

Hvor lenge kommer vi til å leve?

Levealder og aldersmønster for dødeligheten i Norge, 1900–2060*

Nico Keilman og
Dinh Quang Pham

Vi lever stadig lenger. Her presenteres en analyse av levealderen og aldersmønsteret i dødeligheten for norske menn og kvinner siden 1900. Vi har brukt den såkalte Lee-Cartermodellen for å kunne gi anslag på dødelighetsutviklingen i framtiden. Vi forventer en fortsatt økning i levealderen, helt opp til 86 år for menn og 90 år for kvinner i 2060.

1. Vi blir stadig eldre

De tidligste anslag fra Statistisk sentralbyrå (SSB) for levealderen i Norge, er fra begynnelsen av det 19. århundret. De viser at levealderen har økt med mer enn 30 år i løpet av rundt 180 år: gjennomsnittet for menn og kvinner lå på 46,5 år i perioden 1821–1830, mot 80,0 år i 2004 (SSB 1994, Mamelund og Borgan 1996, SSB 2005). For menn er den litt lavere enn for kvinner.

Det er mange faktorer som ligger bak økningen. Medisinske framskritt har sørget for at sykdommer som kopper, tyfoidfeber, tuberkulose og lungebetennelse er kommet under kontroll. Samtidig har den økonomiske og sosiale utviklingen sterkt bidratt til å heve standarden på offentlig hygiene (drikkevann, kloakk) og ernærings- og boforhold, noe som har medført at færre blir syke av slike forhold. Det er særlig barnedødeligheten som har gått sterkt tilbake. På midten av 1800-tallet var det ikke uvanlig at mer enn 10 prosent av de nyfødte døde allerede før de fylte ett år - rundt 20 prosent rakk aldri å bli 10 år. Per i dag er tallene henholdsvis 3 per tusen og 5 per tusen! Men også dødeligheten blant eldre har blitt lavere. På midten av 1800-tallet hadde en 67-åring en forventet gjenstående levetid på 10–11 år. I dag er den litt under 17 år. Samtidig har andre dødsårsaker enn infeksjonssykdommer blitt viktigere i senere tid: hjerte- og karsykdommer (særlig på sekstitallet) og kreft.

Aldersmønsteret i dødelighet for norske menn og kvinner for noen utvalgte år siden 1900 er gjengitt i Figur 1. Utviklingen viser tre markante trekk.

1. Aldersmønsteret er regelmessig: spedbarnsdødeligheten er høy, dødeligheten synker så frem til 12-

årsalderen, stiger frem til 20-års-alderen og øker igjen regelmessig med alderen fra rundt 30 år. Unge voksne, særlig menn, har ofte en økt dødsrisiko grunnet bl. a. ulykker.

2. Over hele perioden har dødeligheten blitt mindre for alle aldre.
3. Dødelighetsnedgangen har til tider vært uregelmessig.

Denne artikkelen rapporterer resultatene fra et forskningsprosjekt der formålet var å predikere aldersmønsteret for dødelighet blant menn og kvinner, slik at resultatene kunne anvendes i den nye befolkningsframskrivningen til 2060. Den empiriske delen begynner i 1900. Før 1900 var dødelighetsstatistikken av dårligere kvalitet enn i det 20. århundret.

2. Lee-Carter modellen

I 1992 publiserte Ronald Lee og Larry Carter en modell som beskriver aldersmønsteret i amerikansk dødelighet i perioden 1933–87. De generelle trekk i dette mønsteret var kvalitativt de samme som vist i Figur 1. Derfor har vi brukt modellen beskrevet av Lee og Carter i den norske analysen. Modellen er også brukt i en rekke andre land, bl.a. i Australia (Booth et al. 2002), de såkalte G7-landene (Tuljapurkar et al. 2000), Canada (Lee og Nault 1993) og Sverige (Tuljapurkar 2005). Ikke overraskende viser Lee-Carter modellen (LC-modellen) en god tilpasning til de norske dataene. Vi har estimert modellen både for menn og for kvinner.

