de la population qui a pu survivre à ces âges très avancés, mais aussi pour le peu de connaissances existantes sur les caractéristiques qui ont rendu cette population assez robuste pour qu'elle puisse survivre jusqu'à ces âges extrêmes. Étudier les déterminants de la mortalité au-delà de 105 ans signifie étudier les facteurs susceptibles d'influencer la mortalité à ces âges. Ces derniers peuvent être divisés en deux groupes, d'une part les facteurs qui contribuent à la survie des individus (ou à l'opposé, empêchent cette survie) jusqu'à 105 ans et, d'autre part, les facteurs qui affectent la mortalité au-delà de cet âge. Le choix du seuil de 105 ans est imposé par la disponibilité des données dans le cadre de cette thèse. Avec ou sans cette contrainte provenant des données, le choix d'un seuil d'âge est arbitraire, et nous menons ainsi nos en analyses en pleine conscience de cette qualité arbitraire et ouvrons la voie à de futures recherches sur d'autres tranches d'âges lorsque la disponbilité des données le permettra.

6.3.1 Le rôle du sexe dans la trajectoire de mortalité aux très grands âges

Selon le critère d'information AIC, les modèles optimaux pour chaque population sont : le modèle de Gompertz avec un effet de sexe pour la population française (tableau 6.2), le modèle à risque constant avec un effet de sexe pour la population belge (tableau X), le modèle à risque constant sans aucun effet spécifique pour la population canadienne-française (tableau 6.4), et enfin le modèle de Gompertz avec un effet de sexe et de population pour l'ensemble des trois populations (tableau 6.3). Comme déjà discuté dans la partie précédente, la significativité du paramètre b de Gompertz dépend sensiblement du nombre d'observations. Il n'est donc pas surprenant que pour les populations d'effectifs aussi faibles que 365 et 195 individus, respectivement, pour les populations belge et canadienne-française, le critère de l'AIC suggère qu'il est préférable d'enlever un paramètre du modèle de régression, et particulièrement le paramètre b de Gompertz. L'objectif de cette partie n'est toutefois pas le choix de la fonction de base, mais la détermination d'un modèle nous permettant d'étudier les déterminants de la mortalité au-delà de 105 ans et, en premier lieu, la variable sexe. Sur ce point, lorsque les jeux de données sont constitués d'un nombre important d'observations comme pour la France ou pour les données des trois populations réunies, non seulement la variable sexe est significative dans chaque modèle optimal sélectionné pour chaque population, mais cette variable est aussi statistiquement significative dans toutes les spécifications de modèles étudiées. Une surmortalité masculine est enregistrée systématiquement pour la popu-

lation française et pour les trois populations rassemblées. Les hommes français subissent un risque de décès 1,17 fois plus élevé que celui des femmes. Lorsque les données des trois populations sont mises en ensemble, ce rapport s'élève à 1,19 (toutes choses égales par ailleurs). Pour la Belgique, les ajustements des données nous conduisent à sélectionner un modèle contenant un effet de sexe comme modèle optimal, même si cette variable n'est pas statistiquement significative. En pratique, ce cas de figure est très rare mais pas impossible. Il est indéniable que le nombre d'observations joue un rôle très important dans la significativité des variables et l'absence d'un effet de sexe dans la population belge et québécoise est très probablement due au faible nombre d'observations. Pour les populations avec de plus grands effectifs, l'effet du sexe est toujours significatif, signalant une surmortalité systématique des hommes par rapport aux femmes qui perdure aux âges les plus élevés.

L'observation d'une telle surmortalité masculine au-delà de 105 ans confirme, à des âges avancés, la continuation de l'excès de mortalité des hommes, phénomène largement observé aux âges plus jeunes, avec certes des magnitudes différentes en fonction de populations. Dans la population han-chinoise Zeng et Vaupel (2007) ont montré, à partir des données du recensement de 1990, que la différence entre les taux de mortalité des femmes et des hommes diminue significativement avec l'âge : à 80-84 ans, les taux de mortalité des femmes sont 26% inférieurs à ceux des hommes alors qu'à 100-105 ans, l'avantage féminin n'est plus que de 16%. Il n'est pas déraisonnable de penser qu'une telle tendance pourrait s'observer dans nos populations de semi- et supercentenaires. La méthode d'analyse utilisée ici ne permet pas de préciser l'ampleur de la différence entre les taux de mortalité masculins et féminins et de la comparer directement avec les études antérieures, mais elle confirme que l'écart entre les hommes et les femmes en matière de mortalité n'est pas encore totalement résorbé à ces grands âges.

Il existe deux manières d'interpréter l'impact de la variable sexe, soit en tant que facteur purement biologique, soit en tant que facteur social (et donc en introduisant le concept de genre). Chaque type d'interprétation ouvre la voie à des pistes d'explication probables pour la surmortalité masculine qui persiste encore au-delà de 105 ans. À notre connaissance, il n'existe pas encore d'études portant spécifiquement sur ces caractéristiques des semi- et supercentenaires. La suite de la discussion repose donc sur des résultats obtenus pour des classes d'âges plus jeunes. Notre objectif dans les paragraphes suivants est d'enrichir la discussion et/ou de suggérer des pistes d'explication, compte tenu de nos propres résultats, sans prétendre à des conclusions définitives et universellement valables.

Côté biologique, une des premières études sur la mortalité différentielle par sexe aux grands âges évoque la différence génétique entre les femmes et les hommes pour expliquer en partie l'avantage féminin (Vallin, 2007). Les femmes possèdent une paire de chromosomes XX au lieu d'une paire de chromosomes XY comme leurs homologues masculins. Comme le chromosome Y est plus petit et contient moins de gènes que le chromosome X, il est plausible que certaines fonctions dépendantes du patrimoine génétique, dont peut-être les fonctions nécessaires à la survie aux très grands âges, soient moins performantes chez les hommes que chez les femmes. Ces différences dans les fonctions biologiques peuvent se manifester à travers les causes médicales de décès aux très grands âges. Cette voie n'est pas facile à étudier, et pouvait même mener à une impasse jusqu'aux années les plus récentes. Nous avons vu dans le chapitre 2 que les informations sur l'âge au décès

chez les personnes très âgées sont elles-mêmes déjà souvent sujettes à des erreurs et nécessitent des procédures de vérification à la fois rigoureuses et laborieuses. Les informations concernant les causes de décès à ces âges sont encore plus imprécises (e.g., des déclarations de cause de décès très floues de la part des médecins, des enregistrements des causes par groupe d'âges ouvert de la part des statisticiens, une confusion difficile à démêler entre la cause de décès initiale et les autres causes ayant possiblement contribué au décès dans un contexte de multi-morbidités, etc.). Malgré tout, davantage d'éléments sur les causes de décès aux âges extrêmes de la vie et aussi sur la surmortalité masculine aux très grands âges ont été publiés récemment. Dans la même étude précédemment citée de Vallin (2007) conduite sur un ensemble de six pays issus de la base de données de *Kannisto-Thatcher Database on Old Age Mortality* (KTD), dont l'Angleterre et pays de Galles, l'Espagne, La France, l'Italie, le Japon et la Suède, l'auteur trouve que les trois causes principales de décès chez les personnes très âgées sont les cancers, les maladies cardiovasculaires et les maladies respiratoires. Au-delà de 80 ans, l'auteur constate que les cancers dépassent les maladies cardiovasculaires pour devenir la première cause de la surmortalité masculine, comme ce qui est le cas également chez les âges plus jeunes (notamment 50-75 ans). Si les maladies cardiovasculaires comptaient pour 50% de la différence de la mortalité entre les deux sexes auparavant, elle ne comptent que pour 25% au moment de la rédaction de cette étude par Vallin (2007). Dans une étude plus récente sur la population française au-delà de 90 ans, Meslé et Vallin (2020) calculent les contributions de huit grands groupes de causes à la différence d'espérance de vie à 90 ans, e_{90}, entre les femmes et les hommes pour les années 1979, 2007 et 2015. La différence d'e_{90} entre les sexes augmente de 1979 à 2007, puis se réduit entre 2007 et 2015, mais le plus grand contributeur à cette différence reste toujours les tumeurs, suivies par les maladies de cœur et les maladies infectieuses et respiratoires.

Concernant l'aspect social de la variable sexe (que nous pouvons aussi interpréter comme un effet de genre), il faut d'abord noter que les caractéristiques biologiques mentionnées ci-dessus ne peuvent pas se manifester indépendamment des contextes sociaux et culturels où se trouvent les individus. La surmortalité des femmes observée dans les sociétés pré-industrielles malgré leurs avantages biologiques et due à la position inférieure qu'elles occupaient à l'époque en est une démonstration solide. Pour chaque individu, les normes sociales qui s'imposent, les conditions de vie, les ressources financières et sociales, ainsi que les comportements, les préférences et les activités, les occupations, l'éducation sont strictement liés. Ensemble, ils pèsent sur le processus d'accumulation de la fragilité ou de la robustesse au cours de la vie de l'individu et influencent largement la survie (et donc la mortalité) de l'individu en question. Certains facteurs sont plus sensibles aux différences de genre que d'autres. C'est le cas des comportements individuels tels que la consommation de tabac ou d'alcool, de l'attention portée aux mesures de prévention, à la nutrition, au maintien de la bonne santé, ou encore de la fréquence des visites médicales, etc. Pour tous ces facteurs, les femmes sont plus nombreuses à adopter ceux qui sont plus bénéfiques pour la santé, notamment du fait des normes sociales qui encouragent davantage ces comportements au sein de la population des femmes que de celle des hommes. Depuis quelques décennies, les hommes adoptent de plus en plus les comportements bénéfiques qui étaient plus répandus chez les femmes, alors qu'inversement les femmes adoptent certains comportements défavorables à la santé qui étaient usuellement plus répandus chez les hommes comme le tabagisme. Des détails et réflexions plus en profondeur sur l'évolution de la mortalité différentielle par sexe et le rôle que

jouent le sexe et le genre peuvent être trouvés dans Vallin (2002).

Tableau 6.2 – Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour la population française (générations 1883-1901)

Paramètres	**Estimations**	**IC à 95%**	**Log-vraisemblance**	**AIC**	**Rang**
Fonction de base : constante. *Effets* : génération et sexe					
a	0,64	[0,61 ; 0,66]	-5449,312	10904,63	6
β_1	$-1{,}7\cdot10^{-4}$	[-0,01 ; 0,01]			
β_2	0,14	[0,03 ; 0,26]			
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : génération et sexe					
a	0,58	[0,55 ; 0,61]	-5435,00	10878,00	2
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_1	$2{,}8\cdot10^{-4}$	[-0,01 ; 0,01]			
β_2	0,16	[0,04 ; 0,27]			
Fonction de base : constante. *Effets* : aucun					
a	0,65	[0,63 ; 0,67]	-5452,09	10906,19	7
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : aucun					
a	0,60	[0,56 ; 0,61]	-5438,24	10880,47	3
b	0.06	[0,04 ; 0,08]			
Fonction de base : constante. *Effet* : sexe					
a	0,64	[0,62 ; 0,66]	-5449,32	10902,64	5
β_2	0,14	[0,03 ; 0,26]			
Fonction de base : Gompertz. *Effet* : sexe					
a	0,58	[0,55 ; 0,61]	-5435,01	10876,01	1
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_2	0,16	[0,04 ; 0,27]			
Fonction de base : constante. *Effet* : génération					
a	0,65	[0,62 ; 0,67]	-5452,09	10908,17	8
β_1	$-3{,}5\cdot10^{-4}$	[-0,01 ; 0,01]			
Fonction de base : Gompertz. *Effet* : génération					
a	0,59	[0,56 ; 0,62]	-5438,23	10882,47	4
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_1	$8{,}0\cdot10^{-5}$	$[-6{,}1\cdot10^{-3}$; 0,01]			

Note : a et b sont les paramètres du modèle de Gompertz de forme $\mu(x) = a\exp(bx)$; β_1 capture l'effet de génération, β_2 capture l'effet de sexe.

6.3.2 Le rôle de la génération et de la population d'appartenance dans la trajectoire de mortalité aux très grands âges

Le rôle de la génération

Un autre résultat notable de nos analyses est l'absence totale d'effets de génération sur la mortalité de l'individu aux très grands âges. À partir des estimations issues des modèles optimaux sélectionnés pour chaque jeu de données, comme issues de toutes les autres spécifications de modèles possibles, quelle que soit la trajectoire de la mortalité au-delà de 105 ans, qu'il s'agisse

Tableau 6.3 – Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour la population belge (générations 1891-1904)

Paramètres	**Estimations**	**IC à 95%**	**Log-vraisemblance**	**AIC**	**Rang**
Fonction de base : constante. *Effets* : génération et sexe					
a	0,64	[0,51 ; 0,82]	-519,33	1044,66	5
β_1	$-1{,}5\cdot10^{-3}$	[-0,03 ; 0,03]			
β_2	0,30	[-0,06 ; 0,66]			
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : génération et sexe					
a	0,60	[0,46 ; 0,77]	-518,38	1044,76	6
b	0.05	[-0,02 ; 0,13]			
β_1	$-2{,}3\cdot10^{-3}$	[-0,03 ; 0,03]			
β_2	0,30	[-0,06 ; 0,67]			
Fonction de base : constante. *Effets* : aucun					
a	0,65	[0,59 ; 0,72]	-520,60	1043,20	3
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : aucun					
a	0,60	[0,52 ; 0,70]	-519,71	1043,41	4
b	0,05	[-0,02 ; 0,12]			
Fonction de base : constante. *Effet* : sexe					
a	0,64	[0,57 ; 0,71]	-519,34	1042,68	1
β_2	0,30	[-0,06 ; 0,66]			
Fonction de base : Gompertz. *Effet* : sexe					
a	0,59	[0,50 ; 0,69]	-518,38	1042,79	2
b	0,05	[-0,02 ; 0,13]			
β_2	0,31	[-0,05 ; 0,67]			
Fonction de base : constante. *Effet* : génération					
a	0,67	[0,54 ; 0,84]	-520,56	1045,11	7
β_1	$-3{,}9\cdot10^{-3}$	[-0,03 ; 0,02]			
Fonction de base : Gompertz. *Effet* : génération					
a	0,63	[0,49 ; 0,80]	-519,65	1045,29	8
b	0,05	[-0,02 ; 0,13]			
β_1	$-4{,}8\cdot10^{-3}$	[-0,03 ; 0,02]			

Note : a et b sont les paramètres du modèle de Gompertz de forme $\mu(x) = a\exp(bx)$; β_1 capture l'effet de génération, β_2 capture l'effet de sexe.

d'une croissance continûment exponentielle ou que la mortalité plafonne aux âges les plus élevés, nous constatons une absence systématique d'effet de génération sur la mortalité des individus âgés de plus de 105 ans en France, en Belgique et au Québec. Dans aucun cas, le paramètre capturant l'effet de génération n'apparaît statistiquement significatif. En d'autres termes, pour la population née entre 1880 et 1904 concernée par les analyses de cette thèse, la génération à laquelle appartient l'individu n'a aucun impact sur sa mortalité au-delà de 105 ans.

