



**HAL**  
open science

## Approche biométrique de l'acquisition de la stérilité définitive

Elise de La Rochebrochard

► **To cite this version:**

Elise de La Rochebrochard. Approche biométrique de l'acquisition de la stérilité définitive. Document de Travail de l'Ined, n°58, Colloque Jeunes Chercheurs Ined, Ined, May 1997, Paris, France. 15 p. hal-02268182

**HAL Id: hal-02268182**

**<https://hal.science/hal-02268182v1>**

Submitted on 20 Aug 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**COLLOQUE JEUNES CHERCHEURS**

**INED**

**12-14 mai 1997, Paris**

**APPROCHE BIOMETRIQUE DE  
L'ACQUISITION DE LA STERILITE  
DEFINITIVE**

**ELISE DE LA ROCHEBROCHARD**

**Institut National d'Etudes Démographiques**

**Formation Doctorale de Biomathématiques**

**Universités de Paris VI - VII**

## 1. Introduction

La fécondité d'un couple repose sur deux paramètres : sa volonté d'enfanter (qui s'exprime généralement par le non recours aux méthodes contraceptives) et sa capacité physiologique à procréer qui évolue en fonction de l'âge des deux partenaires. Pratiquement, dans les modèles démographiques de la reproduction, les capacités reproductives sont supposées varier uniquement en fonction de l'âge de la femme (les effets de l'âge de l'homme étant considérés comme indissociables de ceux de la femme) et sont mesurées par un indice nommé fécondabilité. Définie en 1924 par Corrado Gini, la fécondabilité est la probabilité mensuelle de procréer. A 25-30 ans, la fécondabilité est de 0,25 ; après 35 ans, elle décroît pour finalement atteindre un niveau définitivement nul. L'âge auquel est atteint ce niveau d'incapacité reproductive totale et définitive est nommé âge d'acquisition de la stérilité définitive. La construction de modèles reproductifs suppose de définir la distribution de l'âge d'acquisition de la stérilité, qui représente la fin de la vie fertile.

La plupart des modèles utilisent une distribution d'âge d'acquisition de la stérilité reposant sur une hypothèse d'*acquisition pré-ménopausique*. Or cette hypothèse se heurte à plusieurs contraintes : (i) difficultés pour définir la notion d'âge d'acquisition de la stérilité qui ne coïncide pas - même en fécondité naturelle - avec l'âge à la dernière maternité, (ii) impossibilité de calculer l'âge d'acquisition de la stérilité dans une population en régime de fécondité contrôlée. Le but de ce travail est de tester cette hypothèse d'*acquisition pré-ménopausique*. Dans un premier temps, l'hypothèse sera testée avec son alternative *période d'hypofertilité suivie d'une acquisition ménopausique* en s'appuyant sur une analyse biologique du vieillissement féminin. Dans un deuxième temps, le rôle de l'homme dans le processus d'acquisition de la stérilité sera envisagé. Le processus reproductif (distribution de l'âge d'acquisition de la stérilité et évolution de la fécondabilité avec l'âge) sera alors modélisé en fonction de l'hypothèse retenue lors de l'analyse biologique.

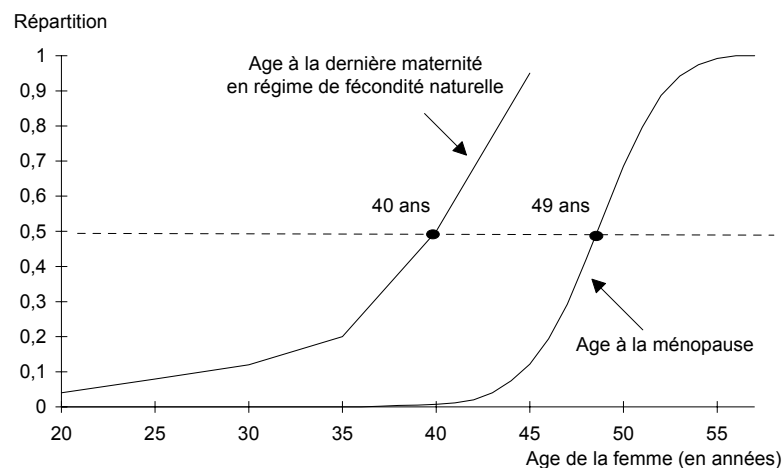
## 2. Les deux hypothèses d'acquisition de la stérilité

La ménopause<sup>1</sup> de la femme est l'expression quasiment indiscutable, pour le couple, d'un état de stérilité définitive. Mais la stérilité pourrait s'acquérir avant l'apparition de ce signe clinique. L'étude de populations historiques en régime de fécondité naturelle a permis de mettre en évidence un décalage d'une dizaine d'années entre l'âge à la ménopause et l'âge à la dernière maternité, ultime limite où la fertilité peut être formellement attestée (*Figure 1*).

Ce décalage peut s'expliquer par :

*Hypothèse 1* : Une acquisition de la stérilité pré-ménopausique.