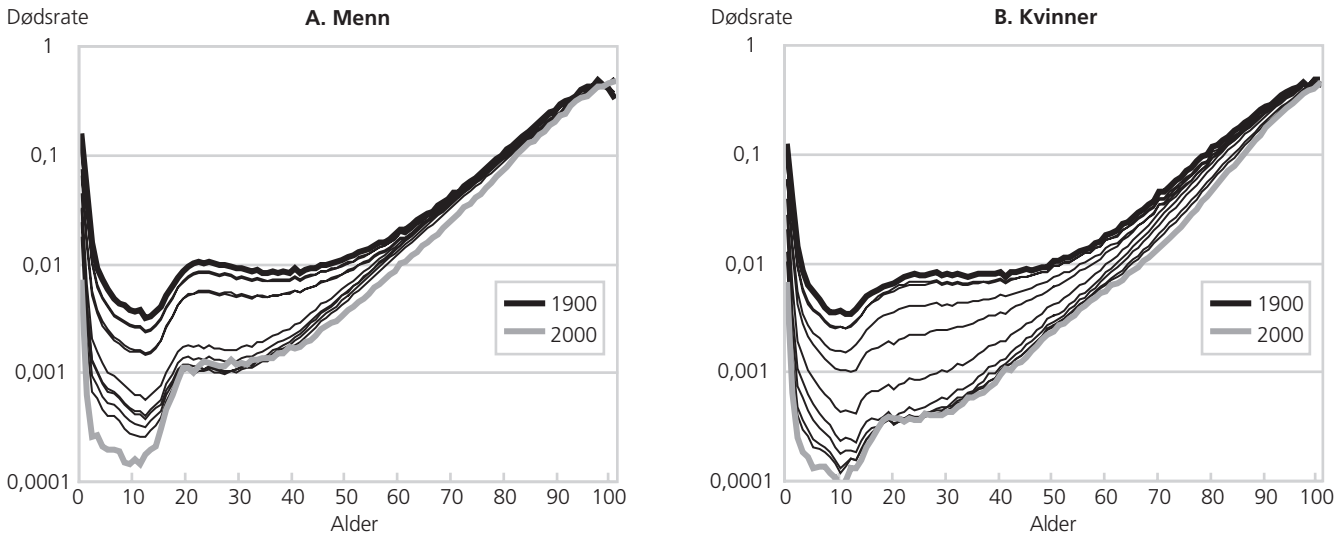
LC-modellen tar utgangspunkt i et generelt aldersmønster for dødsratene. For hver alder er denne beregnet som gjennomsnittsverdien til dødsratene for de ulike år i perioden - i vårt tilfelle årene 1900–2004. Det generelle aldersmønsteret kan tolkes som mønsteret rundt midten av perioden, altså rundt 1950. Før 1950 var dødeligheten generelt høyere, etter 1950 var den lavere. Med andre ord, for å finne aldersmønsteret i et bestemt år må vi justere det generelle mønste-

Nico Keilman er forsker i Seksjon for demografi og levekårsforskning (nlk@ssb.no)

Dinh Quang Pham er forsker i Seksjon for metoder og standarder (dqp@ssb.no)

* Vi takker Helge Brunborg, Inger Texmon og Johan Heldal for nyttige kommentarer.

Figur 1. Dødsrater etter kjønn og alder, 1900, 1910, 1920, ... 2000. NB Logaritmisk skala



ret. Modellens tidsindeks beskriver hvor mye dødeligheten i et bestemt år avviker fra det generelle mønsteret. Siden dødeligheten stort sett har sunket i det 20. århundret, er tidsindeksen negativ i andre halvdel av århundret, og positiv i første halvdel. Men dødelighetssendringen har ikke vært den samme for alle aldre: for noen aldre har dødeligheten sunket fortere enn for andre. Derfor må vi modifisere tidsindeksen med en aldersavhengig korreksjon, som beskriver for hvilke aldre det var sterk eller svak nedgang, eller kanskje en oppgang, i dødeligheten.

Formel (1) beskriver LC-modellen matematisk¹:

$$(1) \ln[m(x,t)] = a(x) + b(x)k(t) + \varepsilon(x,t)$$

$x = 0, 1, 2, \dots, 100$
 $t = 1900, 1901, \dots, 2004$

Her er $\ln[m(x,t)]$ logaritmen til dødsraten i år t for alder x , $a(x)$ er det generelle aldersmønsteret, $k(t)$ er tidsindeksen, og $b(x)$ er den aldersavhengige korreksjonen i tidsindeksen. Venstresiden til formel (1) er en tabell med 101 rader (én for hver alder x) og 105 kolonner (én for hvert år t), i alt $101 \cdot 105 = 10605$ datapunkter. $a(x)$ og $b(x)$ tar 101 verdier hver, én for hver alder. $k(t)$ tar 105 verdier, én for hvert kalenderår. Dermed bruker vi i alt $2 \cdot 101 + 105 = 307$ størrelser (parametre) til å beskrive de 10605 datapunktene for hvert kjønn. Siden det er færre parametre enn datapunkter blir beskrivelsen ikke helt nøyaktig, og høyresiden i formel (1) må ha et restledd $\varepsilon(x,t)$ som beskriver hvor mye LC-modellen avviker fra virkeligheten for hvert år og hver alder. Vi antar at restleddet er normalfordelt. Vi må så anslå (estimere) de 307 parametrene for hvert kjønn.

3. Lee-Cartermodellen anvendt på norske data

Vi har estimert parametrene i modell (1) for menn og for kvinner separat for perioden 1900–2004. Det generelle aldersmønsteret $a(x)$ har vi beregnet for hver alder som gjennomsnittet av de årlige dødsrater i logaritmisk form. Så har vi estimert $b(x)$ og $k(t)$ ved hjelp av en minste kvadraters metode. Denne metoden gir ikke uten videre estimater for $b(x)$ og $k(t)$ som er entydige i forhold til hverandre og de blir særlig usikre for de aldre og de årene det er få dødsfall. For å oppnå entydige estimater krever vi at $b(0) + \dots + b(100) = 1$ og $k(1900) + \dots + k(2004) = 0$.