Avec la même approche méthodologique que la nôtre, Barbi *et al.* (2018), dans leur étude sur les générations italiennes 1896-1910 trouvent en revanche un effet de génération significativement négatif. Ceci signifie que pour ces générations de semi- et supercentenaires italiennes, le fait d'appartenir à une génération plus récente diminue significativement le risque de décès de l'individu

Tableau 6.4 – Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour la population canadienne-française (générations 1880-1896)

Paramètres	**Estimations**	**IC à 95%**	**Log-vraisemblance**	**AIC**	**Rang**
Fonction de base : constante. *Effets* : génération et sexe					
a	0,55	[0,47 ; 0,64]	-305,36	616,72	8
β_1	-1,2·10^{-3}	[-3,2·10^{-3} ; 0,03]			
β_2	0,21	[-0,19 ; 0,62]			
Fonction de base : Gompertz, *Effets* : génération et sexe					
a	0,06	[-0,02 ; 0,15]	-304,36	616,72	7
b	0,49	[0,40 ; 0,61]			
β_1	-1,1·10^{-3}	[-0,03 ; 0,03]			
β_2	0.25	[-0,16 ; 0,66]			
Fonction de base : constant, *Effets* : aucun					
a	0,57	[0,49 ; 0,65]	-305,89	613,78	1
Fonction de base : Gompertz, *Effets* : aucun					
a	0.52	[0,42 ; 0,63]	-305,07	614,14	2
b	0.06	[-0,03 ; 0,14]			
Fonction de base : constant, *Effet* : sexe					
a	0,55	[0,47 ; 0,64]	-305,37	614,73	4
β_2	0,21	[-0,19 ; 0,62]			
Fonction de base : Gompertz, *Effet* : sexe					
a	0,06	[-0,02 ; 0,15]	-304,36	614,73	3
b	0,49	[0,40 ; 0,61]			
β_2	0,25	[-0,15 ; 0,66]			
Fonction de base : constant, *Effet* : génération					
a	0,56	[0,49 ; 0,65]	-305,87	615,74	5
β_1	-3,1·10^{-3}	[-0,03 ; 0,03]			
Fonction de base : Gompertz, *Effet* : génération					
a	0,06	[-0,03 ; 0,14]	-305,05	616,10	6
b	0,51	[0,41 ; 0,61]			
β_1	-3,2·10^{-3}	[-0,03 ; 0,03]			

Note : a et b sont les paramètres du modèle de Gompertz de forme $\mu(x) = a\exp(bx)$; β_1 capture l'effet de génération, β_2 capture l'effet de sexe.

par rapport à son aîné, toutes choses égales par ailleurs. La différence entre ces résultats et les nôtres pourrait s'expliquer par l'inclusion de générations plus récentes que les nôtres dans la base de données italiennes (1896-1910 versus 1880-1904). Cela pourrait permettre de faire apparaître plus aisément, dans le cas italien, les effets de la réduction de la mortalité réalisés aux plus jeunes âges rapportés dans les travaux de Kannisto *et al.* (1994) puis de Rau *et al.* (2008b), une réduction dont les bénéfices sont moins apparents pour les générations plus anciennes. Dans une autre étude faite par Meslé et Vallin (2020), il est montré que même si la réduction de la mortalité aux âges très avancés a commencé dès les années 1950, elle a surtout porté sur les âges 90-92 en France. Il est ainsi possible qu'il soit encore trop tôt pour que ces réductions de mortalité puissent se manifester à des âges beaucoup plus élevés, nos populations française, belge et française-canadienne,

incluant des générations plus anciennes.

Chercher à comprendre l'absence d'effet de génération sur la mortalité au-delà de 105 ans dans nos populations nous conduit à réfléchir sur une autre question, celle de la mesure des effets de génération dans un cadre de régression multivariée à côté des effets d'âge et de période. Si la variation de la mortalité est tellement visible selon l'âge et période (e.g., durant la guerre, durant une crise économique ou sanitaire), la manifestation des effets de génération est moins apparente. La question constamment posée dans les recherches démographiques est de savoir si la trajectoire de mortalité pour les individus ayant un même calendrier de mortalité répond seulement aux impacts de la période et de fait l'expérience d'une génération se caractérise uniquement par l'âge et les conditions de périodes sur lesquelles s'étale la vie de leurs membres, ou est-ce que cette trajectoire de l'âge répond aussi à d'autres influences de génération ? L'essence de ce type de régression est de contrôler la variation existante dans les données par les facteurs observables et mesurables, tels que l'âge, l'indice de période, l'indice de génération, etc. Dans la limite de cette thèse et surtout de cette partie de discussion, nous n'allons pas entrer dans les détails techniques d'une telle question, nous tenons cependant à bien comprendre ce que signifie « l'effet de génération » qui pourrait se manifester et que nous pourrions capturer à travers le modèle de régression qui est utilisé ici. Sur ce point, Hobcraft *et al.* (1982) nous fournit une excellente orientation : *The phrase age, period and cohort effects is probably an unfortunate one. Ages, periods, and cohorts do not have either direct or indirect effects on demographic or social phenomena. Age is a surrogate - probably a very good one in most applications - for aging or more generally for physiological states, amount of exposure to certain social influences, or exposure to social norm. (...) To understand the sources of variation in vital rates, it is more satisfactory wherever possible to measure the underlying variables for which age is a proxy. (...) Period is a poor proxy for some set of contemporaneous influences, and cohort is an equally poor proxy for influences in the past. Measured effects of periods and cohorts are thus measures of our ignorance : in particular, of whether the factors about which we are ignorant are more or less randomly distributed along chronologically measurable dimensions. (...) The influence of periods and cohorts, where measured at all, is registered by allowing one or more parameters in the model to vary in intensity from period to period or cohort to cohort.* De fait, dans notre cas, les effets de génération peuvent se manifester (ou le proxy peut devenir statistiquement significatif) si certaines caractéristiques passées des individus peuvent avoir des impacts non capturés par l'âge au moment de l'analyse sur le phénomène démographique en question (i.e., la mortalité au-delà de 105 ans).

Or, en ce qui concerne les effets de génération, deux éléments doivent être considérés : premièrement, les effets intra-générationnels, c'est à dire les impacts d'événements passés aux plus jeunes âges sur la mortalité aux âges plus élevés dans une même génération et, deuxièmement, les effets inter-générationnels, c'est à dire les différences notables entre une génération particulière et celles qui la précèdent et/ou lui succèdent. Cette réflexion s'inscrit dans le cadre de la théorie de la cohorte (*cohort theory*) proposée par Ryder (1965) et repose sur un corps théorique et empirique solide. Les analyses des effets de génération sortent du cadre strict de cette thèse et nous nous contentons ici de mentionner d'autres travaux qui peuvent nous aider à éclairer les résultats des régressions décrits dans ce chapitre. Avant d'entrer dans les détails de ces résultats, il faut rappeler qu'une des plus grandes difficultés lors des études sur les effets de génération est de contrôler les

effets de période. Dans une étude longitudinale, les effets de période sont estimés être beaucoup plus forts et ont tendance à éclipser les effets de générations (si ces derniers existent) (Hobcraft *et al.*, 1982). Dans nos modèles de régression, nous n'avons pas introduit de paramètres capturant les effets de période. Cependant, le fait de travailler sur un ensemble de générations éteintes successives nous permet de minimiser les effets de période en supposant que les générations proches *(proximate cohorts)* sont assujetties aux mêmes conditions de mortalité et donc aux mêmes effets de période. Il reste tout de même à savoir comment lesdites générations répondent à ces conditions externes, entre elles et à l'intérieur de chacune.

La notion d'effets intra-générationnels a été développée par Andvord (1921), lorsque l'auteur suggère que les infections de l'enfance sont un facteur décisif dans la survenue de la tuberculose aux âges adultes. Elle est reprise ensuite par Finch et Crimmins (2004) et Crimmins et Finch (2005, 2006) qui considèrent que l'exposition aux maladies infectieuses durant l'enfance constitue un facteur notable de la réduction de mortalité aux âges plus élevés dans des générations anciennes en Suède et dans d'autres pays développés tels que la France, la Suisse ou l'Angleterre. Des résultats similaires sur la relation entre les conditions de vie durant l'enfance et la consommation de tabac aux âges adultes sont retrouvés dans les travaux de Janssen et Kunst (2005), qui portent sur sept pays européens (e.g., le Danemark, l'Angleterre et le pays de Galles, la Finlande, la Suède, etc.), pour les femmes comme pour les hommes, entre 1950 et 1999. Cependant, cet effet intra-générationnel n'est pas toujours retrouvé. Kannisto *et al.* (1997) montrent sur les données finlandaises que les générations exposées à la famine qui ont enduré une dénutrition extrême durant leur enfance avec une augmentation immédiate de mortalité n'ont pas souffert de cet épisode dans leur survie ultérieure une fois la crise passée. Ce résultat est retrouvé dans les travaux de Kannisto (1991), couvrant les générations finlandaises de 1800 à 1880, qui ont subi trois grands évènements affectant fortement la mortalité infantile : la guerre russo-suédoise (1808-1809), l'épidémie de choléra (1832-1833) et la famine (1866-1868). L'auteur conclut que la mortalité d'un individu dans son grand âge est largement déterminée par les conditions du moment quelle que soit l'expérience de sa génération dans le passé. Barbi et Vaupel (2005) rejoignent le même point de vue en confirmant que l'effet de période est dominant par rapport à celui de génération. Gagnon et Mazan (2006) n'ont également pas trouvé de corrélation systématique entre la mortalité infantile et la mortalité aux âges plus élevés chez les Québécois nés aux 17e et 18e siècles, confirmant l'absence de preuves d'effets intra-générationnels dans cette population. Quelle que soit l'argumentation avancée par les deux courants de pensée, il n'existe à l'évidence pas de consensus sur l'existence d'un effet intra-générationnel. De plus, tous les travaux précédemment cités ne vont pas au-delà de 80 ans. De fait, si l'influence des conditions de vie dans l'enfance est difficilement discernable à ces jeunes grands âges, on peut penser qu'elles jouent un rôle minime aux âges aussi avancés que ceux des semi- et supercentenaires.

Voyons maintenant la deuxième composante de l'effet de génération – l'effet inter-générationnel. Sur ce point, Kannisto (1991) introduit deux éléments importants. D'une part, analysant les données de quatre pays nordiques dont la Finlande, l'auteur compare les rapports de survie *(survival ratios)* de chaque génération avec la moyenne des rapports de survie des deux générations qui la précèdent et lui succèdent immédiatement et ne retrouve aucune preuve qu'une génération est significativement (au sens de la statistique) plus ou moins susceptible au décès

que les autres. D'autre part, l'auteur vérifie la même hypothèse dans les conditions d'évènements extrêmes qui ont des impacts directs sur la mortalité des personnes très âgées (e.g., la grippe, un hiver rigoureux) et trouve que même si ces évènements peuvent augmenter la mortalité des générations au moment où elles les connaissent, les survivants de ces générations ne s'en sortent ni plus robustes ni fragilisés durablement. Un résultat similaire concerne la population âgée française chez laquelle la canicule de 2003 n'est pas directement responsable des changements dans le rythme d'évolution de la mortalité après cet évènement (Meslé et Vallin, 2020) ; la canicule a en revanche entraîné une suite de mesures augmentant l'attention portée au quotidien aux personnes très âgées, et a amélioré sensiblement la survie de ces individus en réduisant certaines causes de décès telles que les démences et les maladies neurodégénératives, les maladies du cœur, les maladies infectieuses et respiratoires, etc. Les travaux de Kannisto (1991) et de Meslé et Vallin (2020) illustrent à tel point la mortalité aux très grands âges pour toutes les générations dépend largement des conditions externes du moment, dont font partie les mesures sanitaires et les comportements individuels. L'effet inter-générationnel semble de fait tout aussi peu apparent pour des générations plus anciennes que les nôtres (1800-1880 versus 1880-1904) et à des âges plus jeunes que les nôtres (inférieurs à 105 ans).

Les remarques sur l'effet intra-générationnel et inter-générationnel que nous venons de rappeler à partir des travaux publiés nous font penser que les expériences passées ont peu d'impact sur la mortalité ultérieure des survivants dans ces générations, et que l'impact des conditions externes du moment domine les effets de génération, surtout aux âges extrêmes au-delà de 105 ans où les risques de décès sont déjà très élevés. Ces éléments constituent une explication plausible pour l'absence systématique d'effet de génération dans les régressions sur les données de la France, de la Belgique et du Québec. Des vérifications à travers, par exemple, une réplication des travaux de Kannisto (1991) sur nos données seraient utiles pour confirmer ces hypothèses, mais ce travail dépasse pour le moment le cadre de cette thèse. Nous retenons ici que pour les âges les plus extrêmes, l'appartenance à une génération n'a pas d'effet significatif sur la mortalité de l'individu, toutes choses égales par ailleurs.

Le rôle de la population d'appartenance

L'impact de la population d'appartenance est étudié sur la base des données des trois populations mises en ensemble et capturé dans notre modèle de régression décrit par l'équation (6.1) à travers deux paramètres β_3 et β_4, qui mesurent respectivement le rapport de risque d'appartenance à la population belge par rapport à l'appartenance à la population française et le rapport de risque d'appartenance à la population canadienne-française par rapport à l'appartenance à la population française, toutes choses égales par ailleurs. Les estimations des paramètres de toutes les spécifications possibles du modèle de régression sont présentées dans le tableau 6.5 ci-dessous.

Tableau 6.5 – Estimations à partir de différentes spécifications de modèles de survie pour l'ensemble des trois populations (générations nées 1880-1904)

Paramètres	**Estimations**	**IC à 95%**	**Log-vraisemblance**	**AIC**	**Rang**
Fonction de base : constante. *Effets* : génération, sexe et population					
a	0,64	[0,61 ; 0,66]	-6274,38	12558,76	12
β_1	$-3{\cdot}10^{-4}$	[$-6{,}2{\cdot}10^{-3}$; 5,6·10⁻3]			
β_2	0,16	[0,05 ; 0,27]			
β_3	0,01	[-0,10 ; 0,12]			
β_4	-0.14	[-0,28 ; 0,01]			
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : génération, sexe et population					
a	0,58	[0,55 ; 0,61]	-6258.17	12528,34	3
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_1	0,00	[$-5{,}9{\cdot}10^{-3}$; 0,01]			
β_2	0,18	[0,07 ; 0,28]			
β_3	0,01	[-0,10 ; 0,12]			
β_4	-0.15	[-0,29 ; 0,00]			
Fonction de base : constante. *Effets* : aucun					
a	0,64	[0,62 ; 0,66]	-6280,26	12562,53	13
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : aucun					
a	0,59	[0,56 ; 0,61]	-6265,06	12534,12	6
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
Fonction de base : constante. *Effet* : génération					
a	0,64	[0,62 ; 0,66]	-6280,24	12564,48	15
β_1	0,00	[$-5{,}0{\cdot}10^{-3}$; $6{,}3{\cdot}10^{-3}$]			
Fonction de base : constante. *Effet* : génération					
a	0,58	[0,56 ; 0,61]	-6264,99	12535,99	7
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_1	$1{,}1{\cdot}10^{-3}$	[$-4{,}5{\cdot}10^{-3}$; $6{,}7{\cdot}10^{-3}$]			
Fonction de base : constante. *Effet* : sexe					
a	0,63	[0,61 ; 0,65]	-6276,29	12556,58	9
β_2	0,16	[0,05 ; 0,26]			
Fonction de base : Gompertz. *Effet* : sexe					
a	0,58	[0,55 ; 0,60]	-6260,45	12526,90	2
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_2	0,17	[0,06 ; 0,28]			
Fonction de base : constante. *Effet* : population					
a	0,64	[0,62 ; 0,67]	-6278,59	12563,18	14
β_3	0,01	[-0,09 ; 0,12]			
β_4	-0,13	[-0,27 ; 0,01]			

Fonction de base : Gompertz. *Effet* : population					
a	0,59	[0,56 ; 0,62]	-6263,04	12534,08	5
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_3	0,01	[-0,09 ; 0,12]			
β_4	-0.14	[-0,29 ; 0,00]			
Fonction de base : constante. *Effets* : génération et sexe					
a	0,63	[0,61 ; 0,66]	-6276,24	12558,47	11
β_1	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$[-4{,}7{\cdot}10^{-3}$; $6{,}7{\cdot}10^{-3}]$			
β_2	0,16	[0,05 ; 0,27]			
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : génération et sexe					
a	0,57	[0,55 ; 0,60]	-6260,33	12528,65	4
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_1	$1{,}4{\cdot}10^{-3}$	$[-4{,}2{\cdot}10^{-3}$; $7{,}1{\cdot}10^{-3}]$			
β_2	0,17	[0,06 ; 0,28]			
Fonction de base : constante. *Effets* : sexe et population					
a	0,64	[0,62 ; 0,66]	-6274,39	12556,78	10
β_2	0,16	[0,05 ; 0,27]			
β_3	0,01	[-0,09 ; 0,12]			
β_4	-0,14	[-0,28 ; 0,01]			
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : sexe et population					
a	0,58	[0,55 ; 0,61]	-6258,17	12526,34	1
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_2	0,18	[0,07 ; 0,28]			
β_3	0,01	[-0,09 ; 0,12]			
β_4	-0,15	[-0,29 ; -0,01]			
Fonction de base : constante. *Effets* : génération et population					
a	0,65	[0,62 ; 0,67]	-6278,56	12565,13	16
β_1	$-6{,}0{\cdot}10^{-4}$	$[-6{,}5{\cdot}10^{-3}$; $5{,}3{\cdot}10^{-3}]$			
β_3	0,02	[-0,09 ; 0,13]			
β_4	-0,13	[-0,28 ; 0,01]			
Fonction de base : Gompertz. *Effets* : génération et population					
a	0,59	[0,56 ; 0,62]	-6263,04	12536,07	8
b	0,06	[0,04 ; 0,08]			
β_1	$-3{,}0{\cdot}10^{-4}$	$[-6{,}2{\cdot}10^{-3}$; $5{,}6{\cdot}10^{-3}]$			
β_3	0,01	[-0,09 ; 0,12]			
β_4	-0,14	[-0,29 ; 0,00]			

Note : a et b sont des paramètres du modèle de Gompertz de forme $\mu(x) = a\exp(bx)$; β_1 capture l'effet de génération, β_2 capture l'effet de sexe, β_3 capture l'effet de la population belge, β_4 capture l'effet de la population québécoise

En nous basant sur le critère de l'AIC, le modèle optimal est celui de mortalité de base de

Gompertz avec un effet de sexe et de population. L'effet de génération, comme précédemment évoqué, n'apparaît significatif dans aucun modèle, même dans ce cadre spécifique où le nombre d'observations est le plus abondant. L'effet de sexe est statistiquement significatif de manière stable dès que le paramètre qui le capture est introduit dans le modèle, présentant également de manière stable un désavantage masculin au-delà de 105 ans. Dans notre modèle optimal, les hommes ont effectivement 1,19 fois plus de risque de décéder que les femmes, toutes choses égales par ailleurs. D'un autre côté, même si le modèle optimal suggéré inclut un effet de population, seul le paramètre β_4 apparaît statistiquement significatif malgré le poids faible des observations québécoises dans le jeu de données ($n = 195$ pour le Québec, $n = 3\ 789$ pour la France et $n = 4\ 349$ au total). Le fait d'appartenir à la population canadienne-française rend le risque de décès de l'individu 0,86 fois moins élevé que celui de l'individu appartenant à la population française. En revanche, le fait d'appartenir à la population belge n'a aucun impact sur son rapport de risque par rapport à celui de l'individu issu de la population française, car le paramètre β_3 n'est pas statistiquement significatif, toutes choses égales par ailleurs.