*Hypothèse 2* : Une période assez longue d'hypofertilité (état de très faible niveau des capacités reproductives) précédant l'acquisition de la stérilité, lors de la ménopause.



*Figure 1.-* Répartition de l'âge à la ménopause (données lissées de Tréolar, 1974)  
Répartition de l'âge à la dernière maternité (Henry, 1961)

Les démographes ont opté pour l'hypothèse d'acquisition de la stérilité pré-ménopausique peu de temps après la dernière maternité (*Hypothèse 1*). Sous cette hypothèse, la distribution de l'âge d'acquisition de la stérilité est calculée à partir de la distribution de l'âge à la dernière maternité en régime de fécondité naturelle.

---

1. Le terme ménopause vient du grec "mēnos", mois, et "pauis", cessation. La ménopause est l'arrêt définitif des menstruations. On estime qu'après 45 ans, 90% des femmes ayant connu un arrêt des menstruations durant une période de 12 mois, sont ménopausées.

Les populations contemporaines comme celle de la France, étant en régime de fécondité contrôlée, leur simulation requiert d'appliquer une distribution de l'âge à la dernière maternité tirée d'une autre population, par exemple la population française des XVII<sup>e</sup>-XVIII<sup>e</sup> siècles, pour laquelle on dispose d'une enquête historique menée par Louis Henry à l'INED (1978). Plusieurs méthodes de calcul, basées sur la durée d'infécondité effective (l'absence de naissance)<sup>2</sup>, ont été proposées pour estimer la distribution de l'âge à la stérilité à partir de l'âge à la dernière maternité (Vincent, 1950 ; Henry, 1961, 1965 ; Leridon, 1977 ; Trussell, 1985 ; Barret, 1986 ; Larsen, 1989). Du point de vue des données, le recours à une enquête historique pose des problèmes d'extrapolation des résultats à des populations en régime de fécondité contrôlée (en particulier en terme de conditions sanitaires, de risque de stérilité infectieuse et de différence d'âge entre les conjoints). Du point de vue méthodologique, le choix d'un critère pour calculer l'âge à la stérilité à partir de l'âge à la dernière maternité reste discuté ainsi qu'en témoigne le nombre de travaux publiés sur le sujet.

L'hypothèse d'*acquisition pré-ménopausique* pose donc des problèmes de mise en œuvre auxquels s'ajoute une remise en cause de l'hypothèse même.

L'étude des intervalles intergénésiques aux dernières et avant-dernières naissances (Leridon, 1967) montre une nette baisse des capacités reproductives qui pourrait aller dans le sens d'une période d'hypofertilité précédant l'acquisition de la stérilité (*Hypothèse 2*).

Biologiquement, les altérations pathologiques (congénitales et infectieuses) peuvent être à l'origine d'une stérilité survenant avant la ménopause mais leurs fréquences sont trop faibles pour justifier l'hypothèse d'*acquisition pré-ménopausique*. D'autre part, dans le vieillissement biologique normal de l'appareil reproducteur, il ne semble pas qu'il y ait d'élément patent allant dans le sens d'une acquisition de la stérilité avant la ménopause. Ces deux arguments amènent Wood (1995:441-474) à rejeter l'hypothèse d'acquisition de la stérilité

---

2. Ces méthodes reposent en particulier sur l'inverse de la probabilité d'agrandissement par rang (en fonction de l'âge moyen à la naissance de rang  $n$ ).

pré-ménopausique (*Hypothèse 1*) en faveur de l'hypothèse d'acquisition de la stérilité à la ménopause (*Hypothèse 2*).

Néanmoins, s'il ne semble pas exister d'élément patent dans le vieillissement normal (non congénitale) de l'appareil reproducteur féminin allant dans le sens d'une acquisition pré-ménopausique de la stérilité, aucune étude de la littérature biomédicale du vieillissement de l'appareil reproducteur féminin n'a été menée pour déterminer si un tel élément existe (Wood se contente d'un commentaire rapide qui résume le vieillissement féminin en trois points et concentre l'essentiel de son argumentation sur les stérilités féminines d'origines congénitales et infectieuses). De plus, le rôle de l'homme dans le processus d'acquisition de la stérilité définitive n'a jamais été envisagé.

### 3. De l'hypofertilité à la stérilité : analyse biologique

Dans cette section, on se propose d'analyser les paramètres biologiques du vieillissement reproductif afin de déterminer s'ils entraînent une altération progressive du fonctionnement reproductif (un état d'hypofertilité) ou un blocage du système reproductif (un état de stérilité). Dans un premier temps, la question sera abordée sous l'angle de la femme, mais dans une seconde partie, les effets du vieillissement masculin seront aussi envisagés.

L'appareil reproducteur féminin est composé essentiellement de trois centres : (i) les ovaires qui gèrent le stock d'ovules constitué avant la naissance de la femme et dont l'épuisement conduit à la ménopause ; (ii) l'utérus qui assure la gestation ; (iii) l'axe hypothalamo-hypophysaire (au niveau de l'encéphale) qui contrôle l'appareil reproducteur. Ces trois centres fonctionnent selon un mode cyclique (le cycle menstruel). La coordination des trois centres est assurée par des messages hormonaux. Quels sont les effets de l'âge sur ce système ?