Estimatene for $a(x)$, $b(x)$ og $k(t)$ ble så sammenholdt med de empiriske dødsratene, for å kunne analysere restleddet $\varepsilon(x,t)$. Det viste seg at det var et systematisk mønster i restleddene for begge kjønn, både over alder og tid. Dermed var det nødvendig å inkludere en ekstra komponent $b_2(x)k_2(t)$ i formel (1):

$$(2) \ln[m(x,t)] = a(x) + b_1(x)k_1(t) + b_2(x)k_2(t) + \varepsilon(x,t)$$

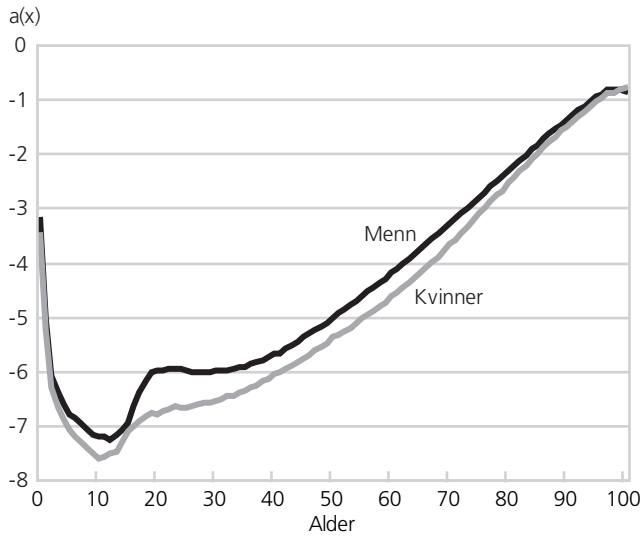
$x = 0, 1, 2, \dots, 100$
 $t = 1900, 1901, \dots, 2004$

Med to komponenter ble tilpasningen tilfredsstillende. Systematikken i restleddet ble kraftig redusert. Modellen i formel (2) forklarer 95 prosent av variasjonen i de empiriske ratene for menn, og 97 prosent av variasjonen for kvinner. Med bare én komponent som i formel (1) var forklaringskraften henholdsvis 90 prosent og 92 prosent. Figurene 2-6 viser parameterestimaterne for menn og kvinner.

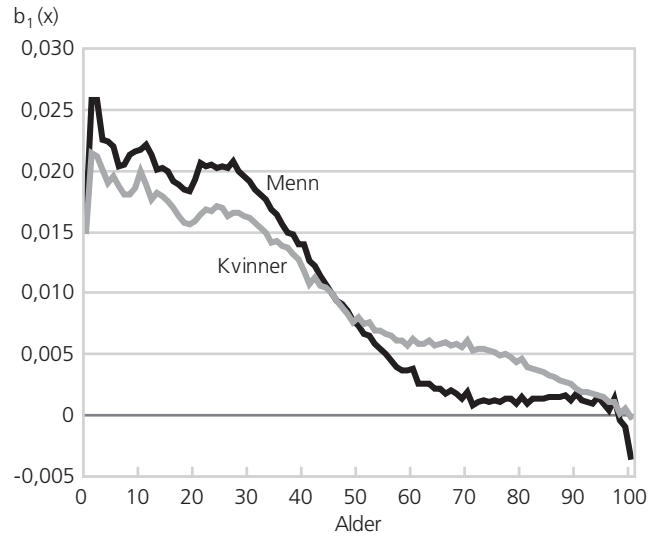
Den første tidsindeksen i figur 3 viser at den generelle dødelighetsnedgangen siden 1900 har vært litt sterke-

¹ Det viser seg at denne modellen i grunn er den såkalte dobbel-multiplikative modellen som Gomez de Leon og Texmon (1992) foretrakk for norsk dødelighet etter å ha eksperimentert med en rekke ulike modeller.