Comment expliquer ce résultat ? Les facteurs qui peuvent expliquer les différences constatées entre les population française, belge et canadienne-française sont nombreux. Les conditions climatiques, par exemple, sont un élément parmi d'autres qui peuvent nous éclairer. Dans ce cas bien précis, la France et la Belgique sont deux pays européens qui partagent une frontière commune. Leur proximité géographique fournit des conditions climatiques qui ne diffèrent pas énormément, les deux pays jouissant d'un climat tempéré avec un rythme saisonnier plus ou moins équivalent. En revanche, le Québec, une province canadienne qui se situe géographiquement de l'autre côté de l'océan atlantique par rapport à la France et la Belgique, est connu pour ses hivers souvent rigoureux. Les générations canadiennes-françaises incluses dans notre étude (i.e., 1880-1896), bien que plus anciennes que les générations françaises ou belges (i.e., 1883-1901 et 1891-1908), sont exposées depuis de jeunes âges et de manière régulière à des conditions climatiques plus difficiles que leurs homologues européens. Ces conditions climatiques sont susceptibles d'agir comme facteur de sélection et de contribuer à l'accumulation de la robustesse chez les survivants avec l'âge, différenciant la population canadienne-française de celles belge et française.

Cependant, comme déjà évoqué, la mortalité des individus ayant survécu au-delà de 105 ans dépend des facteurs ayant contribué à leur survie jusqu'à ces âges, mais aussi des facteurs qui influencent leur survie à partir de cet âge. Il est difficile de savoir jusqu'à quel point cette robustesse accumulée par la confrontation aux conditions climatiques rigoureuses, à titre d'exemple, peut expliquer la différence de mortalité observée. Nous ignorons aussi comment cet « avantage accumulé » a pu être préservé après l'arrivée à l'âge des semi-supercentenaires. Rappelons ici notre revue de la littérature et en particulier la partie concernant la théorie évolutionniste (partie 1.1.1). Du point de vue des biologistes adhérant aux théories d'accumulation des mutations et de la pléiotropie antagoniste, la sénescence est un sous-produit du processus de sélection naturelle, alors que la manifestation des gènes peu favorables à la survie humaine apparaissent durant la période post-reproductive et que la réparation des défaillances diminue au cours du temps sous la contrainte de ressources limitées. Au-delà de 105 ans, nous sommes sûrs d'être dans l'ombre de la sélection naturelle, puisqu'à ces âges extrêmes la force de la sélection naturelle est très affaiblie. Par ailleurs, Kannisto (1991), qui s'est penché sur les effets intra-générationnels discutés dans la partie

précédente, a montré que les expériences passées ont peu d'influence sur la survie des membres de la génération aux âges très élevés. Nous faisons face à une population très exceptionnelle, certes, mais en même temps très fragile. Les cancers, les maladies cardio-vasculaires, les maladies dégénératives et même la sénilité *per se* sont des facteurs importants menant à la dépendance que subissent une grande majorité des survivants à ces très grands âges. Cette dépendance les prive du contrôle sur leurs propres activités quotidiennes, les laissant souvent dans une situation qui dépend largement des contextes extérieurs, tels que les aides à domicile, la prise en charge en institutions publiques ou privées réservées aux personnes âgées, les soins de long terme au sein des hôpitaux, etc. De notre point de vue, toutes ces conditions extérieures jouent un rôle probablement bien important sur la mortalité des semi- et supercentenaires et peuvent peser différemment d'un pays à l'autre. Les propriétés génétiques ou la robustesse accumulée ayant contribué à la survie de ces individus jusqu'à ces âges extrêmes comptent probablement moins dans leur probabilité de survie que ce que nous aurions pu anticiper. Il est important d'avoir plus d'informations sur les conditions de vie et/ou les habitudes prises avant et après l'arrivée des individus à cette classe d'âges pour pouvoir tirer des conclusions plus précises.

Dans la limite des données disponibles, nous définissons la variable de population en nous basant sur des limites géographiques. Cette variable ainsi définie regroupe plusieurs composants de nature très variée. Leur portée peut s'étendre des conditions environnementales et climatiques jusqu'aux normes sociales et culturelles, sans oublier les conditions politiques et économiques typiques à chaque pays. L'ampleur de la littérature portant sur chacun de ces facteurs rend leur agrégation en une seule variable "population" simpliste (De Lima Silva *et al.*, 2014; Jylhä et Luukkaala, 2007; Wilmoth et Dennis, 2007)). Chacun de ces facteurs influence la mortalité de façon spécifique, ils peuvent jouer dans des sens différents (e.g., un facteur peut être bénéfique pour une mortalité moins élevée à des âges plus jeunes alors que l'autre aggrave la mortalité aux âges considérés dans notre étude), l'interdépendance entre certains facteurs ne peut pas être exclue non plus, sans oublier qu'une évaluation en profondeur nécessite que ces facteurs soient étudiés à la lumière des contextes historiques de chaque pays. Toutefois, ces limites ne nous empêchent pas d'essayer de présenter une première vue globale sur la variation de la mortalité au-delà de 105 ans par pays d'appartenance et d'y donner quelques explications possibles, ou au moins quelques pistes de discussion. La population des survivants au-delà de 105 ans est une population exceptionnelle. Même si elle occupe seulement une petite proportion de la population générale et est composée d'individus relativement vulnérables, elle est complexe, détient encore beaucoup de facteurs inconnus, et mérite d'être observée attentivement comme on le fait pour les âges plus jeunes.

6.4 Conclusion

Ce chapitre est dédié à la modélisation de la trajectoire de mortalité aux très grands âges lorsque l'hétérogénéité est observable, et plus précisément lorsque les informations sont disponibles au niveau individuel dans chaque population. Les données individuelles étaient très rares dans le passé et ne sont devenues accessibles que récemment, entre autres avec le développement de la base IDL au niveau international. Grâce à la richesse de ces nouvelles données d'excellente qualité, nous avons pu appliquer les outils de l'analyse de survie pour étudier la trajectoire de

mortalité au-delà de 105 ans. Lorsque le nombre d'observations est suffisant, nous constatons une croissance continue de la mortalité à ces âges très avancés. Le désavantage masculin persiste toujours au-delà de 105 ans, accompagné par un effet de population clair, mais aucun effet de génération n'a pu être observé. Vu le petit nombre d'études faites sur ces classes d'âges extrêmes, non seulement en démographie mais aussi dans d'autres disciplines, nous ne sommes pas encore en mesure de donner des explications définitives pour les résultats observés. Nous essayons tout de même de proposer certaines hypothèses raisonnables qui pourraient constituer des directions de recherche dans l'avenir, lorsque les données deviendront plus riches en information et plus abondantes en nombre. Nous essayons aussi de replacer nos résultats dans l'ensemble des travaux menés sur un hypothétique plafonnement de la mortalité au-delà de 105 ans. L'incertitude autour de ces estimations reste très grande et l'âge de départ de l'analyse joue un rôle important dans l'observation de la trajectoire de mortalité. Plus nous nous situons dans un territoire encore peu exploré comme celui des survivants au-delà de 105 ans, plus nos ressources se réduisent à des hypothèses ou conjectures à partir de théories parfois inspirées d'autres disciplines. Cependant, pour les études empiriques telles que la nôtre, si elles n'appliquent pas directement la théorie aux données empiriques, elles ne peuvent pas être considérées comme preuves de cette dernière. Même si nos résultats peuvent être mis en regard de certaines prédictions théoriques, ils ne sont encore que des pièces de connaissances trop fragmentaires dans l'univers très vaste de la mortalité à ces très grands âges. Ces résultats apportent pourtant une compréhension plus précise de la mortalité au-delà de 105 ans pour les populations française, belge et canadienne-française.

Conclusion

Depuis quelques décennies, dans les pays à espérance de vie élevée, le vieillissement de la population provient majoritairement de l'augmentation du nombre de survivants aux grands âges tandis que les gains d'espérance de vie dépendent presque exclusivement du recul de la mortalité aux âges élevés. Il devient dès lors de plus en plus important de préciser le niveau de la mortalité aux très grands âges. Dans ce contexte, cette thèse porte sur la trajectoire de mortalité au-delà de 90 ans, à propos de laquelle un débat scientifique animé a alimenté nombre de travaux dans les dernières décennies. Ce travail de thèse nous a donné l'opportunité de parcourir les éléments essentiels de cette littérature, d'appliquer différents modèles statistiques sur des données originales fiables dans une approche comparative, d'apporter des améliorations à des hypothèses jugées inappropriées, et en fin de compte, de fournir une réponse la plus raisonnable possible sur la trajectoire de mortalité aux âges extrêmes de la vie humaine, compte tenu des données disponibles.

Un point mérite ici d'être précisé : nous nous intéressons à la trajectoire de la mortalité d'une population, qui n'est que la mortalité (moyenne) par âge des individus qui la composent. L'enjeu méthodologique de cette thèse est de parvenir à une mesure moyenne de la mortalité au niveau de la population, qui, ultimement, tiendra compte des caractéristiques individuelles, observables ou non. C'est pour cette raison que le chapitre 1, consacré à la revue de la littérature, débute par une présentation des connaissances et hypothèses sur la trajectoire de mortalité individuelle et de leurs implications sur la trajectoire de mortalité de la population (partie 1.1). Dans un deuxième temps, nous nous intéressons aux méthodes statistiques utilisées dans la littérature pour agréger les trajectoires individuelles, en privilégiant les méthodes qui permettent d'expliquer l'évolution de la mortalité observée et passons en revue les principaux résultats issus de l'application de ces méthodes (partie 1.2 du chapitre 1). Plus précisément, le scénario de décélération de la mortalité repose sur deux types d'hypothèses (Horiuchi et Wilmoth, 1998) : l'hypothèse du risque individuel (Mueller *et al.*, 2011) et l'hypothèse de l'hétérogénéité de la population (Vaupel *et al.*, 1979). Selon la première, les individus survivant jusqu'aux très grands âges voient la croissance de leur risque de décès diminuer avec l'âge, en particulier parce qu'ils arrivent progressivement à s'adapter au stress de la vie courante. Selon la deuxième, même si la résistance d'un individu ne change pas au cours de sa vie, chacun est différent face à la mort : certains, plus vulnérables, vont mourir plus tôt, alors que les plus robustes survivront plus longtemps, ce qui aura pour effet de ralentir le rythme auquel la mortalité croît avec l'âge au niveau de la population entière.

Parmi les différentes théories sur l'évolution de la mortalité individuelle, nous en avons sélectionné deux avec deux approches différentes de la question de la sénescence individuelle, l'une qualitative, l'autre quantitative. D'un côté, les biologistes évolutifs considèrent que la sénescence,

ou la perte de vitalité avec l'âge, est une étape inévitable si l'être humain survit suffisamment longtemps pour que les manifestations d'un tel affaiblissement biologique puissent se manifester. Cette perte de vitalité est soumise à une limite de ressources biologiques, qui conduit l'espèce humaine à chercher constamment à optimiser entre la reproduction et le maintien de la vitalité de l'individu (partie 1.1.1). La mortalité intrinsèque de l'individu augmente donc avec l'âge car la réparation des défaillances souffre d'un manque croissant des ressources qui lui sont essentielles. Ainsi pour les biologistes, il n'existe pas nécessairement de limite biologique pour la survie, mais l'immortalité est impossible tant que les risques de décès extérieurs menaçant à la survie de l'individu restent non nulles. D'un autre côté, la théorie de la fiabilité suppose que sous l'effet de l'épuisement du remplacement des composants, même si ces composants ne vieillissent pas, la mortalité va d'abord augmenter avant de voir le rythme de croissance diminuer sous l'effet de l'accumulation des dommages. Un plafonnement s'observe enfin lorsqu'il n'y a plus de redondance des composants et la moralité humaine dépend alors uniquement du hasard dont la survenue est quantifiée par une probabilité constante. Ces trois phases forment la trajectoire de la sénescence humaine 1.1.2, mais comme la théorie évolutionniste, la théorie de la fiabilité ne considère pas l'immortalité humaine comme possible tant que le risque d'une mortalité exogène reste non nul.

Chacune de ces théories de la sénescence propose un scénario pour l'évolution de la mortalité individuelle, qui peut être décrit sous la forme de modèles paramétriques de mortalité. Ceci permet alors de tester cinq trajectoires principales retenues : une croissance exponentielle de la mortalité par le modèle de Gompertz, une croissance non exponentielle de la mortalité par le modèle de Weibull, une décélération de la mortalité avec possibilité d'un plateau de mortalité par les modèles de Kannisto et de Beard, et enfin, une diminution possible de la mortalité par le modèle log-quadratique.

Comment arrive-t-on à agréger les évolutions de mortalité individuelle, de manière à obtenir la trajectoire de la mortalité pour l'ensemble de la population ? Autrement dit, comment peut-on faire entrer dans le modèle paramétrique un élément capable de traduire un scénario de mortalité individuelle pour aboutir à une mesure moyenne de la mortalité de la population ? Dans cette thèse, nous avons choisi d'étudier cette question sous l'angle des modèles à risques proportionnels, où les éléments hétérogènes agissent proportionnellement sur la fonction de mortalité de l'individu « standard » et constituent ensemble la fonction de mortalité (moyenne) de la population. Afin de qualifier et quantifier ces éléments hétérogènes, tout au long des chapitres 4, 5, 6, à partir de données empiriques de qualité exceptionnelle, nous avons testé différentes procédures d'estimation, toutes statistiquement adéquates.

Nous partons de l'approche la plus simple, c'est-à-dire sans prendre en compte le caractère hétérogène des individus face à la mort dans notre modélisation de la trajectoire de mortalité au niveau de la population (chapitre 4). Ensuite, nous considérons une modélisation de l'hétérogénéité inobservable à travers une variable de distribution supposée connue avec les modèles de fragilité (chapitre 5). Enfin, nous nous efforçons de quantifier l'effet des éléments d'hétérogénéité observables au niveau individuel avec une méthode d'analyse de survie (chapitre 6). Pour chaque type de modélisation, nous passons successivement en revue les différents éléments du processus, tel que le choix des variables à modéliser en fonction des données disponibles (nombre de décès et durée de survie), le choix des lois de probabilité permettant de décrire la distribution de chaque

variable (loi de Poisson, loi binomiale négative et loi binomiale pour le nombre de décès, loi exponentielle et loi de Gompertz pour la durée de survie). Nous comparons la performance des différents modèles et en interprétons les résultats à l'aide d'une palette d'outils d'évaluation, examinant systématiquement la précision, l'exactitude des estimations et le compromis entre la qualité d'ajustement et la parcimonie du modèle (intervalles de confiance, déviance des résidus, critère d'information). La mobilisation de cette palette offre une vue plus globale et en même temps plus précise sur les résultats que ne le faisaient les études précédentes. Cela permet de proposer une recommandation fiable sur la trajectoire de la mortalité aux très grands âges de la vie lorsque les données sont suffisamment nombreuses, ou une recommandation raisonnable lorsque les données sont plus limitées.