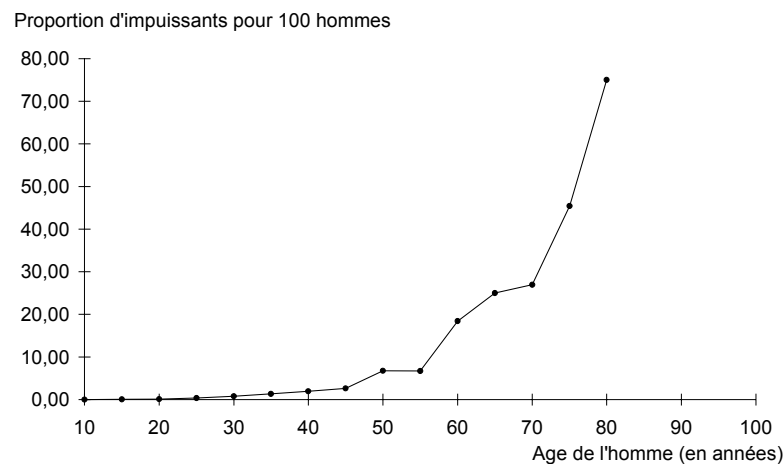
Dans les ovaires, malgré l'épuisement du stock de gamètes, des ovules subsistent au moins jusqu'à la ménopause (Faddy, 1992). La production d'ovules fécondables, mesurée par la probabilité d'ovulation, diminue après 40 ans mais reste à un niveau assez élevé (0,85) jusqu'à la ménopause (Döring, 1969) (Vollman, 1967). Néanmoins, la qualité des ovules est fortement altérée (Plachot,

1988), les âges de 37 et de 42 ans apparaissant comme des ‘cassures’ (F.I.V.N.A.T., 1990:597). La probabilité qu’un gamète puisse donner lieu à un oeuf viable, diminue donc très nettement, sans pour autant devenir nulle. Le vieillissement de l’utérus est moins marqué même s’il s’accroît après 40 ans (Leroy, 1995). Les fécondations *in vitro* avec don d’ovocytes sur des italiennes de 60 ans sont la preuve que l’utérus reste apte à la gestation même après la ménopause. Le vieillissement du système hormonal est perceptible dès 35-40 ans et s’accroît à 45 ans (Lee, 1988), ce qui rend de plus en plus improbable le déroulement d’un cycle normal. Néanmoins, l’altération de cette communication est caractérisée par un fonctionnement extrêmement erratique ainsi qu’en témoigne l’augmentation de l’écart type de la durée des cycles qui, après 40 ans, en une dizaine d’années, passe d’une valeur inférieure à 5 jours à un niveau supérieur à 35 jours (Tréolar, 1967). Cette variabilité plaide en faveur d’une probabilité non nulle de survenue d’un cycle menstruel normal pouvant donner lieu à une procréation. Cette position est renforcée par une enquête (Jamin, 1995) recensant 116 cas de grossesses après une période d’arrêt de la fonction ovarienne ayant duré plus d’une année (38 femmes étaient âgées de 40 à 50 ans).

La période 37-45 ans est donc marquée chez la femme par un ensemble de ‘cassures’ qui sont le signe d’altérations dans le fonctionnement des centres de la reproduction. Cumulées entre elles, ces altérations rendent très improbable, mais non impossible, une procréation après 40-42 ans : on peut parler de stade d’hypofertilité mais pas d’acquisition de la stérilité pré-ménopausique. Il existe certainement une hétérogénéité inter femmes dans le vieillissement reproductif (qui s’exprime par un âge variable à la ménopause). Cependant, le mécanisme de vieillissement précédant la ménopause semble assez homogène ; ainsi quel que soit l’âge à la ménopause, les 9 années qui précèdent sont marquées par de nettes perturbations du cycle ovarien (Tréolar 1967).

L’appareil reproducteur masculin est constitué de deux centres : (i) l’appareil génital (les testicules et le pénis) qui fabrique et émet (par éjaculation) des spermatozoïdes et (ii) l’axe hypothalamo-hypophysaire (au niveau de l’encéphale) qui contrôle le fonctionnement testiculaire. Quels sont les effets de l’âge sur ce système ?

Dès 30 ans, et de façon encore plus marquée après 40 ans, le vieillissement vasculaire altère l'appareil testiculaire et provoque une diminution de la qualité et de la quantité des spermatozoïdes produits (Schwartz, 1983). L'âge conduit aussi, à partir de la trentaine, à une augmentation des risques d'aberrations chromosomiques pour les gamètes mâles (Martin, 1987). Néanmoins, les testicules produisent des spermatozoïdes jusqu'à un âge avancé (70-80 ans). Le mécanisme d'émission des spermatozoïdes (lors des rapports sexuels) subit plus nettement le contrecoup du vieillissement vasculaire auquel peut s'ajouter un blocage psychologique dû à un état d'angoisse lié à l'âge (Tordjman, 1996) (*Figure 2*). Le système de communication hormonal vieillit aussi à partir de la quatrième décennie (Vom Saal, 1988). Les situations individuelles sont cependant très variables et certains hommes restent sexuellement actifs et fertiles après 90 ans (Seymour, 1935).