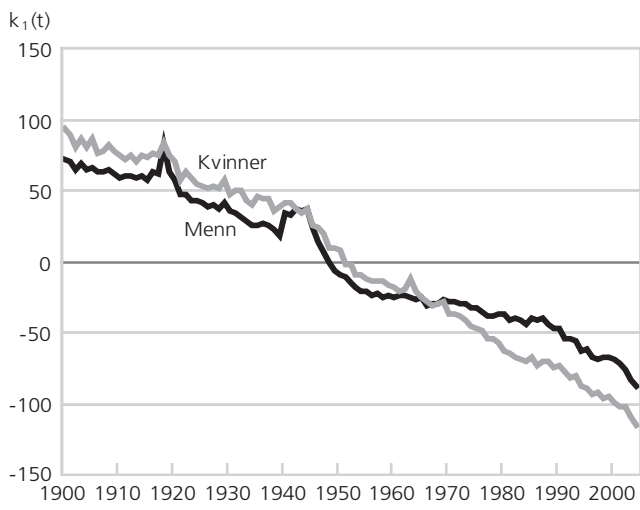
Figur 2. Estimer for $a(x)$



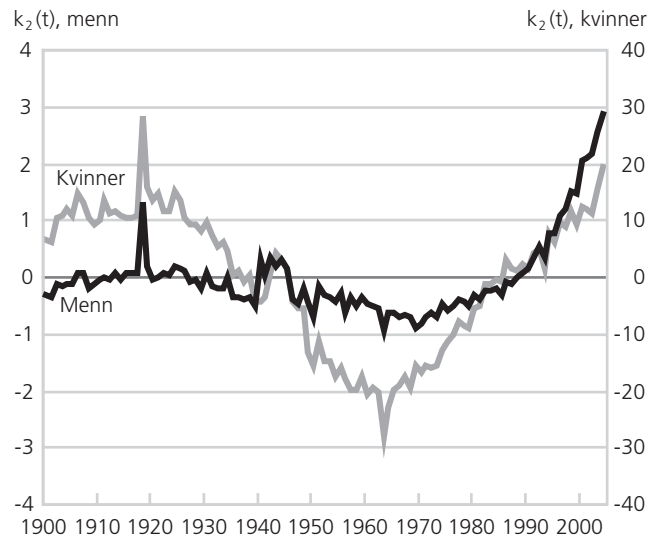
Figur 4. Estimer for $b_1(x)$



Figur 3. Estimer for $k_1(t)$

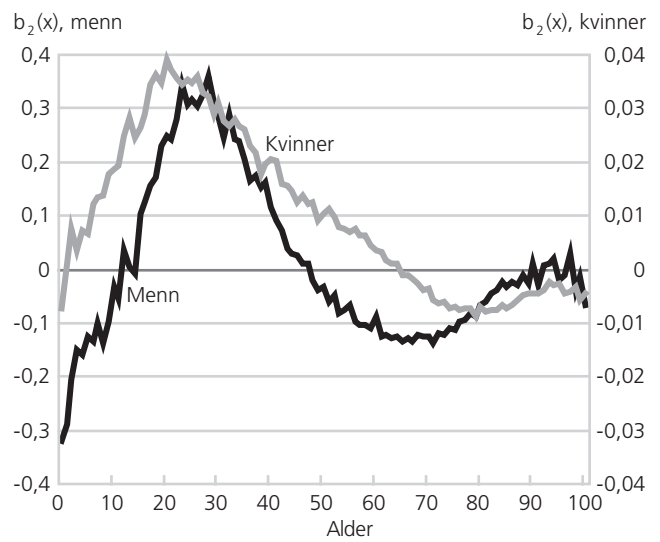


Figur 5. Estimer for $k_2(t)$



re for kvinner enn for menn. Det er særlig infeksjons-sykdommer, som i stor grad rammet barn og unge voksne, som ble av mindre betydning. De høye verdier for barn og unge i figur 4 er i samsvar med dette. Fra midten av 1950-tallet til midten av 1980-tallet stagnerte nedgangen for menn nesten helt. De siste årene har menn derimot sett en kraftig forbedring. Figurene 5 og 6 tyder på at den generelle utviklingen over tid må modifieres litt. Siden midten av 1960-tallet har dødeligheten for menn mellom 12 og 47 og for kvinner under 65 falt langsommere enn det figurene 3 og 4 viser, da produktet $b_2(x) \cdot k_2(t)$ er positivt for disse gruppene i denne perioden. I denne perioden var det spesielt hjerte- og karsykdommer som rammet dem.

Figur 6. Estimer for $b_2(x)$



4. Framtidig utvikling

Under forutsetning av konstante aldersprofiler $a(x)$, $b_1(x)$ og $b_2(x)$, kan vi lage en prognose for framtidens dødelighet ved å trendforlenge tidsindeksene $k_1(t)$ og $k_2(t)$. Vi har brukt tidsseriemodeller for å gi anslag på $k_1(t)$ og $k_2(t)$ for menn og kvinner for perioden fram til 2100. For menn fant vi en god tilpasning for følgende tidsseriemodell:

$$(3) \quad k_1(t) = 0,98k_1(t-1) - 0,000930(t-1899)^{1,8} + \delta_1(t)$$

$$(4) \quad k_2(t) = k_2(t-1) + 0,000780(t-1899) + \delta_2(t)$$

Modell (3) forklarer 99 prosent av variansen i tidsserien for $k_1(t)$ mellom 1900 og 2004, og modell (4) forklarer 87 prosent av variansen i tidsserien for $k_2(t)$ over samme periode. Estimaten er statistisk signifikante ved signifikansnivåer mindre enn henholdsvis 1 promille og 6 prosent. $\delta_1(t)$ og $\delta_2(t)$ er restledd som begge antas å være normalfordelte. Koeffisienten 0,98 og potensen 1,8 i formel (3) er ikke estimert, men de er resultat av noen eksperimenter. I utgangspunkt brukte vi en modell med koeffisient lik 1 og potens lik 2. Den hadde like god tilpasning som modell (3) til de empiriske verdiene for mennenes tidsindeks i Figur 3, men den predikerte et urealistisk aldersmønster med økende dødsrater for unge menn (rundt 25 år) fra 2020. Årsaken er at økende positive verdier for $k_2(t)$ (Figur 5) sammen med positive $b_2(x)$ -verdier for menn mellom 15 og 45 år (Figur 6) trekker dødeligheten opp for denne aldersgruppen. Med koeffisientverdier litt lavere enn 1 forsvinner denne effekten. Potensen 1,8 var nødvendig for å unngå en situasjon der dødsratene for menn er lavere enn ratene for kvinner etter år 2020.

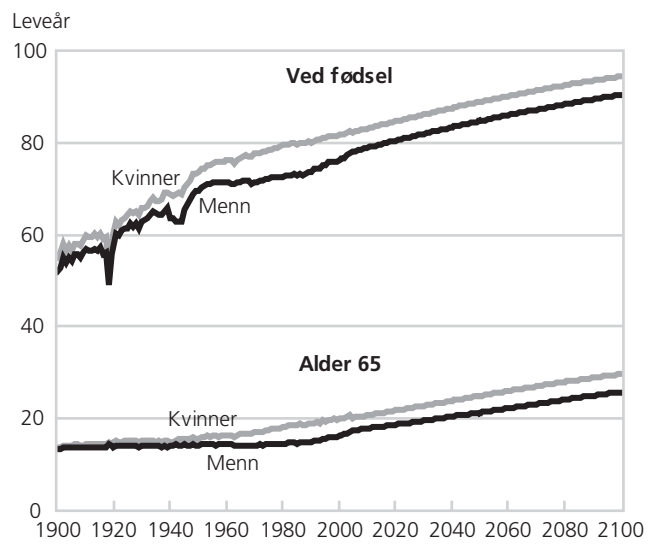
For kvinner fant vi følgende modell:

$$(5) \quad k_1(t) = 0,99k_1(t-1) - 0,00401(t-1899)^{1,5} + \delta_1(t)$$

$$(6) \quad k_2(t) = k_2(t-1) + 0,00529(t-1899) + \delta_2(t)$$

Modell (5) forklarer 99,5 prosent av variasjonen i tidsserien for $k_1(t)$ mellom 1900 og 2004, og modell (6) forklarer 92,6 prosent av variasjonen i tidsserien for $k_2(t)$ over samme periode. Estimaten 0,00529 i formel (6) er ikke signifikant forskjellig fra null med signifikansnivå 10 prosent. Dermed kunne vi ha utelatt den lineære tidstrenden fra formel (6). Men k_2 har vært økende helt siden midten av 1960-tallet, som vist i figur 5. Det er ingen grunn til å anta at denne trenden umiddelbart vil stoppe opp.

Figur 7. Forventet levealder ved fødsel og forventet gjestående levetid på alder 65, 1900-2100



Formlene 3-6 er blitt brukt for å predikere dødeligheten fram til år 2100. Sammen med aldersprofilene $a(x)$, $b_1(x)$ og $b_2(x)$ resulterer de i predikerte dødsrater for menn og kvinner.² De predikerte ratene er oppsummert i figur 7 i form av forventet levealder ved fødselen, og forventet gjestående levetid for en 65-åring. De underliggende dødsrater for noen utvalgte år er vist i figur 8.