Avant d'entrer dans les détails, il est important de souligner que la modélisation de la trajectoire de mortalité de la population aux très grands âges doit reposer sur des données de qualité, idéalement longitudinales. Pendant longtemps, les études sur ce sujet ont été plutôt basées sur des données du moment (i.e., transversales), du fait de la rareté des survivants aux très grands âges, et leur qualité dépendaient largement de la capacité des instituts nationaux chargés de la statistique démographique de recueillir des données fiables. Pour l'étude de la trajectoire de mortalité, les données transversales ne sont pas idéales puisqu'elles réunissent des individus appartenant à des générations différentes pour lesquelles l'expérience de mortalité a pu varier beaucoup. Les données de génération (i.e., longitudinales) sont ainsi plus appropriées pour modéliser l'évolution de la mortalité aux très grands âges, puisqu'elles permettent suivre un groupe d'individus, tous nés la même année ou durant une courte période de temps, jusqu'à ce que la mort survienne. Par ailleurs, les données sur les décès aux âges extrêmes peuvent comporter des erreurs, dues aux déclarations des individus ou parfois aux comptabilisations effectuées par les organismes statistiques (chapitre 2). Disposer d'une base de données longitudinales ne suffit pas à étudier la trajectoire de mortalité à ces âges. Il faut vérifier la qualité des données disponibles dans une telle base. Pour les pays disposant d'un système d'état civil performant et installé de longue date, il est possible de vérifier cette qualité en procédant à une vérification systématique telle que recommandée par les experts. C'est ce qui a été fait dans le cas des données françaises, belges et québécoises utilisées dans cette thèse. Les procédures de vérification et de validation des données de décès exigent d'accéder à des informations personnelles pour chaque individu qui ne sont pas toujours faciles à obtenir. Ainsi pour le Canada, nous n'avons pu disposer de données validées que pour la population canadienne-française du Québec. La qualité des analyses dépend en premier lieu de la qualité et de la comparabilité des données sur lesquelles elle repose et les efforts dans ce sens doivent être poursuivis au niveau international. Parmi les différentes sources sur les décès aux très grands âges, l'*International Database of Longevity* (IDL) qui regroupe les données d'une douzaine de pays fournit l'exemple d'une source de données fiables en réponse aux exigences précédemment cités.

Sur la base de ces données de très bonne qualité, dans le chapitre 4, nous montrons que la décélération de la mortalité est la trajectoire de mortalité la plus plausible aux très grands âges pour les femmes. La mortalité féminine continue à croître mais à un moindre rythme que celui prédit par la loi de Gompertz. Pour les hommes, l'évaluation des ajustements produits par les différents modèles apparaît en faveur d'une poursuite de la croissance exponentielle de la mortalité de type Gompertz. Toutefois le nombre de survivants masculins à ces âges étant

encore réduit, il convient d'interpréter avec précaution les résultats portant sur les populations masculines. D'autre part, la décélération, lorsqu'elle se manifeste, débute aux alentours de 100 ans pour les deux sexes, cet âge étant bien plus tardif que ceux généralement trouvés dans les études antérieures (Rau *et al.*, 2017; Thatcher *et al.*, 1998). La valeur de cet âge dépend du modèle de décélération utilisé, de la méthode et du domaine d'âges retenu pour l'estimer. Pour cette raison, il nous semble préférable de ne pas nous attarder sur une estimation exacte de cet âge mais de simplement retenir que le début de la décélération de la mortalité a été repoussé vers des âges plus élevés dans les générations féminines éteintes les plus récentes que nous utilisons. Par ailleurs, si la trajectoire de la décélération est la plus plausible pour la mortalité aux très grands âges, aucun modèle paramétrique n'est optimal pour tous les jeux de données. Même le modèle de Beard, qui est largement reconnu pour sa flexibilité, n'est pas le meilleur choix pour toutes les populations. Le modèle log-quadratique, peu considéré dans la littérature, semble intéressant à considérer ici dans certains cas, d'autant plus que les travaux de Horiuchi (2003) ont montré qu'il pouvait avoir une valeur explicative de l'évolution de la mortalité. Dès lors qu'un modèle paramétrique ajuste de manière adéquate les données observées, la trajectoire de mortalité qu'il sous-tend peut être considérée comme valide mais à l'inverse, une trajectoire de mortalité jugée comme raisonnable n'est pas la preuve que le modèle sur lequel elle repose est valide. Chaque modèle paramétrique représente un scénario de trajectoire spécifique et unique, mais une même trajectoire de mortalité peut être issue de plusieurs modèles paramétriques. Comme nous le soulignions précédemment, le domaine d'âges pris en compte joue aussi un rôle dans l'identification de la forme de la courbe de mortalité aux très grands âges. Plus le domaine d'âge considéré est étendu, plus l'infléchissement de la courbe de mortalité aux très grands âges, s'il existe, sera visible et susceptible d'être détecté. Ceci pourrait également expliquer l'incompatibilité des résultats de certaines études dans la littérature. Bien sûr, le domaine d'âges retenu dépend sensiblement de la disponibilité des données.

Dans le chapitre 4, nous présentons aussi les intervalles de confiance de manière systématique pour tous les modèles dans chaque jeu de données à chaque fois que l'exercice s'avère possible. Ces intervalles de confiance nous renseignent directement sur la précision des estimations de la mortalité à ces très grands âges, et donc sur la certitude (ou l'incertitude) avec laquelle nous pouvons retenir (ou écarter) un modèle paramétrique et le scénario qu'il sous-tend. Cet outil, pourtant pratique et informatif, a été rarement utilisé dans les études antérieures. Avec l'augmentation du nombre d'observations de bonne qualité, la visualisation des intervalles de confiance des courbes de mortalité devient possible et montre qu'il est encore statistiquement difficile, voire impossible de trancher définitivement et universellement entre une trajectoire de croissance exponentielle et une trajectoire de décélération de la mortalité.

Dans le cas des Canadiennes-françaises, par exemple, les intervalles de confiance du modèle de Beard qui correspond à une trajectoire de décélération de la mortalité englobent toutes les estimations et les intervalles de confiance des autres modèles, y compris ceux du modèle de Gompertz, sélectionné comme modèle optimal selon le critère de l'AIC. Ainsi, nous ne sommes pas en mesure d'écarter ni la croissance de type Gompertz ni la décélération de la mortalité pour cette population québécoise. Ceci nous amène à réfléchir sur la pratique usuelle qui consiste à recommander un modèle sur la base d'un seul critère tel que le critère de l'AIC ou du BIC. Ces critères d'information sélectionnent le modèle dont la performance est la meilleure pour le jeu de

données considéré, mais ne disent rien sur la validité des autres modèles. Il est donc imprudent de n'utiliser que ce seul outil pour retenir ou rejeter un scénario de mortalité.

Dans le cadre de cette thèse, nous avons assis nos conclusions non pas sur la base d'un seul critère mais en combinant plusieurs outils d'évaluation disponibles. Lorsque plusieurs populations sont considérées en même temps, il n'est pas rare que le critère d'information sélectionne des modèles différents en passant d'une population à une autre, ou d'un jeu de données à un autre. Si nous nous basons sur ce seul critère, il n'y a pas de modèle de mortalité qui soit optimal dans tous les jeux de données et donc pas de scénario pour la trajectoire de mortalité qui convienne à toutes les populations. Plutôt que de s'en remettre à un ou deux critères spécifiques seulement, nous recommandons ainsi aux chercheurs d'utiliser une palette d'outils d'évaluation des modèles, qui facilitent l'exercice de comparaison des modèles dans diverses populations. Cette pratique nous a amené pour certaines populations, pour lesquelles les observations sont encore peu nombreuses, à parler d'une trajectoire de mortalité la plus plausible sachant qu'il est impossible d'écarter totalement d'autres modèles et les scénarios qu'ils représentent.

Dans le chapitre 4, nous nous sommes également intéressés aux fluctuations des données qui sont particulièrement importantes aux âges les plus extrêmes en raison du faible nombre d'observations. Lorsqu'il s'agit de la modélisation du nombre de décès, la loi de Poisson est souvent considérée dans la littérature comme la loi de référence, mais l'hypothèse de l'équidispersion n'est pas la plus réaliste pour les très grands âges. Il est alors nécessaire de chercher d'autres alternatives. Pour la première fois, à notre connaissance, nous avons essayé sur les mêmes jeux de données plusieurs lois de probabilité pour la modélisation du nombre de décès, dont la loi de Poisson, la loi binomiale négative et la loi binomiale, et ceci pour tous les modèles paramétriques. Si le modèle sélectionné pour un même jeu de données change en fonction de la loi de probabilité (tableau **??**), la conclusion générale sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges ne change pas : pour les femmes, le scénario le plus plausible reste une décélération de la croissance de la mortalité après 100 ans tandis que chez les hommes, une croissance exponentielle apparaît toujours comme le meilleur candidat. Cependant, chez ces derniers, nous avons rencontré quelques difficultés méthodologiques lors de l'emploi des alternatives à la loi de Poisson. Ces alternatives permettent que la variance s'éloigne de l'espérance mathématique de la variable aléatoire (i.e. le nombre de décès par âge) et se rapprochent donc de la réalité, mais les intervalles de confiance estimés dans ce cas sont naturellement plus larges, rendant plus difficile la distinction entre le scénario d'une croissance exponentielle et celui d'une décélération. Nous avons donc finalement choisi de poursuivre les analyses en utilisant la loi de Poisson pour la distribution du nombre de décès. Enfin, même si les résultats obtenus au chapitre 4 ne permettent pas de conclure sur l'existence éventuelle d'un plateau de mortalité, l'ajustement des modèles montre que, quels que soient la loi de probabilité utilisée, le modèle paramétrique sélectionné et le scénario de la trajectoire de mortalité qu'il sous-tend, ce plateau, s'il existe, devrait être supérieur au seuil de 0,7 (pour le taux instantané de mortalité) souvent retenu dans la littérature. Ceci vaut pour toutes les populations, masculines et féminines.

Dans le chapitre 5, nous prenons en compte l'hétérogénéité de la population dans nos modélisations en supposant d'abord qu'elle est inobservable. Parmi les modèles à risques proportionnels, le modèle de fragilité proposé par Vaupel *et al.* (1979) apparaît alors comme un outil

de choix pour modéliser la trajectoire de la mortalité. Ce modèle repose sur l'idée que les individus ont des fragilités différentes et que les plus vulnérables vont mourir aux âges plus jeunes. La variable de fragilité z, qui décrit la manière dont se répartissent les fragilités individuelles, est supposée suivre une loi de gamma dont il faut estimer la variance. Dans ce cadre, nous pouvons ainsi continuer à comparer différentes trajectoires pour la mortalité individuelle, comme une croissance exponentielle (modèle de Gompertz), une croissance non-exponentielle voire même une éventuelle diminution de la mortalité (modèle log-quadratique), et une décélération avec possibilité d'un plateau de mortalité (modèle de Kannisto). En outre, le modèle gamma-Gompertz fréquemment utilisé dans la littérature admet une asymptote horizontale comme propriété inhérente (Manton *et al.*, 1986) et pose ainsi une contrainte préalable sur la trajectoire de mortalité que nous préférons éviter en ajoutant dans la liste des candidats d'autres modèles. En supposant une même distribution de l'hétérogénéité et en essayant différentes hypothèses de la mortalité individuelle « standard », nous cherchons à mieux les implications de l'utilisation de ce type de modèle de fragilité univarié.

Parmi les trois modèles testés, le modèle gamma-Gompertz apparaît performant pour toutes les populations, féminines comme masculines. Ceci signifie que la mortalité continue à croître au niveau individuel, mais que la croissance de la mortalité moyenne de la population ralentit sous l'effet de la sélection des individus les plus robustes. Le modèle gamma-logquadratique offre une assez bonne performance, mais est pénalisé par son nombre plus élevé de paramètres. Pour les hommes belges, en particulier, le modèle gamma-logquadratique est même retenu comme modèle optimal car il parvient à tracer une trajectoire de croissance de la mortalité beaucoup plus prononcée que celle estimée par le modèle gamma-Gompertz. Il apparaît donc comme une bonne alternative au modèle gamma-Gompertz. De plus, au-delà d'une bonne performance en termes d'ajustement, les travaux de Horiuchi *et al.* (2003) lui ont fourni une base explicative qui mériterait d'être approfondie dans les travaux futurs. Par ailleurs, le modèle gamma-Kannisto sous-estime systématiquement le niveau de mortalité dans toutes les populations, comme nous l'avions déjà observé dans le chapitre 4. Non seulement le modèle de Kannisto sous-estime la mortalité au niveau de la population (sous l'hypothèse d'une population homogène) comme dans la plupart des travaux « classiques », mais lorsque nous l'utilisons pour la modélisation avec l'hypothèse d'une mortalité individuelle standard qui pourrait décélérer, voire plafonner avec l'âge (comme l'hypothèse de l'hétérogénéité individuelle le suggère), sa performance est partout décevante. Cette faiblesse n'est pas propre au modèle de Kannisto. Elle tient plutôt aux limites du modèle de fragilité univarié à hétérogénéité fixe, qui accepte une croissance exponentielle de la mortalité individuelle et attribue la décélération de la mortalité au niveau de la population à l'hétérogénéité existante dans cette population.

Dans le chapitre 6, nous tirons parti du fait que les données dont nous disposons sur les populations française, belge et canadienne-française sont disponibles au niveau individuel. En nous limitant aux survivants à plus de 105 ans, nous pouvons appliquer les méthodes de l'analyse de survie, toujours dans le cadre des modèles à risques proportionnels, dont les hypothèses sur la mortalité individuelle standard sont une croissance exponentielle et une mortalité constante. L'hétérogénéité est considérée comme observée, quoique partiellement, à travers les informations sur la génération, le sexe et la population d'appartenance de chaque individu. Lorsque les observations sont en nombre suffisant, une trajectoire de croissance exponentielle encore très pro-

noncée apparaît comme possible chez les semi- et supercentenaires (respectivement les survivants au-delà de 105 ans et 110 ans), avec un désavantage masculin persistant et une absence d'effet de génération. Les Canadiens-français ont une mortalité significativement plus faible que les Français ou les Belges. Entre ces deux dernières populations, à âge égal, on ne décèle pas de différence en matière de niveaux de mortalité. Le nombre d'observations joue un rôle important dans l'interprétation des résultats. Dans la limite des données disponibles, il est encore impossible d'expliquer les effets des différentes covariables sur la mortalité aux très grands âges. Ceci ouvre la porte pour de futures études dans l'avenir.

Cette thèse est bien loin de clore les discussions sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges. Elle permet toutefois de mettre l'accent sur un certain nombre de points importants et d'envisager quelques prolongements. En premier lieu, la qualité des données utilisées est primordiale. Il faut y porter la plus grande attention en mobilisant des données validées selon un protocole reconnu par la communauté scientifique internationale. De ce point de vue, une base de données unique, comme la base IDL, permet d'asseoir les analyses sur des données fiables (et potentiellement comparables). La mise à jour régulière d'une telle base de données permet également de suivre les évolutions dans le temps et de répéter les analyses sur un corpus de données de plus en plus riche, pour renforcer ou remettre en cause les résultats déjà obtenus.