*Figure 2.* Proportion d'hommes impuissants selon l'âge  
(données extraites de Kinsey 1948 :236)

Contrairement à celui de la femme, l'appareil reproducteur masculin ne connaît pas de cassures nettes. Son vieillissement s'exprime plutôt par un ensemble d'altérations qui commencent à avoir des répercussions sur la fertilité dès 30 ans et qui s'accroissent après 40 ans. Ces altérations entraînent une diminution des capacités reproductives, sans que l'on puisse pour autant parler d'état d'hypofertilité tant que l'homme garde une activité sexuelle. Le paramètre le plus marquant dans le vieillissement masculin est le risque de devenir impuissant, et



donc stérile. Ce risque s'exprime cependant de façon extrêmement variable selon les individus (*Figure 2*).

Cette analyse biologique du vieillissement de l'appareil reproducteur féminin et masculin permet de dégager le modèle d'acquisition de la stérilité suivant : en vieillissement normal, la femme acquiert la stérilité lors de la ménopause et l'homme acquiert la stérilité lorsqu'il devient impuissant. L'hypothèse d'acquisition par le couple de la stérilité avant la ménopause (*Hypothèse 1*) est donc rejetée. L'hypothèse d'acquisition par le couple de la stérilité à la ménopause (*Hypothèse 2*) est acceptable si la différence d'âge entre les deux conjoints est faible (à 55 ans, 7% des hommes sont impuissants). Cependant, une troisième hypothèse, plus probable mais qui demande d'introduire l'homme dans la modélisation du processus reproductif, serait que l'acquisition de la stérilité du couple a lieu soit à la ménopause de la femme (*Figure 1*) soit à la survenue de l'impuissance masculine (*Figure 2*), sauf si une stérilité pathologique (congénitale ou infectieuse) vient entraver de façon précoce, le vieillissement normal de l'appareil reproducteur.

Dans les paragraphes suivants, nous proposons d'étudier les conséquences de cette conclusion en terme de modélisation de la distribution d'âge d'acquisition de la stérilité (4.) et de modélisation de l'évolution de la fécondabilité avec l'âge (5.).

#### 4. Modélisation de l'âge d'acquisition de la stérilité

En vieillissement normal, la stérilité du couple s'acquiert à la ménopause ou à la survenue de l'impuissance ; mais un événement pathologique, congénital ou infectieux, peut avancer la date d'acquisition de la stérilité définitive (Wood 1995:441-475).

En supposant l'indépendance entre les différents modes (masculin / féminin) et étiologies (congénitale / infectieuse / sénescence) d'acquisition de la stérilité, un modèle de l'âge d'acquisition de la stérilité définitive va être construit.

Notons :

- ◆  $P$ , la probabilité d'un événement

◆  $S_K$  l'événement 'âge d'acquisition de la stérilité définitive' pour un couple ( $K=C$ ), la femme ( $K=F$ ) ou l'homme ( $K=H$ )

◆  $a_H$  l'âge de l'homme et  $a_F$  l'âge de la femme, avec au sein d'un couple :

$$d = a_H - a_F = \text{constante}$$

◆  $V_K$  l'événement 'âge à la survenue de la stérilité sénescence' pour  $K \in [F;H]$  (respectivement la ménopause et l'impuissance).

Pour la femme, la distribution de  $V_F$  est estimée à partir des données de Tréolar (1974), après les avoir lissées (en moyennant les observations par trois).

Pour l'homme, la distribution de  $V_H$  est estimée par un modèle exponentiel de la proportion d'hommes impuissants avant 80 ans, construit à partir des données de Kinsey (1948) :

$$P(V_H = a) = \exp(0,107 a - 8,479) - \exp(0,107 a - 8,373) \text{ pour } a \in [10 ; 80[$$

$$P(V_H < 10) = 0,00063 \text{ et } P(V_H \geq 80) = 0,0439$$

◆  $C_K$  l'événement 'stérilité congénitale' pour  $K \in [F;H]$ . Pour l'homme, il s'agit des stérilités congénitales ne menant pas à une impuissance, par exemple une azoospermie.

En s'appuyant sur la proportion de couples mariés à 20 ans et restés inféconds, l'estimation de la probabilité de stérilité initiale d'un couple pourrait être de l'ordre de 2-5% (Vincent, 1950) (Henry, 1961). Posons  $P(C_F) = 1,5\%$  et  $P(C_H) = 1\%$  (stérilités ne menant pas à l'impuissance).