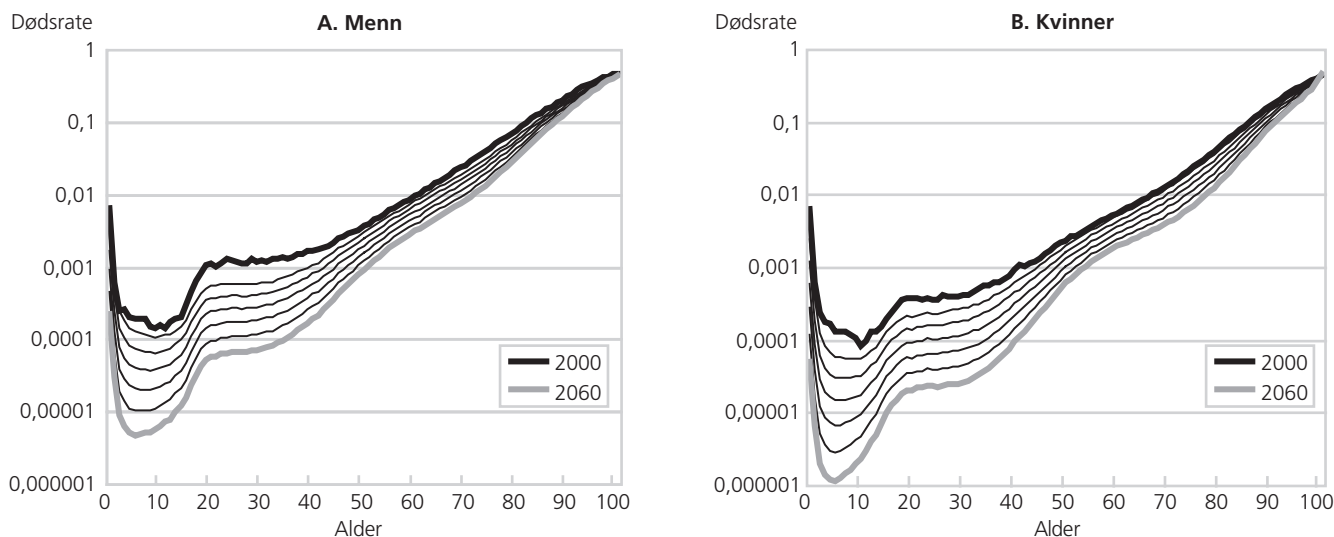
Figur 7 viser en litt svakere økning i den forventede levealderen for kvinner enn for menn for perioden etter 2005. Levealdersforskjellen var rundt 4,9 år i 2004; i 2060 antas den å være rundt 4,1 år. Siden dødeligheten faller for begge kjønn, blir forventet levealder ved fødselen 86,0 år for menn og 90,1 år for kvinner i 2060.

5. Usikkerhet om norsk dødelighet i framtiden

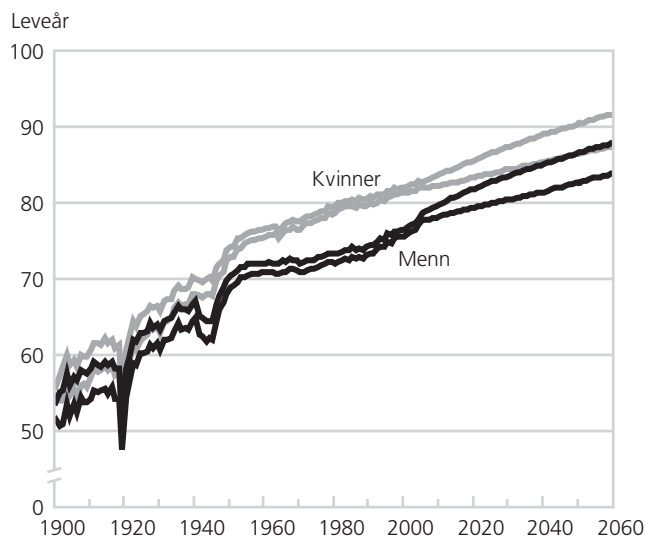
De predikerte dødsrater i figur 7 er selvsagt usikre. Vi kan gi et anslag på usikkerheten ved å bruke de statistiske egenskapene til LC-modellen i formel (2) og tidsseriemodellene i (3)-(6). Formlene (2)-(6) beskriver den historiske utviklingen i dødeligheten, og skiller mellom tidstrenden (ved tidsindeksene $k_1(t)$ og $k_2(t)$) og tilfeldige avvik fra trenden (ved restleddene $\varepsilon(x,t)$, $\delta_1(t)$ og $\delta_2(t)$). Ved å gi anslag både for tidstrenden og for tilfeldige avvik i framtiden, har vi kunnet beregne prognoseresultater i form av sannsynlighetsfordelinger for dødsratene og for antall gjestående leveår på alle aldre for årene til

² I praksis brukte vi et veiet gjennomsnitt av aldersprofilene $b_1(x)$ og $b_2(x)$ for menn og kvinner, for å unngå en mye sterkere nedgang i kvinnenes framtidige dødelighet enn mennenes. For menn antok vi at $b_1(x)$ i framtiden ville bestå av 20 prosent av den estimerte $b_1(x)$ -profilen for menn (se figur 4) og 80 prosent av den estimerte $b_1(x)$ -profilen for kvinner. Kvinnenes framtidig $b_1(x)$ -profil er basert på 75 prosent av den estimerte $b_1(x)$ -profilen for kvinner i figur 4, og 25 prosent av mennenes $b_1(x)$ -profil. Når det gjelder $b_2(x)$, brukte vi for menn igjen vektene 20 prosent og 80 prosent (figur 6). Vektene fant vi etter en del eksperimentering, der formålet hele tiden var å unngå divergens mellom kjønnene. For kvinnenes $b_2(x)$ var en slik vektning unødvendig, og kunne vi bruke den empiriske $b_2(x)$ -profilen i figur 6.