À propos des différents modèles, la sous-estimation systématique du niveau de mortalité aux très grands âges par le modèle de Kannisto, que nous avons retrouvé sur nos données, incite à recommander une utilisation prudente de ce modèle souvent utilisé pour clore les tables de mortalité (notamment dans la *Human Mortality Database*). D'autre part, il serait souhaitable de disposer de davantage d'informations individuelles sur les survivants à ces très grands âges, pour que les analyses de survie apportent des connaissances approfondies sur la mortalité des individus aux très grands âges de la vie. Si de telles données ne sont pas encore accessibles, on peut recourir aux modèles de fragilité, qui reposent sur des hypothèses plus proches de la réalité. Le modèle de fragilité univarié à hétérogénéité fixe, tel que proposé par Vaupel *et al.* (1979), arrive à capturer de manière adéquate la trajectoire de mortalité au niveau de la population, mais ne permet pas de s'écarter du scénario d'une croissance exponentielle de la mortalité individuelle. Des améliorations au modèle de fragilité univarié sont en cours de développement avec l'introduction de la stochasticité du paramètre b, qui correspond au rythme d'accroissement relatif de la mortalité avec l'âge (i.e., le taux de vieillissement) (Salinari et De Santis (2019)). D'autres pistes de recherche concernent la redéfinition de la notion de « fragilité » telle que proposée par Kannisto (1991) et discutée dans le chapitre 5, en essayant de modéliser une hétérogénéité individuelle qui ne serait pas fixe au cours de la vie de l'individu (Manton et Yashin, 2000).

La recherche commence toujours par une bonne question. Nous avons débuté nos travaux sur la trajectoire de mortalité aux très grands âges en nous tenant sur les épaules des géants qui nous précèdent. Pourtant, à l'issue de cette thèse, il nous semble qu'au-delà de la quête de résultats précis, il est aussi important de considérer jusqu'où nous sommes capables de répondre à la question elle-même. Il est donc crucial de procéder avec précaution à l'évaluation des modèles de mortalité utilisés grâce à une palette d'outils, au lieu de se fier à un seul indicateur et de reconnaître les incertitudes qui demeurent. Compte tenu des données et des méthodes disponibles présentement, il n'est pas possible de conclure à une trajectoire de mortalité unique et universelle

pour toutes les populations. Ceci ne nous a pas empêchés toutefois de recommander une trajectoire comme la plus plausible pour certaines populations, telle qu'une décélération de la mortalité pour les femmes françaises, belges et québécoises et une croissance exponentielle pour les hommes des trois populations, avec l'absence de preuve de l'existence d'un plateau de mortalité, au moins au niveau de 0,7, valeur fréquemment retenue dans la littérature pour la force de mortalité. Ceci ne signifie pas qu'un plateau de mortalité ne puisse pas exister ou que la trajectoire de mortalité puisse finalement s'avérer différente, mais les résultats présentés ici résultent d'une analyse rigoureuse et systématique de données de qualité, prenant en compte les informations les plus récentes sur les décès aux très grands âges dans les générations éteintes françaises, belges et canadiennes-françaises.

Bibliographie

Aarssen, K. et de Haan, L. (1994). On the maximal lifespan of humans. *Mathematical Population Studies*, (4):259–281.

Akaike, H. (1974). A new look at the statistical model identification. *IEEE Transactions on Automatic Control*, 19:716–723.

Alvarez, J.-A., Villavicencio, F., Strozza, C. et Camarda, C. G. (2021). Regularities in human mortality after age 105. *PLOS ONE*, 16(7):e0253940.

Andvord, K. (1921). Is tuberculosis to be regarded from the ætiological standpoint as an acute disease of childhood ? *Tubercle*, 3(3):97–116.

Barbi, E., Lagona, F., Marsili, M., Vaupel, J. W. et Wachter, K. W. (2018). The plateau of human mortality : Demography of longevity pioneers. *Science*, 360(6396):1459–1461.

Barbi, E. et Vaupel, J. (2005). Comment on "Inflammatory exposure and historical changes in human life-spans". *Science*, 308(5729):1743a–1743a.

Barlow, R. E., Proschan, F. et Hunder, L. C. (1965). *Mathematical theory of reliability*. New York : Wiley.

Barrett, J. (1985). The mortality of centenarians in England and Wales. *Archives of gerontology and geriatrics*, 4(3):211–218.

Basellini, U. (2020). *New approaches in mortality modelling and forecasting*. Thèse de doctorat, University of Southern Denmark.

Beard, R. (1952). Some further experiments in the use of the incomplete gamma function for the calculation of actuarial functions. *Journal of the Insitute of Actuaries*, pages 341–353.

Beard, R. E. (1951). Some notes on graduation. *Journal of the Institute of Actuaries*, pages 382–431.

Beard, R. E. (1959). Appendix : Note on some mathematical mortality models. *In Ciba Foundation Symposium - The Lifespan of Animals (Colloquia on Ageing, Vol. 5)*, pages 302–311. John Wiley & Sons, Ltd.

Beard, R. E. (1963). A theory of mortality based on actuarial, biological, and medical considerations. *In Proceedings of International Population Conference, New York, 1961*, pages 611–625.

Beard, R. E. (1971). Some aspects of theories of mortality, cause of death analysis, forecasting and stochastic processes. *In* Brass, W., éditeur : *Biological Aspect of Demography*. Taylor & Francis, London.

Beaudry-Godin, M. (2010). *La démographie des centenaires québécois : validation des âges au décès, mesure de la mortalité et composante familiale de la longévité*. Thèse de doctorat, Université de Montréal.

Bebbington, M., Green, R., Lai, C. D. et Zitikis, R. (2014). Beyond the Gompertz law : Exploring the late-life mortality deceleration phenomenon. *Scandinavian Actuarial Journal*, pages 189–207.

Belzile, L. R., Davison, A. C., Rootzén, H. et Zholud, D. (2020). Human mortality at extreme age. Disponible sur `http://arxiv.org/abs/2001.04507v2`.

Bernard, B. (1982). The span of life. *Journal of the Institute of the Actuaries*, pages 319–340.

Böhnstedt, M., Gampe, J. et Putter, H. (2021). Information measures and design issues in the study of mortality deceleration : Findings for the gamma-Gompertz model. *Lifetime Data Analysis*, 27(3):333–356.

Blanchet, D. (2020). Retraites : Retour sur trente ans de débats et de réformes. *Population & Sociétés*, 574(2).

Bonnet, C., Cambois, E. et Fontaine, R. (2021). Dynamiques, enjeux démographiques et socioéconomiques du vieillissement dans les pays à longévité élevée. *Population*, Vol. 76(2):225–325.

Borras, C., Ingles, M., Mas-Bargues, C., Dromant, M., Sanz-Ros, J., Román-Domínguez, A., Gimeno-Mallench, L., Gambini, J. et Viña, J. (2019). Centenarians : An excellent example of resilience for successful ageing. *Mechanisms of Ageing and Development*, (111199).

Bourgeois-Pichat, J. (1952). Essai sur la mortalite "biologique" de l'homme. *Population*, (3):381–394.

Box, G. E. P. (1976). Science and statistics. *Journal of the American Statistical Association*, 71(356):791–799.

Brouard, N. (2012). Some biases which hide the gompertz law of mortality at old ages and some statistical evidences that life expectancy will plateau. Poster présenté à la réunion annuelle de la Population Association of America, San Francisco.

Brownlee, J. (1919). Notes on the biology of a life-table. *Journal of the Royal Statistical Society*, (82):34–77.

Burger, O. et Missov, T. I. (2016). Evolutionary theory of ageing and the problem of correlated Gompertz parameters. *Journal Biological Theory*, (408):34–41.

Camarda, C. G. (2022). The curse of the plateau. measuring confidence in human mortality estimates at extreme ages. *Theoretical Population Biology*, 144:24–36.

Camarda, C. G., Dang, L. H. K., Meslé, F., Robine, J.-M. et Vallin, J. (2018). Premature claim of a plateau of human mortality : the role of sample size. *Science*, -:eLetter. (5 October 2018).

Cameron, A. C. et Trivedi, P. K. (1986). Econometric models based on count data : Comparisons and applications of some estimators and tests. *Journal of Applied Econometrics*, 1:29–53.

Carey, J. R., Liedo, P., Orozco, D. et Vaupel, J. W. (1992). Slowing of mortality rates at older ages in large medfly cohorts. *Science*, (258):457–461.

Carnes, B. A., Olshansky, S. J. et Grahn, D. (1996). Continuing the search for a law of mortality. *Population and Development Review*, 22(2):231.

Chapman, T., Miyatake, T., Smith, H. et Partridge, L. (1998). Interactions of mating, eff production and death rates in mediterranean fruitfly, ceratitis capitata females. *Proceedings of the Royal Society of London*, (265):1879–1894.

Chapman, T. et Partridge, L. (1996). Female fitness in drosophila melanogaster : an interaction between the effect of nutrition and of encounter rate with males. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B : Biological Sciences*, 263(1371):755–759.

C.O., L. (1981). The origin of man. *Science*, (4480):341–350.

Coale, A. J. et Kisker, E. E. (1990). Defect in data on old age mortality in the United States : New procedures for calculating approximately accurate mortality schedules and life table at the highest ages. *Asian and Pacific Population Forum*, 4:1–31.

Congdon, P. (1995). Modelling frailty in area mortality. *Statistics in medicine*, 14(17):1859–1874.

Cox, D. R. (1972). Regression models and life tables. *Journal of the Royal Statistical Society*, 34:187–220.

Cox, D. R. (1982). Statistical significance tests. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 14(3): 325–331.

Crimmins, E. M. et Finch, C. E. (2005). Early life conditions affect historical change in old-age mortality. *In* James R. Carey, Marie Robine, J., Michel, J. et Yves Christen, éditeurs : *Longevity and Frailty*, pages 99–106. Springer-Verlag.

Crimmins, E. M. et Finch, C. E. (2006). Infection, inflammation, height, and longevity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(2):498–503.

Crowder, M., Kimber, A., Smith, R. et Sweeting, T. (1991). *Statistical Analysis of Reliability Data*. Routledge.

De Lima Silva, V., Cesse, E. A. P. et De Albuquerque, M. F. P. M. (2014). Social determinants of death among the elderly : A systematic literature review. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 17:178–193.

De Santis, G. (2021). An improved pay-as-you-go pension system, in comparison with a notional defined contribution system : Demographic, economic and policy characteristics. DiSIA Working Paper.

Depoid, F. (1973). La mortalité des grands vieillards. *Population*, 28(4/5):755.

Desjardins, B. et Bourbeau, R. (2010). The emergence of supercentenarians in Canada. *In* Maier, H., Gampe, J., Jeune, B., Robine, J.-M. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Supercentenarians*. Springer-Verlag, Berlin.

Do, Y. K., Norton, E. C., Stearns, S. C. et Houtven, C. H. V. (2014). Informal care and caregiver's health. *Health Economics*, 24(2):224–237.

Dong, X., Milholland, B. et Vijg, J. (2016). Evidence for a limit to human lifespan. *Nature*, 538:257–259.

Doob, J. L. (1935). The limiting distributions of certain statistics. *The Annals of Mathematical Statistics*, 6(3):160–169.

Dublin, L. (1928). *Health and wealth*. New York, Harper.

Duchateau, L. et Janssen, P. (2007). *The Frailty Model*. Springer-Verlag GmbH.

Dumont, G. F. (2017). Vieillissement de la population de la France : Les trois causes de son accentuation. *Population & Avenir*, 732(2):17.

Ebeling, M. (2018). How Has the Lower Boundary of Human Mortality Evolved, and Has It Already Stopped Decreasing ? *Demography*, 55:1887–1903.

Fabian, D. et Flatt, T. (2011). The evolution of aging. *Nature Education Knowledge*, 3(10).

Feehan, D. M. (2018). Separating the signal from the noise : Evidence for deceleration in old-age death rates. *Demography*, 55(6):2025–2044.

Finch, C. E. (1990). *Longevity, senescence, and the genome*. Chicago : University of Chicago Press.

Finch, C. E. et Crimmins, E. M. (2004). Inflammatory exposure and historical changes in human life-spans. *Science*, 305(5691):1736–1739.

Finkelstein, M. S. (2003). A model of biological aging and the shape of the observed hazard and rate. *Lifetime Data Analysis*, (9):93–109.

Finkelstein, M. S. (2005). On some of reliability approaches to human aging. *International Journal of Reliability, Quality and Safety Engineering*, (12):337–346.

Finkelstein, M. S. (2006). On engineering reliability concepts and biological aging. MPDIR Working paper WP 2006-021.

Fisher, R. A. (1930). *The genetical theory of natural selection*. Oxford, UK : Clarendon Press.

Fisher, R. A. (1956). *Statistical methods and scientific inference*. Oliver & Boyd.

Fontaine, R. (2017). Approche économique de l'aide informelle analyse des comportements de prise en charge et de la place du soutien familial dans notre système de protection sociale. *Dialogue*, 216(2):67–80.

Fontaine, R. (2019). Quelles solidarités vis-à-vis des proches aidants ? *Actualité et dossier en santé publique*, (109):40–42.

Frenk, J. et Chacon, F. (1991). International health in transition. *Asia Pacific Journal of Public Health*, 5(2):170–175.

Fries, J. F. (1980). Aging, Natural Death, and the Compression of Morbidity. *New England Journal of Medicine*, 303:130–135.

Gagnon, A. et Mazan, R. (2006). Influences of early life conditions on old age mortality in old Québec. *PSC Discussion Papers Series*, 20 : Iss. 5, Article 1.

Gampe, J. (2010). Human mortality beyond age 110. *In* Maier, H., Gampe, J., Jeune, B., Robine, J.-M. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Supercentenarians*. Springer-Verlag, Berlin.

Gampe, J. (2021). Mortality of supercentenarians : Estimates from the updated IDL. *In* Maier, H., Jeune, B. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Exceptional Lifespans*. Springer-Verlag.

Gavrilov, L. A. et Gavrilova, N. S. (1991). *The Biology of Life Span : A Quantitative Approach*. Harwood Academic Publisher, New York.

Gavrilov, L. A. et Gavrilova, N. S. (2001). The reliability theory of aging and longevity. *Journal of Theoretical Biology*, 213(4):527–545.

Gavrilov, L. A. et Gavrilova, N. S. (2006). Reliability theory of aging and longevity. *In* J., M. E. et N., A. S., éditeurs : *Handbook of the Biology of Aging*, pages 3–42. USA : Elsevier Academic Press.

Gavrilov, L. A. et Gavrilova, N. S. (2011). Mortality measurement at advanced ages. *North American Actuarial Journal*, 15(3):432–447.

Gavrilov, L. A. et Gavrilova, N. S. (2019). New trend in old-age mortality : Gompertzialization of mortality trajectory. *Gerontology*, 65(5):451–457.

Gavrilova, N. et Gavrilov, L. A. (2011). Mortality measurement at advanced ages : A study of the Social Security Administration Death Master File. *North American Actuarial Journal*, 15:432–447.

Gavrilova, N. S. et Gavrilov, L. A. (2015). Biodemography of old-age mortality in humans and rodents. *Journals of Gerontology Series A - Biological Sciences and Medical Sciences*, 70:1–9.

Gavrilova, N. S., Gavrilov, L. A. et Krut'ko, V. N. (2017). Mortality trajectories at exceptionally high ages : A study of supercentenarians. *Living to 100 monograph*, 2017.

Gbari, S., Poulain, M., Dal, L. et Denuit, M. (2017). Extreme value analysis of mortality at the oldest ages : A case study based on individual ages at death. *In 2017 Living to 100 Monograph*.

Gompertz, B. (1820). A sketch on an analysis and the notation applicable to the estimation of the value of life contingency. *Philosophical Transactions Royal Society*, (110):214–294.

Gompertz, B. (1825). On the nature of the function expressive of the law of human mortality. *Philosophical Transactions Royal Society*, (115):513–585.

Gompertz, B. (1862). A supplement to two papers published in the Transactions of the Royal Society on the science connected with human mortality. *Philosophical Transactions Royal Society*, (152):511–559.

Gompertz, B. (1872). On one uniform law of mortality from birth to extreme old age, and on the law of sickness. *Journal of the Institute of Actuaries*, (16):329–344.

Gompertz, B. (1928). Laws of mortality from biological point of view. *Journal of Hygiene*, (28):267–294.

Greenland, S., Senn, S. J., Rothman, K. J., Carlin, J. B., Poole, C., Goodman, S. N. et Altman, D. G. (2016). Statistical tests, p values, confidence intervals, and power : A guide to misinterpretations. *European Journal of Epidemiology*, 31(4):337–350.

Greenwood, M. et Yule, G. (1920). An inquiry into the nature of frequency distributions representative of multiple happenings with particular reference to the occurrence of multiple attacks of disease or of repeated accidents. *Journal of the Royal Statistical Society*, (2):255–279.