◆  $I_K$  l'événement 'âge à la survenue d'une stérilité infectieuse' pour  $K \in [F;H]$ . Pour l'homme, il s'agit des stérilités infectieuses ne menant pas à une impuissance.

Il est difficile d'estimer les probabilités de  $I_F$  et  $I_H$ , celles-ci varient d'ailleurs fortement selon la population considérée (conditions sanitaires...). Supposons que ce risque évolue linéairement et que le risque global entre 15-60 ans est de l'ordre de 10% (Henrion, 1994). Pour l'homme, nous supposons que la moitié des stérilités infectieuses mènent à une impuissance. On peut alors estimer que :

$$P(I_F=a) = 0,000018 a + 0,00152 \text{ et } P(I_H=a) = 0,000009 a + 0,00076 \text{ pour } a \in [15-79]$$

L'événement inverse de  $I$  est noté  $\hat{I}$ , tel que

$$P(\hat{I}_K < a_K) = [1 - P(I_K = a_{K-1})] [1 - P(I_K = a_{K-2})] \dots [1 - P(I_K = 15)]$$

La probabilité,  $P(S_C = (a_H, a_F))$ , d'acquisition de la stérilité par le couple à l'âge  $(a_F, a_H)$ , est fonction de la probabilité d'acquisition de la stérilité de la femme et de l'homme :

$$P(S_C = (a_H, a_F)) = P(S_F = a_F) P(S_H > a_H) + P(S_H = a_H) P(S_F > a_F) + P(S_F = a_F) P(S_H = a_H)$$

où la probabilité,  $P(S_K = a_K)$ , d'acquisition de la stérilité de la femme ( $K=F$ ) et de l'homme ( $K=H$ ) est fonction du risque de stérilité congénitale, infectieuse et sénescence de l'individu :

$$P(S_K = a_K) = (1 - P(C_K)) P(\hat{I}_K < a_K) [P(V_K = a_K) + P(I_K = a_K) P(V_K > a_K)].$$

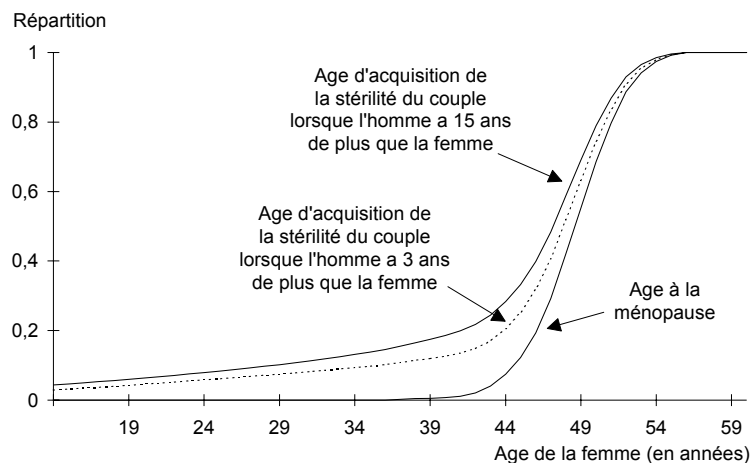


Figure 3. - Distribution de l'âge d'acquisition de la stérilité définitive

L'implémentation du modèle a été réalisée pour différentes valeurs de  $d (= a_H - a_F)$  avec les estimations des risques de stérilités  $V_K$ ,  $I_K$ ,  $C_K$ , proposées ci-dessus. Cependant, les estimations des stérilités pathologiques (congénitales et infectieuses) pourraient être améliorées. Les caractéristiques d'acquisition de la stérilité du couple selon la différence d'âge entre l'homme et la femme sont présentées *figure 2* (répartition de l'âge de la femme à l'acquisition de la stérilité du couple), *tableau 1* (moyenne, écart type, médiane et mode de l'âge de la

femme à l'acquisition de la stérilité définitive du couple), *tableau 2* (part de chaque étiologie dans l'acquisition de la stérilité du couple).

$d = a_H - a_F$	Moyenne	Ecart type	Médiane	Mode
0 an	45,75	10,03	48	49
3 ans	45,51	10,29	48	49
5 ans	45,32	10,47	48	49
10 ans	44,73	10,95	48	49
15 ans	43,86	11,47	47	48
19 ans	42,85	11,89	47	48

*Tableau 1.* - Moyenne - écart type - médiane - mode de l'âge de la femme à l'acquisition de la stérilité du couple selon la différence d'âge entre conjoints

En terme de répartition et de moyenne, ces résultats montrent un effet limité, mais non négligeable, de la différence d'âge entre conjoints sur la survenue de la stérilité du couple. La part de l'impuissance dans l'acquisition de la stérilité du couple augmente plus nettement lorsque l'écart d'âge entre conjoints se creuse. En France, la différence d'âge moyenne au sein des couples est de 32 mois (Bozon, 1990).