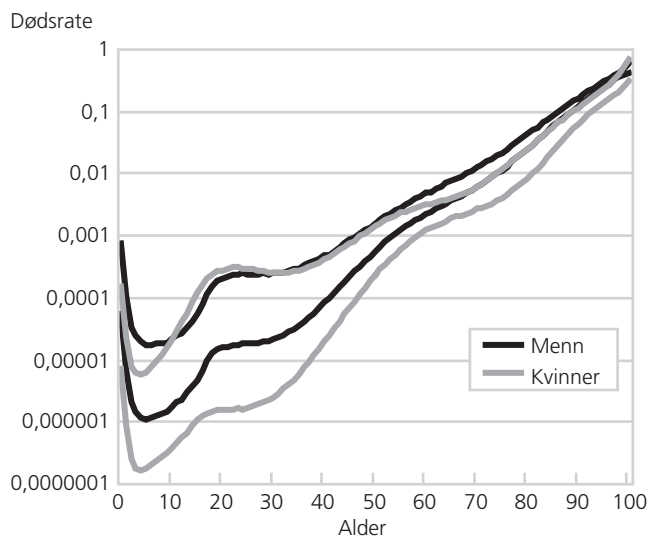
Figur 8. Dødsrater for menn og kvinner, 2000, 2010, 2020, ..., 2060. NB Logaritmisk skala



Figur 9. Forventet levealder ved fødselen, og øvre og nedre grenser for 67% prognoseintervall, 1900-2060



Figur 10. 67 prosent prognoseintervallgrenser for dødsrater for menn og kvinner i 2060. NB Logaritmisk skala



2100.³ Dermed har vi kvantifisert prognoseusikkerheten. Tallene i Figurene 7 og 8 avspeiler forventet verdi for disse fordelingene. Bredden til de konstruerte sannsynlighetsfordelingene er nedenfor oppsummert i form av 67 prosent prognoseintervaller. Tolkningen av et slikt intervall er at det er 67 prosent sannsynlig at den fremtidige levealderen kommer til å ligge innenfor det aktuelle intervallet.

Figur 9 viser en sannsynlighet på 67 prosent (odds to mot en) for en forventet levealder for menn i 2060 mellom 83,9 og 87,9 år, og for kvinner mellom 87,4 og 91,8 år. En høyere verdi enn 87,9 år (menn) eller 91,8 år (kvinner) kan imidlertid ikke utelukkes: sann-

synligheten for slike høyere verdier er nemlig en sjettedel. Samtidig er det en sjettedels sannsynlighet for levealderverdier i 2060 som er lavere enn 83,9 år (menn) eller 87,4 år (kvinner). Legg merke til de brede intervallene i første halvdel av 1900-tallet. De antyder at modelltilpasningen var dårlig i denne perioden.

Også usikkerheten i dødsratene i et bestemt år kan karakteriseres ved hjelp av et prognoseintervall. Figur 10 gir øvre og nedre grenser for et 67 prosent prognoseintervall for aldersspesifikke dødsrater i 2060 for menn og kvinner.

³ Sannsynlighetsfordelingene er ikke analytisk beregnet, men framkommet ved hjelp av simulering. Vi har tatt hensyn til to kilder av statistisk usikkerhet. Parameterestimaten i LC-modellen i formel (2) og de predikerte verdiene for tidsindeksene i formlene (3) og (4) er usikre. I tillegg er restleddene i alle tre uttrykk usikre. I hver simulering trakk vi tilfeldige verdier for LC-parametrene og restleddene $\varepsilon(x,t)$, og for de estimerte tidsseriekoeffisientene og restleddene $\delta_1(t)$ og $\delta_2(t)$. Vi gjennomførte 15000 simuleringer.

6. Dødelighetsforutsetninger i BEFREG

Befolkningsframskrivingsmodellen BEFREG trenger dødsrater fordelt etter kjønn og alder for hvert år fram til 2060 for landet under ett. BEFREG regner med tre dødelighetsalternativer: middels dødelighet, høy dødelighet (lav levealder) og lav dødelighet (høy levealder). Dødsratene etter kjønn og alder i mellomalternativet er de som er vist i figur 8. Dødsratene i det høye og det lave alternativet er basert på 67-prosent prognoseintervaller for disse ratene. For år 2060 er for eksempel dødsratene i det høye og det lave framskrivingsalternativet slik som vist i figur 10. Dødsratene for de andre årene fram til 2060 fant vi på tilsvarende måte.

Dødsratene kan oppsummeres i form av levealderverdi-er, se tabell 1.

I følge disse framskrivingsalternativene kommer forventet levealder til å øke til mellom 83,4 og 87,8 år for menn og til mellom 86,9 og 92,7 år for kvinner i 2060. Av tekniske årsaker som vi ikke kan gå inn på her, er forskjellen mellom det høye og det lave alternativet litt større enn bredden på 67-prosents prognoseintervallet i figur 9.