Gumbel, E. (1937). *La durée extrême de la vie humaine*. Paris : Hermann.

Gumbel, E. (1954). *Statistical Theory of Extreme Values and Some Practical Applications : A Series of Lectures*. National Bureau of Standards, Applied Mathematics Series No. 33. Washington, DC : National Bureau of Standards.

Haldane, J. B. S. (1941). *New paths in genetics*. London, UK : Allen & Unwin.

Hamilton, W. D. (1966). The moulding of senescence by natural selection. *Journal of Theoretical Biology*, 12:12–45.

Hamming, R. (1986). You and research. Communication à Bell Communications Research Colloquium Seminar, New Jersey.

Handyside, A. H. et Delhanty, J. D. A. (1997). Preimplantation genetic diagnosis : Strategies and surprises. *Trends in Genetics*, (13):270–275.

Higham, J. (1851). On the value of selection as exercised by the policy-holder against the company. *Journal of Institute of Actuaries 1*, pages 179–202.

Hobcraft, J., Menken, J. et Preston, S. (1982). Age, period, and cohort effects in demography : A review. *Population Index*, 48:4–43.

Holzmann, R. (2006). *Pension Reform : Issues and Prospects for Non-Financial Defined Contribution (NDC) Schemes*, chapitre Toward a reformed and coordinated pension system in Europe : Rationale and potential structure, pages 225–292. The World Bank.

Horiuchi, S. (1999). Epidemiological transitions in human history. *In* Chamie, J. et Cliquet, R. L., éditeurs : *Health and Mortality Issues of Global Concern*. New York, NY, United Nations.

Horiuchi, S. (2003). Interspecies differences in the life span distribution : Humans versus invertebrates. *Population and Development Review*, 29:127–151.

Horiuchi, S. et Coale, A. J. (1990). Age patterns of mortality for older women : An analysis using the age-specific rate of mortality change with age. *Mathematical Population Studies*, 2(4):245–267.

Horiuchi, S., Finch, C. E., Meslé, F. et Vallin, J. (2003). Differential patterns of age-related mortality increase in middle age and old age. *Journal of Gerontology*, 58:495–507.

Horiuchi, S., Ouellette, N., Cheung, S. L. K. et Robine, J.-M. (2013). Modal Age at Death : Lifespan indicator in the Era of Longevity Extension. *Vienna Yearbook of Population Research*, page forthcoming.

Horiuchi, S. et Wilmoth, J. R. (1998). Deceleration in the age pattern of mortality at older ages. *Demography*, 35:391–412.

Hosmer, D. et Lemeshow, S. (1998). *Applied survival analysis*. John Wiley & Sons.

Hougaard, P. (2000). *Analysis of Multivariate Survival Data*. Springer.

Human Mortality Database (2021). *University of California, Berkeley (USA), et Max Planck Institute for Demographic Research (Germany)*. Disponible sur `www.mortality.org`.

Janssen, F. et Kunst, A. E. (2005). Cohort patterns in mortality trends among the elderly in seven european countries, 1950–99. *International Journal of Epidemiology*, 34(5):1149–1159.

Jeune, B. (1995). In search of the first centenarians. *In* Jeune, B. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Exceptional Longevity : From Prehistory to the Present*, Monographs on Population Aging. Syddansk Universitetsforlag.

Jeune, B. et Kannisto, V. (1997). Emergence of centenarians and super-centenarians. *In* Robine, J., Vaupel, J. W., Jeune, B. et Allard, M., éditeurs : *Longevity : To the Limits and Beyond*, pages 77–89. Springer Berlin Heidelberg.

Jeune, B., Robine, J.-M., Young, R., Desjardins, B., Skytthe, A. et Vaupel, J. W. (2010). Jeanne Calment and her successors. Biographical notes on the longest living humans. *In* Maier, H., Gampe, J., Jeune, B., Robine, J.-M. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Supercentenarians*, pages 285–323. Springer-Verlag.

Jeune, B. et Vaupel, J. (1996). Criteria for age validation of alleged centenarians and supercentenarians at different levels of credibility. Communication au séminaire IPSEN, Paris.

Jusot, F., Tubeuf, S. et Trannoy, A. (2013). Les différences d'état de santé en France : Inégalités des chances ou reflet des comportements à risques ? *Economie et statistique*, (455-456):37–51.

Jylhä, M. et Luukkaala, T. (2007). Social determinants of mortality in the oldest-old : Social class and individual way-of-life. *In* Robine, J.-M., M.Crimmins, E., Horiuchi, S. et Zeng, Y., éditeurs : *Human Longevity, Individual Life Duration, and the Growth of the Oldest-Old Population*, pages 271–295. Springer Netherlands.

Kannisto, V. (1988). On the survival of centenarians and the span of life. *Population Studies*, (3):389–406.

Kannisto, V. (1991). Frailty and survival. *Genus*, 47(3/4):101–118.

Kannisto, V. (1992). Presentation at a workshop on the old age mortality at 0dense university, juin 1992.

Kannisto, V. (1996). *The advancing frontier of survival*. Odense University Press.

Kannisto, V. (2001). Mode and dispersion of the length of life. *Population : An English Selection*, 13:159–171.

Kannisto, V., Christensen, K. et Vaupel, J. W. (1997). No increased mortality in later life for cohorts bom during famine. *American Journal of Epidemiology*, 145(11):987–994.

Kannisto, V., Lauritsen, J., Thatcher, A. R. et Vaupel, J. W. (1994). Reductions in mortality at advanced ages : Several decades of evidence from 27 countries. *Population and Development Review*, 20:793–810.

Kaplan, E. L. et Meier, P. (1958). Nonparametric estimation from incomplete observations. *Journal of American Statistical Association*, 53:457–481.

Keyfitz, N. (1977). *Applied mathematical demography*. John Wiley.

Keyfitz, N. (1982). Choice of function for mortality analysis : Effective forecasting depends on a minimum parameter representation. *Theoretical Population Biology*, 21(3):329–352.

Keyfitz, N. et Caswell, H. (2005). *Applied mathematical demography*. Springer-Verlag.

King, G. (1887). *Institute of Actuaries' Text-Book, Part II. Life Contingencies (including Life Annuities and Assurances). Second Edition*. Charles & Edwin Layton, Farringdon Street.

Le Bras, H. (1976). Lois de mortalité et âge limite. *Population*, (3):655–692.

Lee, E. T. (1992). *Statistical methods for survival data analysis*. John Wiley & Sons.

Lenart, A. et Vaupel, J. W. (2017). Questionable evidence for a limit to human lifespan. *Nature*, 546:E13–E14.

Loriaux, M. (1995). Du vieillissement démographique à l'intégration des âges : la révolution de la géritude. *Population*, 50(6):1611.

Maier, H., Gampe, J., Jeune, B., Robine, J.-M. et Vaupel, J. W., éditeurs (2010). *Supercentenarians*. Springer-Verlag, Heidelberg.

Maier, H., Jeune, B. et Vaupel, J. W., éditeurs (2021). *Exceptional Lifespans*. Springer-Verlag, Heidelberg.

Makeham, W. M. (1860). On the law of mortality. *Journal of the Institute of Actuaries*, 13:283–287.

Manton, K. G., Stallard, E. et Vaupel, J. W. (1981). Methods for comparing the mortality experience of heterogeneous populations. *Demography*, 18(3):389–410.

Manton, K. G., Stallard, E. et Vaupel, J. W. (1986). Alternative models for the heterogeneity of mortality risks among the aged. *Journal of the American Statistical Association*, 81(395):635–644.

Manton, K. G. et Yashin, A. I. (2000). *Mechanisms of aging and mortality : The search for new paradigms*. Odense University Press.

Marie, R. J., Forette, B., Franceschi, C. et Allard, M., éditeurs (1999). *The paradoxes of longevity*. Springer Berlin Heidelberg.

Martin, L. J., Brambrink, A. M., Price, A. C., Kaiser, A., Agnew, D. M., Ichord, R. N. et Traystman, R. J. (2000). Neuronal death in newborn striatum after hypoxia-ischemia is necrosis and evolves with oxidadtive stress. *Neurobiology of Disease*, (7):169–191.

Medawar, P. B. (1946). Old age and natural death. *Modern Quaterly*, (1):30–56.

Medawar, P. B. (1952). *An unsolved problem of biology*. London : Lewis.

Medford, A. et Vaupel, J. W. (2019). Human lifespan records are not remarkable but their durations are. *PLOS ONE*, 14(3):e0212345.

Mesle, F. et Vallin, J. (2016). Progression de l'espérance de vie. *N-IUSSP*. Disponible sur `https://www.niussp.org/health-and-mortality/progression-de-lesperance-de-vie-un-champ-enco`

Meslé, F. et Vallin, J. (2020). Les causes de décès aux grands âges en France, évolution récente. *Quetelet Journal*, 8(1):37–72.

Meslé, F., Vallin, J., Robine, J.-M., Desplanques, G. et Cournil, A. (2010). Supercentenarians in France. *In* Maier, H., Gampe, J., Jeune, B., Robine, J.-M. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Supercentenarians*, pages 119–136. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg.

Milholland, B., Dong, X. et Vijg, J. (2018). Evidence for limited lifespan in semisupercentenarians. *Science*. eLetter.

Missov, T. I. et Vaupel, J. W. (2015). Mortality implications of mortality plateaus. *SIAM Review*, 57:61–70.

Mueller, L. D., Rauser, C. L. et Rose, M. R. (2011). *Does aging stop ?* Oxford University Press.

Nelder, J. A. et Wedderburn, R. W. M. (1972). Generalized Linear Models. *Journal of the Royal Statistical Society*, 135:370–384.

Oeppen, J. et Vaupel, J. W. (2002). Broken limits to life expectancy. *Science*, 296:1029–1031.

Olshansky, J. S., C. B. A. C. C. (1990). In search of mathuselah : Estimating the upper limits to human longevity. *Science*, pages 634–640.

Olshansky, S. J. et Ault, A. B. (1986). The fourth stage of the epidemiologic transition : The age of delayed degenerative diseases. *The Milbank Quarterly*, 64(3):355.

Omran, A. R. (1971). The epidemiologic transition : A theory of the epidemiology of population change. *The Milbank Memorial Fund Quarterly*, 49(4):509.

Ouellette, N. (2016). La forme de la courbe de mortalité des centenaires canadiens-français. *Gérontologie et société*, 38(151):41–53.

Ouellette, N., Meslé, F., Vallin, J. et Robine, J.-M. (2021). Supercentenarians and semi-supercentenarians in France. *In* Maier, H., Jeune, B. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Exceptional Longevity*, pages 105–123. Springer-Verlag, Cham.

Partridge, L. (1997). Evolutionary biology and age-related mortality. *In* Wachter, K. W. et Finch, C. E., éditeurs : *Between Zeus and the Salmon*, pages 78–95. National Academy Press.

Partridge, L. et Barton, N. H. (1993). Optimality, mutation and the evolution of ageing. *Nature*, (362):305–311.

Pearl, R. (1921). Experimental studies on the duration of life. *The American Naturalist*, 55(641): 481–509.

Pearl, R. et Miner, J. R. (1935). Experimental studies on the duration of life. xiv. the comparative mortality of certain lower organisms. *Quarterly Review of Biology*, (10):60–79.

Perks, W. (1932). On some experiments in the graduation of mortality statistics. *Journal of the Institute of Actuaries*, 63:12–57.

Pollard, J. (1973). *Mathematical models for the growth of human populations.* Cambridge University Press.

Poulain, M. (2010a). On the age validation of supercentenarians. *In* Maier, H., Gampe, J., Jeune, B., Robine, J.-M. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Supercentenarians*, pages 3–30. Springer-Verlag.

Poulain, M. (2010b). Le registre de la population belge. *In* Eggerickx, T. et Sanderson, J.-P., éditeurs : *Histoire de la population de la Belgique et de ses territoires. Actes de la Chaire Quetelet 2005.* Presses Universitaires de Louvain.

Poulain, M., Chambre, D. et Foulon, M. (2001). Survival among belgian centenarians (1870-1894 cohorts). *Population : An english edition*, (1):117–138.

Poulain, M., Riandey, B., Firdion, J.-M. et Riandey, B. (1991). Enquête biographique et registre belge de population : une confrontation des données. *Population*, 46(1):65–87.

R Development Core Team (2021). *R : A Language and Environment for Statistical Computing.* R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.

Rau, R., Ebeling, M., Peters, F., Bohk-Ewald, C. et Missov, T. I. (2017). Where is the level of the mortality plateau ? *In 2017 Living to 100 Monograph*, pages 1–22. Society of Actuaries. Disponible sur `https://www.soa.org/resources/essays-monographs/2017-living-to-100/` .

Rau, R., M.Muszynska, M., Vaupel, J. W. et Baudisch, A. (2008a). At what age does mortality start to decelerate ? Communication à la réunion annuelle de la Population Association of America, la Nouvelle Orléans.

Rau, R., Soroko, E., Domantas, J. et Vaupel, J. W. (2008b). Continued reductions in mortality at advanced ages. *Population and Development Review*, 34:747–768.

Riley, J. C. (2001). *Rising life expectancy : A global history.* Cambridge University Press, Cambridge.

Robine, J. M. (2021). Jeanne Calment et les super-centenaires. *Gérontologie et société*, 43(3):11–23.

Robine, J.-M. et Allard, M. (1998). The oldest human. *Science*, 279(5358):1831–1831.

Robine, J.-M., Allard, M., Herrmann, F. R. et Jeune, B. (2019). The real facts supporting Jeanne Calment as the oldest ever human. *The Journals of Gerontology : Series A*, 74(Supplément 1):S13–S20.

Robine, J. M., Crimmins, E. M., Horiuchi, S. et Zeng, Y. (2007). *Human Longevity, Individual Life Duration, and the Growth of the Oldest-Old Population.* Springer-Verlag GmbH.

Rogers, R. G. et Hackenberg, R. (1987). Extending epidemiologic transition theory : A new stage. *Biodemography and Social Biology*, 34(3-4):234–243.

Rootzén, H. et Zholud, D. (2017). Human life is unlimited - but short. *Extremes*, 20:713–728.

Rose, M. R. (1991). *Evolutionary biology of aging*. New York, NY : Oxford University Press.

Rose, M. R. et Charlesworth, B. A. (1980). A test of evolutionary theories of senescence. *Nature*, (287):141–142.

Ryder, N. B. (1965). The cohort as a concept in the study of social change. *American Sociological Review*, 30:813–861.

Salinari, G. et De Santis, G. (2019). One or more rates of ageing ? The extended gamma-Gompertz model (EGG). *Statistical Methods & Applications*, 29(2):211–236.

Sauvy, A. (1961). *Les limites de la vie humaine*. Paris : Hachette.

Shen, P. (2010). Nonparametric analysis of doubly truncated data. *Annals of the Institute of Statistical Mathematics*, 62(5):835–853.

Skytthe, A. et Jeune, B. (1995). Danish centenarians after 1800. *In* Jeune, B. et Vaupel, J. W., éditeurs : *Exceptional longevity : From prehistory to the present*, pages 55–66. Odense University Press.

Steffesen, J. (1931). Notes on the life table and the limite of life. *Journal of the Institute of Actuaries*, pages 99–108.

Steinsaltz, D. et Evans, S. N. (2004). Markov mortality models : Implications of quasistationarity and varying initial distributions. *Theoretical population biology*, 65:319–337.

Strehler, B. L. et Mildvan, A. S. (1960). General theory of mortality and aging. *Science*, 132(3418):14–21.

Thatcher, A. R. (1981). Centenarians. *Population Trends*, (25):11–14.

Thatcher, A. R. (1999). The long-term pattern of adult mortality and the highest attained age (with discussion). *Journal of Royal Statistical Society. Series A*, 127:5–43.

Thatcher, A. R., Kannisto, V. et Vaupel, J. W. (1998). *The Force of Mortality at Ages 80 to 120*, volume 5 de *Monographs on Population Aging*. Odense University Press.

Thoms, W. (1873). *Human longevity. Its facts and its fictions*. John Murray, London.

United Nations (2019). *World Population Prospects 2019 : Data Booklet*. Department of Economic and Social Affairs, Population Division. ST/ESA/SER.A/424.