$d = a_H - a_F$	Proportion de stérilités acquises par			
	Ménopause	Impuissance	Pathologie féminine	Pathologie masculine <sup>3</sup>
0 an	84,25 %	3,50 %	8,00 %	4,25 %
3 ans	82,50 %	5,00 %	8,00 %	4,50 %
5 ans	81,25 %	6,50 %	8,00 %	4,25 %
10 ans	76,50 %	11,00 %	8,00 %	4,50 %
15 ans	69,50 %	18,50 %	7,50 %	4,50 %
19 ans	60,50 %	27,50 %	7,50 %	4,50 %

*Tableau 2.* - Répartition des causes d'acquisition de la stérilité selon la différence d'âge entre les conjoints

---

3. Dans le cas de l'homme, seules les pathologies (congénitales et infectieuses) ne menant pas à une impuissance sont classées sous cette terminologie.

## 5. Modélisation de l'évolution de la fécondabilité avec l'âge

Dans les modèles reproductifs, l'aptitude à procréer du couple est mesurée par une courbe  $f(a)$  qui représente le niveau de fécondabilité (la probabilité mensuelle de procréer) en fonction de l'âge  $a$  de la femme. La fonction  $f(a)$  est déterminée sous la contrainte  $f(S)=0$  avec  $S$ , l'âge à l'acquisition de la stérilité. Le choix de l'hypothèse d'acquisition de la stérilité (qui détermine  $S$ ) a donc des répercussions sur la modélisation de  $f(a)$ . L'hypothèse d'acquisition de la stérilité à la ménopause ou à la survenue de l'impuissance a conduit à (i) une augmentation de l'âge moyen d'acquisition de la stérilité, et (ii) introduire l'homme dans la modélisation du processus reproductif. L'étude de la fécondabilité en fonction de l'âge de la femme et de l'homme est l'objet d'un travail en cours<sup>4</sup>, dans ce paragraphe nous supposerons qu'elle varie uniquement en fonction de l'âge de la femme. L'hypothèse d'acquisition de la stérilité féminine à la ménopause va être mise en œuvre dans un modèle de simulation du processus reproductif (SIMULA proposé par Henri Leridon en 1977), initialement basé sur l'hypothèse d'acquisition de la stérilité pré-ménopausique. Seule l'acquisition de la stérilité par sénescence normale (la ménopause) sera envisagée.

*SIMULA sous l'hypothèse d'acquisition de la stérilité pré-ménopausique*<sup>5</sup>

Soit  $f(a)$  le niveau de la fécondabilité à l'âge  $a$  de la femme. L'âge à la stérilité,  $S_i$ , est tiré dans une distribution de moyenne 41 ans. Un niveau maximum de fécondabilité,  $f_{max}$ , est tiré dans une distribution Normale ( $m=0,25$  ;  $\sigma=0,13$ )

Lorsque,  $S_i$  est acquis par le processus normal de vieillissement, on a :

$$- f(a) = [(f_{max} - 0,10) / 5] a - (3 f_{max} - 0,4) \quad \text{pour } a \in [ 15 \quad ; \quad 20 ]$$

$$- f(a) = f_{max} \quad \text{pour } a \in [ 20 \quad ; S_i-12,5 ]$$

$$- f(a) = f_{max} ( S_i - a ) / 12,5 \quad \text{pour } a \in [ S_i-12,5 \quad ; \quad S_i ]$$

*SIMULA sous l'hypothèse d'acquisition de la stérilité à la ménopause.*

---

4. Cette communication est faite dans le cadre d'une thèse dont l'objet est de modéliser l'évolution des capacités reproductives en fonction de l'âge de l'homme et de la femme.

5. Le modèle présenté dans cette partie est une version allégée du modèle originel de Henri Leridon (1977). Entre autre, seule est considérée ici une acquisition de la stérilité par sénescence normale.

La fonction  $f(a)$  doit être prolongée jusqu'à l'âge à la ménopause. Cette solution a le désavantage de nécessiter l'estimation de  $f(a)$  sur un intervalle où l'on n'observe pratiquement plus de naissances. Cependant, en toute rigueur, cet inconvénient existait déjà lorsqu'on utilisait une distribution modifiée de l'âge à la dernière maternité : le problème se posait uniquement pour une période plus courte (2-3 ans au lieu de 9-10 ans).

Selon le processus normal de vieillissement,  $S$  (l'âge à la stérilité) est tiré dans la distribution de l'âge à la ménopause de moyenne 49 ans, d'où en moyenne :  $S = S_i + 8$  ( $S_i$  est l'âge à la stérilité en vieillissement normal dans la version initiale de SIMULA). Sous l'hypothèse d'*acquisition ménopausique*, la modélisation de la fécondabilité reste identique à celle du modèle initial entre 15 et  $(S - 9)$  ans :

$$\begin{aligned} -f(a) &= [(f_{max} - 0,10) / 5] a - (3 f_{max} - 0,4) && \text{pour } a \in [ 15 ; 20 ] \\ -f(a) &= f_{max} && \text{pour } a \in [ 20 ; S-20,5 ] \\ -f(a) &= f_{max} (S - 8 - a) / 12,5 && \text{pour } a \in [ S-20,5 ; S-9 ] \end{aligned}$$

Pour la suite de la courbe, nous proposons, à titre d'exemple, de faire varier la fécondabilité selon une fonction exponentielle suivant asymptotiquement une droite  $y = -\varepsilon$  (avec  $\varepsilon$  réel positif de valeur faible) :

$$f(a) = \exp(\lambda a + \beta) - \varepsilon \quad \text{pour } a \in [S - 9 ; S]$$

Les paramètres de la fonction exponentielle ( $\lambda$  et  $\beta$ ) sont déterminés sous les contraintes de continuité de  $f(a)$  :  $f(S - 9) = f_{max} (S - 8 - (S - 9)) / 12,5 = f_{max} / 12,5$  et  $f(S) = 0$ .

On obtient :

$$\begin{aligned} \lambda &= [ \ln(\varepsilon) - \ln(\varepsilon + f_{max} / 12,5) ] / 9 \\ \beta &= \ln(\varepsilon) - S [ \ln(\varepsilon) - \ln(\varepsilon + f_{max} / 12,5) ] / 9 \end{aligned}$$

La *figure 4* représente une telle fonction, pour  $f_{max}=0,3$  ;  $S=49$  et  $\varepsilon=0,002$ . Cette fonction génère une probabilité de procréer après 40 ans inférieure à 50% (niveau qui correspond aux résultats de Henry, 1961). La probabilité de procréer sur  $[(S - 9) ; S]$  est déterminée par l'asymptote ( $\varepsilon$ ). Dans notre exemple, la probabilité de procréer après 40 ans est de 0,7% pour  $\varepsilon=10^{-16}$  et de 12% pour  $\varepsilon=10^{-5}$ .

Le recours à une fonction à trois dimensions ( $\lambda$ ,  $\beta$ ,  $\varepsilon$ ) permet d'assurer à la fois la contrainte de continuité de la fécondabilité à gauche et à droite ( $\lambda, \beta$ ) et le choix du niveau de procréation sur la fin de la vie fertile ( $\varepsilon$ ).

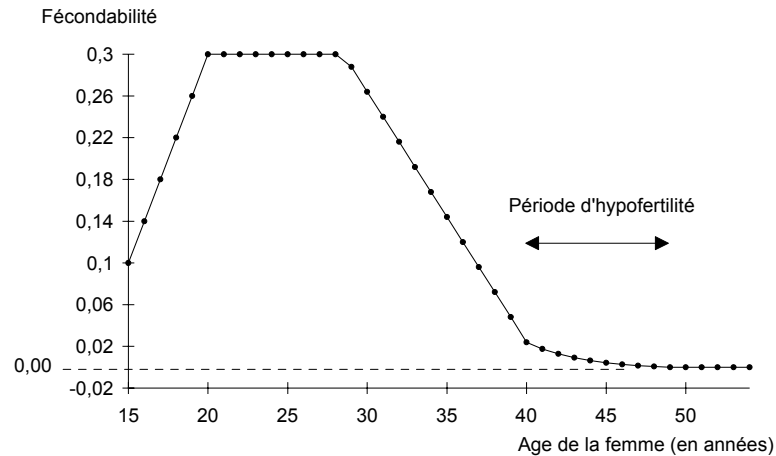


Figure 4. Evolution du niveau de fécondabilité dans SIMULA sous l'hypothèse d'acquisition de la stérilité à la ménopause

## 6. Conclusion

Sur la base d'une étude de la littérature biomédicale du vieillissement de l'appareil reproducteur féminin et masculin, l'hypothèse d'acquisition de la stérilité pré-ménopausique, généralement posée dans les modèles démographiques de la reproduction, a été rejetée en faveur de l'hypothèse d'acquisition de la stérilité selon un mode féminin à la ménopause ou selon un mode masculin à la survenue de l'impuissance.

Le rejet de l'hypothèse d'acquisition de la stérilité pré-ménopausique permet de se libérer de difficultés liées à l'utilisation de données historiques et de difficultés méthodologiques (liées à la construction d'un critère basé sur l'infécondité). De plus, l'hypothèse proposée permet une plus grande souplesse dans la modélisation du processus reproductif, laissant la possibilité d'introduire les caractéristiques de la population étudiée en terme de stérilité (entre autres infectieuse), et les effets de la différence d'âge entre les conjoints.