Vallin, J. (2002). Mortalité, sexe et genre. *In* Caselli, G., Vallin, J. et Wunsch, G., éditeurs : *Démographie : Analyse et synthèse III Les déterminants de la mortalité*, pages 319–350. Institut national d'etudes démographiques, Paris.

Vallin, J. (2007). Mortality differences by sex among the oldest-old. *In* Robine, J. M., Crimmins, E. M., Horiuchi, S. et Zeng, Y., éditeurs : *Human Longevity, Individual Life Duration, and the Growth of the Oldest-Old Population*, pages 333–352. Springer Netherlands.

Vallin, J. (2020). Why are supercentenarians so frequently found in French overseas departments ? the cases of Guadeloupe and Martinique. *Genus*, 76(1).

Vallin, J. et Meslé, F. (2004). Convergences and divergences in mortality. A new approach to health transition. *Demographic Research*, Special 2:11–44.

Vallin, J. et Meslé, F. (2005). Convergences and divergences : An analytical framework of national and sub-national trends in life expectancy. *Genus*, 61(1):83–126.

Vallin, J. et Meslé, F. (2009). The segmented trend line of highest life expectancies. *Population and Development Review*, 35(1):159–187.

Vaupel, J. W., Manton, K. G. et Stallard, E. (1979). The Impact of Heterogeneity in Individual Frailty on the Dynamicsof Mortality. *Demography*, 16:439–454.

Vaupel, J. W. et Missov, T. I. (2014). Unobserved population heterogeneity. *Demographic Research*, 31:659–686.

Vaupel, J. W. et Yashin, A. I. (1985). The deviant dynamics of death in heterogeneous populations. *Sociological Methodology*, 15:179–211.

Vaupel, J. W. et Yashin, A. I. (1987). Repeated resuscitation : How lifesaving alters life tables. *Demography*, (1):123–135.

Vijg, J. et Le Bourg, E. (2017). Aging and the inevitable limit to human life span. *Gerontology*, 63:432–434.

Vincent, P. (1951). La mortalité des vieillards. *Population*, 6(2):181–204.

Weibull, W. (1951). A statistical distribution function of wide applicability. *Journal of Applied Mechanics*, 18:293–297.

Wienke, A. (2010). *Frailty models in survival analysis*. Chapman & Hall.

Williams, G. C. (1957). Pleiotropy, Natural Selection, and the Evolution of Senescence. *Evolution*, 11:398–411.

Wilmoth, J. R., D. L. J. L. H. H. S. (2000). Increase of maximum life-span in sweden, 1861-1999. *Science*, (5488):2366–2368.

Wilmoth, J. R. (1997). In search of limits. *In* Wachter, K. W. et Finch, C. E., éditeurs : *Between Zeus and the Salmon : The Biodemography of Longevity*, pages 38–64. Washington, DC : The National Academies Press.

Wilmoth, J. R. (2007). Human longevity in historical perspective. *In* Timiras, P. S., éditeur : *Physiological Basis of Aging and Geriatrics*. Taylor and Francis Group.

Wilmoth, J. R. et Dennis, M. (2007). Social differences in older adult mortality in the United States : Questions, data, methods, and results. *In* Robine, J. M., Crimmins, E. M., Horiuchi, S. et Zeng, Y., éditeurs : *Human Longevity, Individual Life Duration, and the Growth of the Oldest-Old Population*, pages 297–332. Springer Netherlands.

Wilmoth, J. R. et Ouellette, N. (2012). Maximum human lifespan : Will the records be unbroken ? Communication à l'European Population Conference, séance "Life table analysis", Stockholm.

Wrigley-Field, E. (2014). Mortality deceleration and mortality selection : Three unexpected implications of a simple model. *Demography*, 51(1):51–71.

Yashin, A. I., Ukraintseva, S. V., Boiko, S. I. et Arbeev, K. G. (2002). Individual aging and mortality rate : How are they related ? *Biodemography and Social Biology*, 49(3-4):206–217.

Zeng, Y. (2021). Gender differences in familial status, socioeconomics, functional capacities and wellbeing among oldest-old aged 80 years and above — China, 1998–2018. *China CDC Weekly*, 3(36):757–762.

Zeng, Y. et Vaupel, J. W. (2007). Oldest-old mortality in China. *In* Robine, J. M., Crimmins, E. M., Horiuchi, S. et Zeng, Y., éditeurs : *Human longevity, individual life duration, and the growth of the oldest-old population*, pages 87–110. Springer Netherlands.

Zheng, H. (2014). Aging in the context of cohort evolution and mortality selection. *Demography*, 51(4):1295–1317.

Annexe A

Cette annexe contient des tableaux et figures supplémentaires de la thèse. Elle complète plus spécifiquement les résultats qui sont déjà présentés dans le chapitre 4, et notamment certains résultats (estimations des résidus de déviance et paramètres) concernant les lois binomiale négative et binomiale. Ces résultats n'ont pas été commentés en détails dans le chapitre 4 car ils aboutissaient aux mêmes conclusions que celles retenues après l'application de la loi de Poisson, elles-mêmes largement développées dans ce chapitre. Pour assurer la complétude des résultats obtenus, nous présentons dans cette annexe les tableaux des estimations de résidus de déviance et des paramètres pour chaque jeu de données issu de chaque population (française, belge et canadienne-française), pour les hommes comme pour les hommes, respectivement sous l'hypothèse des lois binomiale négative et binomiale.

Comme expliqué dans le chapitre 4, il arrive parfois que l'estimation d'un paramètre en particulier ne peut pas être réalisée pour un jeu de données pour des raisons numériques comme l'absence de convergence lors du processus d'optimisation. Dans ces cas, nous mettons un tiret « - » dans la case du tableau de résultats qui lui est réservée. Les cases grises signifient correspondent à des paramètres qui n'existent pas dans le modèle paramétrique considéré. Rappelons enfin que le paramètre $\alpha = 1/k$ est le paramètre scalaire de nuisance/dispersion. Nous renvoyons le lecteur à la partie 3.2.1 et 3.2.1 pour plus de détails sur ce paramètre α dans l'application des lois binomiale négative et binomiale.

A.1 Sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

A.1.1 Estimations des résidus de déviance

FIGURE A.1.1 – Résidus de déviance estimés par âge pour les générations féminines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

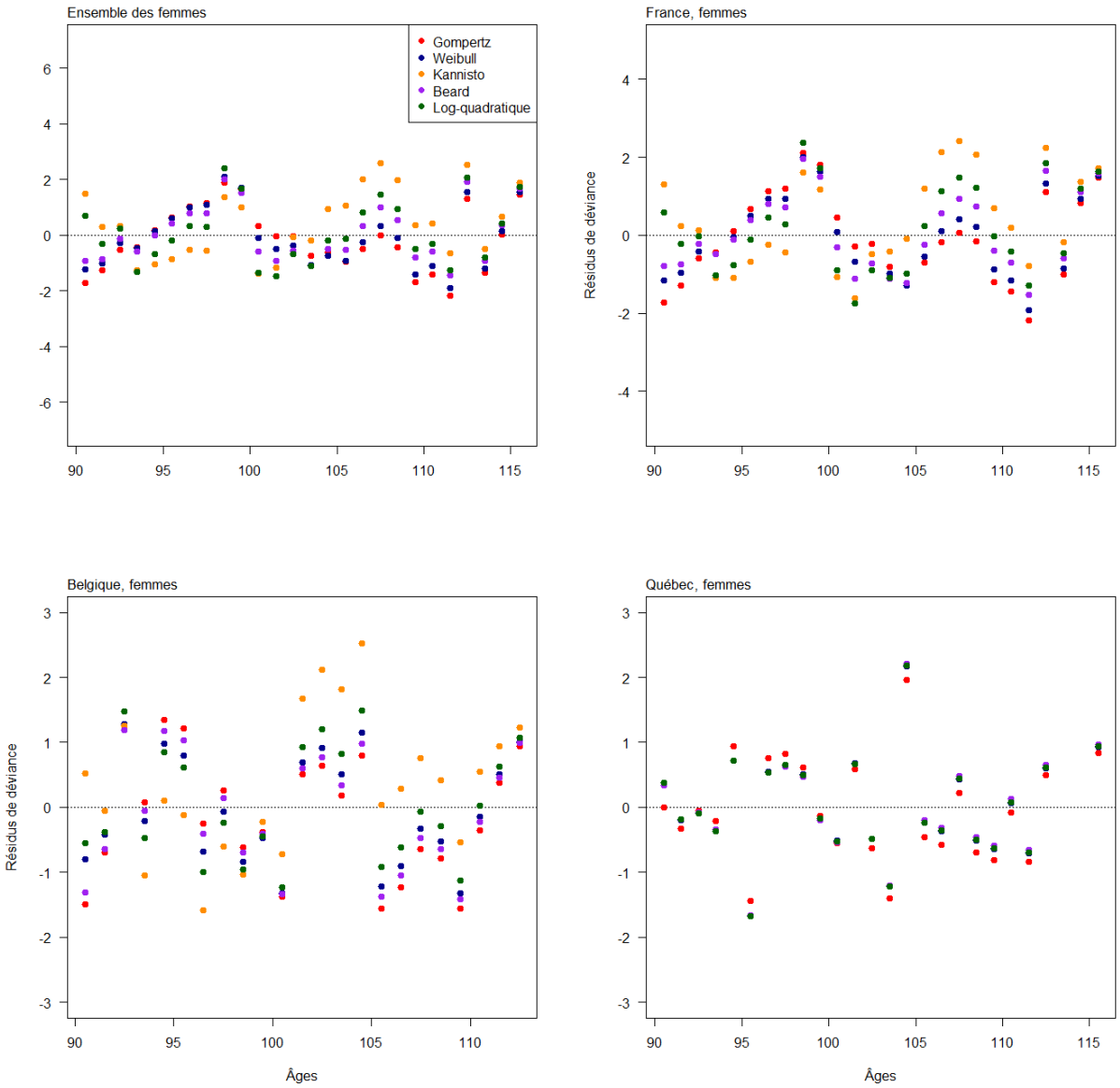
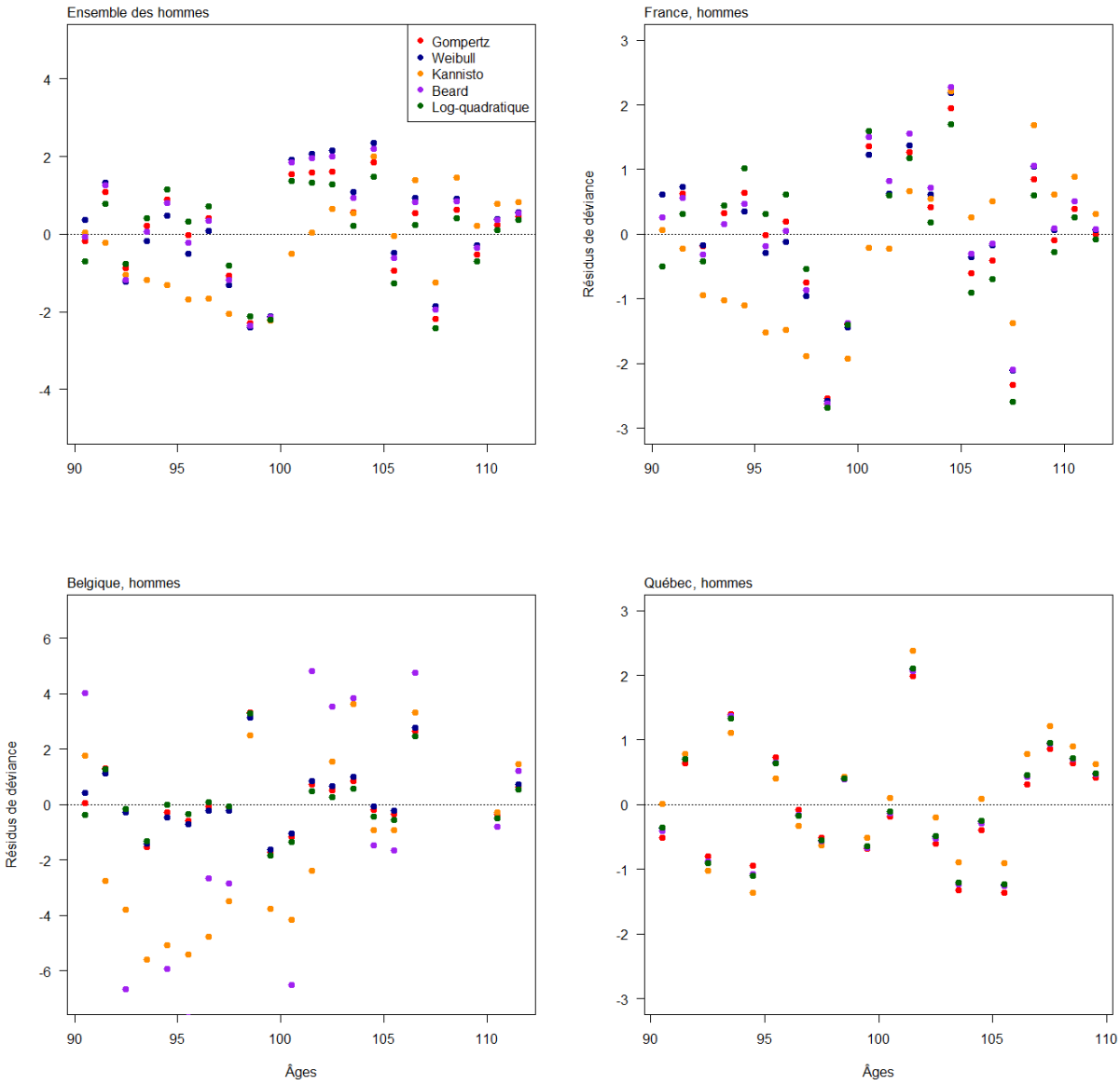


FIGURE A.1.2 – Résidus de déviance estimés par âge pour les générations masculines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative



A.1.2 Estimations des paramètres

Tableau A.1.1 – Paramètres estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1893, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,05	0,07	$9{,}0{\cdot}10^{-4}$					$5{,}0{\cdot}10^{-4}$
Weibull	$1{,}6{\cdot}10^{-15}$	0,03	7,20	$3{,}1{\cdot}10^{-5}$					$2{,}1{\cdot}10^{-4}$
Kannisto	$8{,}3{\cdot}10^{-6}$	$8{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,11	$7{,}2{\cdot}10^{-5}$					$4{,}7{\cdot}10^{-5}$
Beard	$5{,}2{\cdot}10^{-5}$	0,06	0,09	$9{,}0{\cdot}10^{-4}$	$2{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,02			$1{,}0{\cdot}10^{-4}$
Log-quadratique	-18,23	0,03	0,28	$1{,}0{\cdot}10^{-5}$			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}9{\cdot}10^{-10}$	$2{,}7{\cdot}10^{-5}$

Tableau A.1.2 – Paramètres estimés pour les femmes françaises, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,01	0,07	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$					$5{,}0{\cdot}10^{-4}$
Weibull	$1{,}7{\cdot}10^{-15}$	1,19	7,20	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$					$3{,}2{\cdot}10^{-4}$
Kannisto	$7{,}9{\cdot}10^{-6}$	0,01	0,11	$8{,}7{\cdot}10^{-5}$					$6{,}6{\cdot}10^{-5}$
Beard	$5{,}2{\cdot}10^{-5}$	1,49	0,09	0,02	$2{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,42			$2{,}0{\cdot}10^{-4}$
Log-quadratique	-18,25	0,02	0,28	$9{,}2{\cdot}10^{-6}$			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}6{\cdot}10^{-10}$	$6{,}0{\cdot}10^{-5}$

Tableau A.1.3 – Paramètres estimés pour les femmes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,01	0,08	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$					$4{,}8{\cdot}10^{-5}$
Weibull	$4{,}8{\cdot}10^{-16}$	-	7,5	-					$3{,}5{\cdot}10^{-5}$
Kannisto	$8{,}9{\cdot}10^{-6}$	0,02	0,01	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$					$1{,}3{\cdot}10^{-6}$
Beard	$1{,}0{\cdot}10^{-4}$	-	0,08	-	$1{,}9{\cdot}10^{-5}$	-			$5{,}0{\cdot}10^{-5}$
Log-quadratique	-18,09	2,16	0,28	0,05			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}0{\cdot}10^{-}4$	$1.9{\cdot}10^{-9}$