## Bibliographie

- BARRET J.C. (1986), « The estimation of natural sterility », *Genus*, 42, 23-31.
- BOZON M. (1990), « Les femmes et l'écart d'âge entre conjoints : une domination constante. I. Types d'union et attentes en matière d'écart d'âge », *Population*, 45, 2, 327-360. « II. Modes d'entrée dans la vie adulte et représentations du conjoint. », *Population*, 45, 3, 565-602.
- DORING G.K. (1969), « The incidence of anovular cycles women », *Journal of Reproduction and Fertility*, suppl., 6, 77-81.
- FADDY M.J. GOSDEN R.G. GOUGEON A. RICHARDSON S.J. NELSON J.F. (1992), « Accelerated disappearance of ovarian follicles in mid-life: implications for forecasting menopause », *Human Reproduction*, 7, 10, 1342-1346.
- F.I.V.N.A.T. (1990), « Bilan FIVNAT 1989 et bilan général 1986-1990 », *Contraception, fertilité, sexualité*, 18, 7-8, 588-600.
- GINI C. (1924), « Premières recherches sur la fécondabilité de la femme. », *Proceedings of the international mathematical congress*, 2, 889-892.
- HENRION R. (1994), « Les maladies sexuellement transmissibles et la fécondité », in : *Transmettre la vie à l'aube du XXI<sup>e</sup> siècle*, dossiers documentaires (F. FERRE, eds), Paris, Inserm - Nathan, 53-75
- HENRY L. (1961), « Some data on natural fertility », *Eugenics quarterly*, 8, 2, 81-91.
- HENRY L. (1965), « French statistical work in natural fertility », in : *Public Health and population change: current research issues* (M.C. SHEPS, C. RIDLEY, eds), Pittsburgh : University of Pittsburgh, 333-350.
- HENRY L. (1978), « Démographie historique : l'enquête de l'INED », *Journal de la Société de Statistique de Paris*, 119, 1, 229-233.
- JAMIN C. SERA B. COLAU J.C. (1995), « Grossesse après diagnostic de ménopause », *Contraception, fertilité, sexualité*, 23, 11, 677-681.
- KINSEY A.C. POMEROY W.B. MARTIN C.E. GEBHARD P.H. (1948), *Sexual behavior in the human male*, Philadelphia - London, W.B. Saunders Company, 804 p.
- LARSEN U. MENKEN J. (1989), « Measuring sterility from incomplete birth histories », *Demography*, 26, 2, 185-201.
- LEE S.J. LENTON E.A. SEXTON L. COOKE I.D. (1988), « The effect of age on the cyclical patterns of plasma LH, FSH, oestradiol and progesterone in women with regular menstrual cycles », *Human Reproduction*, 3, 7, 851-855.
- LERIDON H. (1967), « Les intervalles entre naissances: nouvelles données d'observation », *Population*, 22, 5, 821-840.
- LERIDON H. (1977), *Human fertility: the basic components*, Chicago, University of Chicago, 202 p.



- LEROY J.L. (1995), « Le vieillissement utérin physiologique et pathologique », in : *Le déclin de la fécondité: aspects physiologiques et pathologiques - XVème journée annuelle du groupe Lillois de recherche en médecine de la reproduction, jeudi 19 octobre 1995* ( P. FOSSATI, eds),
- MARTIN R.H. RADEMAKER A.W. (1987), « The effect of age on the frequency of sperm chromosomal abnormalities in normal men », *American Journal of Human Genetics*, 41, 3, 484-492.
- PLACHOT M. DE GROUCHY J. JUNCA A.M. MANDELBAUM J. SALAT-BAROUX J. COHEN J. (1988), « Chromosomal analysis of human oocytes and embryos in an in vitro fertilization program », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 541, 384-397.
- SEYMOUR F.I. DUFFY C. KOERNEV A. (1935), « A case of authenticated fertility in a man of 94 », *Journal of American Medical Association*, 105, 18, 1423-1425.
- SCHWARTZ D. MAYAUX M.-J. SPIRA A. MOSCATO M.-L. JOUANNET P. CZYGLIK F. DAVID G. (1983), « Semen characteristics as a function of age in 833 fertile men », *Fertility and sterility*, 39, 530-535.
- TORDJMAN G. (1996), « Vieillesse de l'homme et sexualité », *Contraception, Fertilité, Sexualité*, 24, 6, 501-504.
- TREOLAR A.E. BOYNTON R.E. BEHN B.G. BROWN B.W. (1967), « Variation of the human menstrual cycle through reproductive life », *International journal of fertility*, 12, 1, 77-126.
- TREOLAR A.E. (1974), « Menarche, menopause, and intervening fecundability », *Human biology*, 46, 89-107.
- TRUSSELL J. WILSON C. (1985), « Sterility in a population with natural fertility », *Population studies*, 39, 2, 269-286.
- VINCENT P. (1950), « La stérilité physiologique des populations », *Population*, 5, 1, pp. 45-64.
- VOLLMAN R.F. (1977), *The menstrual cycle*. Philadelphia, PA: WB Saunders.
- VOM SAAL F.S. FINCH C.E. (1988), « Reproductive senescence: phenomena and mechanisms in mammals and selected vertebrates », in : *The physiology of reproduction* (E. Knobil, J.D. Neill, L.L. Ewing, G.S. Greenwald, C.L. Markert, D.W. Pfaff, eds), volume 2, New York, Raven, 2351-2413.
- WOOD J.W. (1995), *Dynamics of human reproduction, biology, biometry, demography*, New York, Adline de Gruyter, 441-474.