Tableau A.1.4 – Paramètres estimés pour les femmes canadiennes-françaises, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,04	0,07	$8{,}0{\cdot}10^{-4}$					$1{,}1{\cdot}10^{-10}$
Weibull	$4{,}8{\cdot}10^{-15}$	0,51	6,94	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$					$5{,}3{\cdot}10^{-8}$
Beard	$1{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,77	0,08	0,02	$5{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,05			$1{,}1{\cdot}10^{-5}$
Log-quadratique	-18,10	0,02	0,28	$6{,}0{\cdot}10^{-3}$			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$	$1{,}2{\cdot}10^{-17}$

Tableau A.1.5 – Paramètres estimés pour l'ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$	$9{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,07	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$					$4{,}6{\cdot}10^{-5}$
Weibull	$1{,}5{\cdot}10^{-14}$	-	6,76	-					$3{,}2{\cdot}10^{-5}$
Kannisto	$4{,}0{\cdot}10^{-6}$	0,24	0,01	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$					$1{,}6{\cdot}10^{-3}$
Beard	$8{,}7{\cdot}10^{-6}$	0,63	0,12	$6{,}0{\cdot}10^{-3}$	$7{,}3{\cdot}10^{-6}$	0,44			$2{,}0{\cdot}10^{-3}$
Log-quadratique	-18,06	0,20	0,28	$7{,}8{\cdot}10^{-5}$			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}2{\cdot}10^{-9}$	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$

Tableau A.1.6 – Paramètres estimés pour les hommes français, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,03	0,07	$6{,}0{\cdot}10^{-4}$					$4{,}0{\cdot}10^{-4}$
Weibull	$5{,}4{\cdot}10^{-15}$	0,69	6,98	$7{,}0{\cdot}10^{-4}$					$4{,}5{\cdot}10^{-4}$
Kannisto	$3{,}9{\cdot}10^{-6}$	0,28	0,13	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$					$2{,}1{\cdot}10^{-3}$
Beard	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,14	0,08	$3{,}0{\cdot}10^{-3}$	$4{,}8{\cdot}10^{-5}$	0,07			$3{,}0{\cdot}10^{-4}$
Log-quadratique	-17,99	0,21	0,28	$8{,}3{\cdot}10^{-5}$			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}4{\cdot}10^{-9}$	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$

Tableau A.1.7 – Paramètres estimés pour les hommes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,05	0,07	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$					$1{,}0{\cdot}10^{-5}$
Weibull	$4{,}3{\cdot}10^{-15}$	-	7,04	-					$1{,}2{\cdot}10^{-4}$
Kannisto	$9{,}1{\cdot}10^{-7}$	$7{,}7{\cdot}10^{-8}$	0,14	$6{,}7{\cdot}10^{-8}$					$3{,}1{\cdot}10^{-17}$
Beard	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,06	0,07	$9{,}0{\cdot}10^{-4}$	$5{,}7{\cdot}10^{-6}$	0,02			$7{,}3{\cdot}10^{-20}$
Log-quadratique	-18,00	0,01	0,28	$6{,}0{\cdot}10^{-3}$			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	$2{,}0{\cdot}10^{-17}$

Tableau A.1.8 – Paramètres estimés pour les hommes canadiens-français,générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale négative

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$	k
Gompertz	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,10	0,07	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$					$5{,}4{\cdot}10^{-5}$
Weibull	$3{,}3{\cdot}10^{-14}$	1,14	6,60	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$					$3{,}0{\cdot}10^{-8}$
Kannisto	$2{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,26	0,10	$3{,}0{\cdot}10^{-3}$					$8{,}0{\cdot}10^{-7}$
Beard	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	-	0,08	-	$7{,}2{\cdot}10^{-5}$	-			$1{,}2{\cdot}10^{-9}$
Log-quadratique	-17,61	0,02	0,28	0,01			$-1{,}0{\cdot}10^{-3}$	$8{,}0{\cdot}10^{-4}$	$8{,}4{\cdot}10^{-8}$

A.2 Sous l'hypothèse de la loi binomiale

A.2.1 Estimations des résidus de déviance

FIGURE A.2.1 – Résidus de déviance estimés par âge pour les générations féminines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale

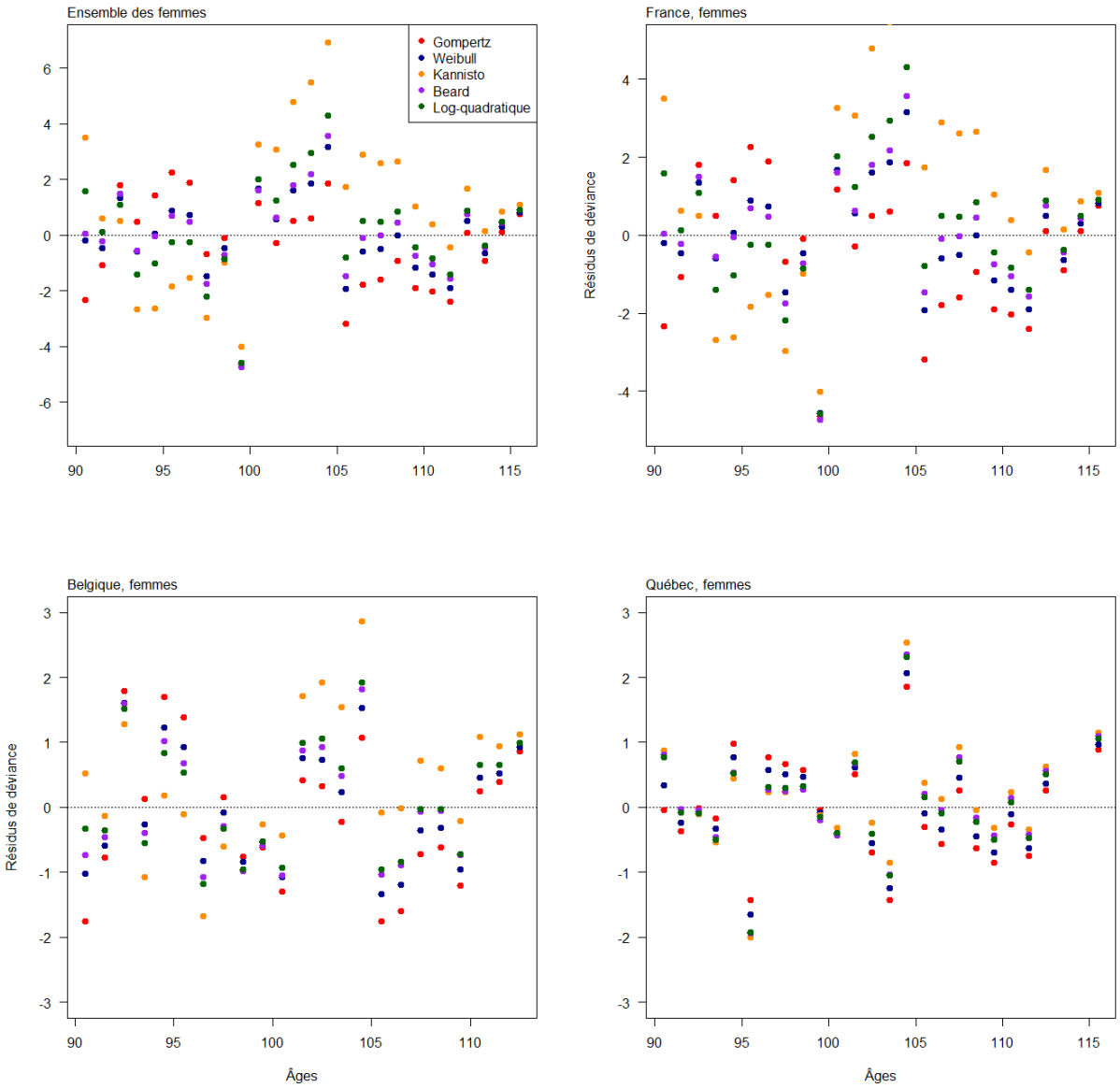
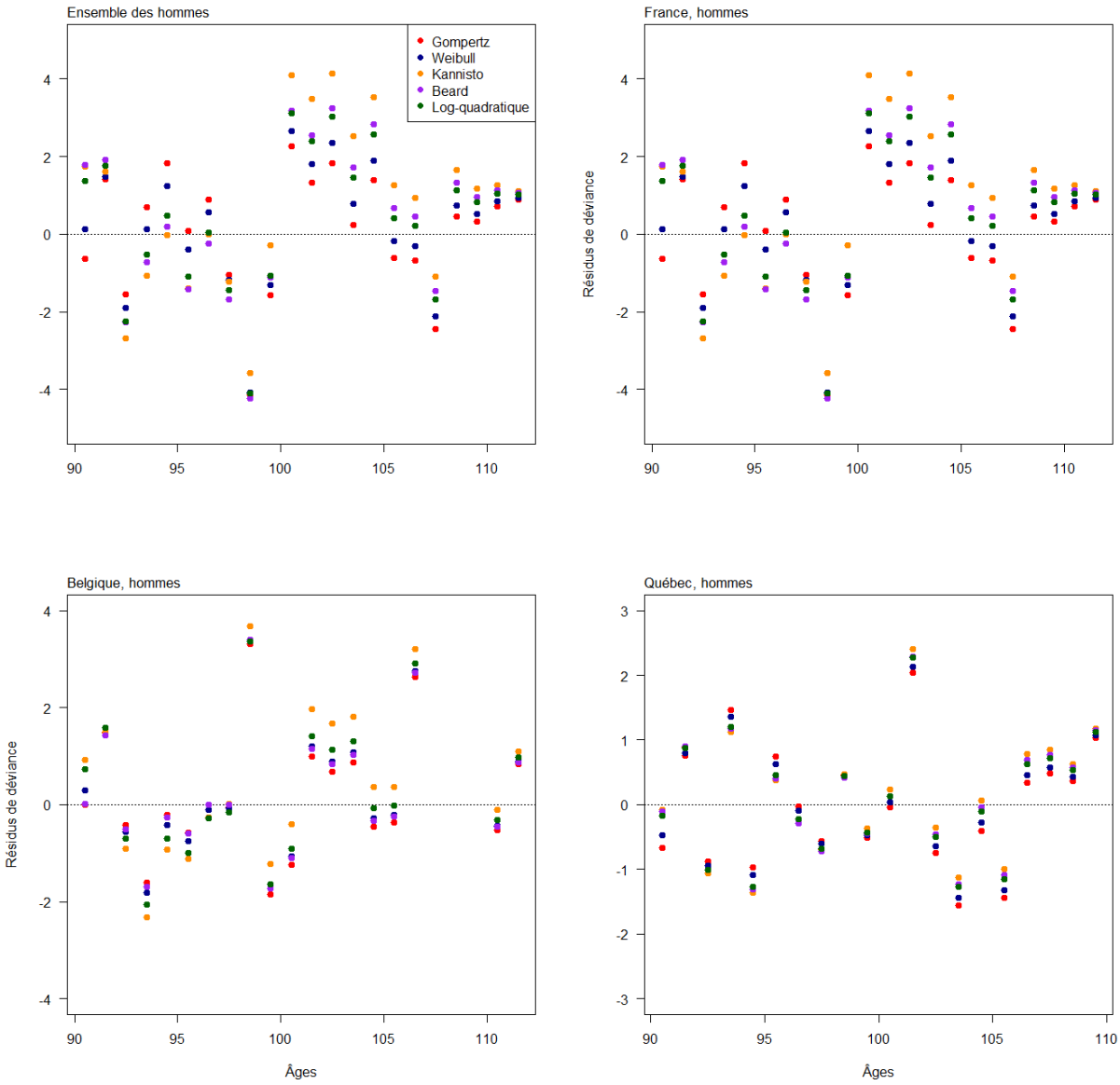


FIGURE A.2.2 – Résidus de déviance estimés par âge pour les générations masculines 1880-1904 selon la population, sous l'hypothèse de la loi binomiale



A.2.2 Estimations des paramètres

Tableau A.2.1 – Paramètres estimés pour l'ensemble des femmes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,08	$2{,}0{\cdot}10^{-5}$				
Weibull	$3{,}5{\cdot}10^{-16}$	0,01	7,54	$1{,}0{\cdot}10^{-5}$				
Kannisto	$9{,}0{\cdot}10^{-6}$	$3{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,11	$2{,}0{\cdot}10^{-5}$				
Beard	$6{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,03	0,09	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$		
Log-quadratique	-15,59	-	0,22	-			$-7{,}0{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.2 – Paramètres estimés pour les femmes françaises, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,08	$2{,}0{\cdot}10^{-5}$				
Weibull	$3{,}5{\cdot}10^{-16}$	0,01	7,54	$1{,}0{\cdot}10^{-5}$				
Kannisto	$9{,}0{\cdot}10^{-6}$	$3{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,11	$2{,}0{\cdot}10^{-5}$				
Beard	$6{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,03	0,09	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	$2{,}0{\cdot}10^{-5}$	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$		
Log-quadratique	-15,59	-	0,22	-			$-7{,}0{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.3 – Paramètres estimés pour les femmes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	$9{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,08	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Weibull	$4{,}7{\cdot}10^{-16}$	0,11	7,48	$9{,}9{\cdot}10^{-5}$				
Kannisto	$8{,}0{\cdot}10^{-6}$	0,02	0,11	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Beard	$5{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,27	0,09	$4{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}5{\cdot}10^{-5}$	0,04		
Log-quadratique	-15,54	-	0,22	-			$-8{,}0{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.4 – Paramètres estimés pour les femmes canadiennes-françaises, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,04	0,07	$8{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Weibull	$4{,}9{\cdot}10^{-15}$	0,5	6,93	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Kannisto	$2{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,08	0,10	$9{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Beard	$4{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,96	0,10	0,01	$3{,}2{\cdot}10^{-5}$	0,38		
Log-quadratique	-15,60	-	0,23	-			$-8{,}0{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.5 – Paramètres estimés pour l'ensemble des hommes, générations 1880-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$	$5{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,07	$1{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Weibull	$1{,}5{\cdot}10^{-14}$	0,06	6,76	$6{,}3{\cdot}10^{-5}$				
Kannisto	$1{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,01	0,11	$1{,}3{\cdot}10^{-4}$				
Beard	$3{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,3	0,10	$4{,}2{\cdot}10^{-3}$	$2{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,15		
Log-quadratique	-15,62	-	0,24	-			$-9{,}0{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.6 – Paramètres estimés pour les hommes français, générations 1883-1901, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$	$5{,}0{\cdot}10^{-3}$	0,07	$1{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Weibull	$1{,}5{\cdot}10^{-14}$	0,06	6,76	$6{,}3{\cdot}10^{-5}$				
Kannisto	$1{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,01	0,11	$1{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Beard	$3{,}7{\cdot}10^{-5}$	0,3	0,10	$4{,}0{\cdot}10^{-3}$	$2{,}9{\cdot}10^{-5}$	0,15		
Log-quadratique	-15,62	-	0,24	-			$-9{,}0{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.7 – Paramètres estimés pour les hommes belges, générations 1896-1904, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$3{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,03	0,07	$7{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Weibull	$6{,}3{\cdot}10^{-15}$	0,39	6,96	$4{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Kannisto	$1{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,10	0,11	$9{,}0{\cdot}10^{-4}$				
Beard	$2{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,18	0,08	$4{,}0{\cdot}10^{-3}$	$4{,}0{\cdot}10^{-5}$	0,38		
Log-quadratique	-15,64	-	0,23	-			$-8{,}5{\cdot}10^{-4}$	-

Tableau A.2.8 – Paramètres estimés pour les hommes canadiens-français, générations 1880-1896, sous l'hypothèse de la loi binomiale

Modèle	a	$\sigma(a)$	b	$\sigma(b)$	δ	$\sigma(\delta)$	c	$\sigma(c)$
Gompertz	$5{,}0{\cdot}10^{-4}$	0,09	0,07	$2{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Weibull	$3{,}4{\cdot}10^{-14}$	1,22	6,57	$1{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Kannisto	$2{,}5{\cdot}10^{-5}$	0,26	0,10	$3{,}0{\cdot}10^{-3}$				
Beard	$4{,}2{\cdot}10^{-5}$	8,54	$9{,}8{\cdot}10^{-2}$	0,12	$3{,}6{\cdot}10^{-5}$	4,35		
Log-quadratique	-15,61	-	0,24	-			$-9{,}0{\cdot}10^{-4}$	-