I den forrige befolkningsframskrivingen var forutsetningen at levealderen skulle øke til et nivå mellom 81,6 og 86,7 år for menn og til 86,0–90,0 år for kvinner i 2050. Mellomalternativet i forrige framskriving la 84,2 (menn) og 88,1 år (kvinner) i 2050 til grunn. Den nye prognosen er basert på framtidige levealderverdier som er *litt* høyere, men ikke mye. De gamle verdiene på 84,2 og 88,1 år i 2050 ligger godt innenfor 67-prosents prognoseintervallet for 2050 i figur 9.

7. Dødelighetsforutsetninger i befolkningsprognoser for andre land

Hva er så forutsetningene om levealderen i andre land? Vi har sett på framskrivinger utarbeidet av nasjonale statistikkbyråer og av internasjonale institusjoner som FN og Eurostat. Tabell 2 viser tall for noen industrialiserte land. Vi ser at forutsetningen for den norske levealderen i 2050 (86,7 år for menn og kvinner under ett) er høy, men ikke urealistisk. Den er på høyde med Belgias nasjonale forutsetning (86,4), og lavere enn Frankrikes (87,6). Statistikkbyråene i Belgia og Frankrike antar en sterkere levealderøkning mellom 2004 og 2050 enn vi gjør. Eurostat og FN har stort sett lavere levealderverdier i 2050 enn 86,7, bortsett fra FNs tall for Japan (88,3 år). Befolkningen i Japan har per i dag allerede en høy levealder (2 år høyere enn den norske). Det betyr at FN antar en levealderøkning for Japan som er omtrent like sterk som den i vår forutsetning for Norge.

Når vi tolker disse levealderforutsetningene bør vi huske på at den framtidige dødelighetsnedgangen bestandig er blitt undervurdert i industrialiserte land. Når vi sammenligner forutsetningene i gamle norske

Tabell 1. Forutsetninger om forventet levealder for noen utvalgte år

	2005	2010	2025	2050	2060
Mellomalternativ					
Menn	77,8	78,7	801,1	84,7	85,9
Kvinner	82,2	83,0	85,3	88,9	90,1
Høyalternativ					
Menn	78,5	79,7	82,7	86,5	87,8
Kvinner	82,8	84,1	87,2	91,3	92,7
Lavalternativ					
Menn	77,4	77,8	79,3	82,2	83,4
Kvinner	81,6	81,9	83,2	86,0	86,9

befolkningsprognoser med det som i ettertid faktisk ble observert, finner vi at anslagene gjennomsnittlig er ett-to år for lave for en prognosehorisont ti år framover i tid, og hele tre år for lave for 20 år framover. For andre vestlige land har prognosefeilene vært enda større (Keilman og Pham 2004). Den observerte levealderen har med andre ord økt mye fortere enn det demografene trodde skulle skje. En viktig konsekvens av dette har vært at gamle befolkningsprognoser kan ha villedet oss i beslutninger om hvor mye vi bør spare til alderdommen, når vi bør pensjoneres, og lignende. Samtidig kan de for lave tallene for aldring ha gitt politikerne et påskudd for å utsette vanskelige, men nødvendige pensjonsreformer.

8. Finnes det en øvre grense for levealderen?

Til slutt skal vi se nærmere på spørsmålet om det finnes en øvre grense for levealderen, eller om den bare kan fortsette å stige «i all evighet». Med «levealder» mener vi vel å merke fortsatt den *gjennomsnittlige* alderen ved dødsfall for en gruppe personer født samme år - ikke den høyeste alder et enkelt menneske kan oppnå.

Når levealderen befinner seg på et høyt nivå, blir det vanskeligere og vanskeligere å øke den enda mer. Det er to grunner til dette. For det første kan det tenkes at det finnes en biologisk grense som ikke engang den

Tabell 2. Forventet levealder i 2004 og framskrevet i 2050¹

	Registrert 2004	2050		
		FN	Eurostat	Nasjonalt
Norge	80,0	84,9	-	86,7
Danmark	77,4	82,3	82,3	83,5
Sverige	80,7	85,5	84,4	84,9
Belgia	78,5	83,8	85,3	86,4
Frankrike	79,8	84,8	85,9	87,6
Nederland	79,5	83,1	81,9	81,1
Tyskland	78,9	83,7	84,4	83,8
USA	77,3	82,4	-	83,9
Spania	80,0	84,8	84,6	84,0
Japan	82,1	88,3	-	85,2

¹ Gjennomsnittsverdi av levealder for menn og kvinner. FN 2050: tall for 2045-2049.

Kilder: Tallene for FN gjelder World Population Prospects. The 2004 Revision, og for Eurostat befolkningsframskrivingen EUROPOP 2004. Alle statistikkbyråers tall er nedlastet via Internett 1. desember 2005.

mest avanserte form for medisinsk behandling vil klare å bryte. For det andre, dersom en slik grense ikke finnes, kan det være praktiske omstendigheter som ressursbegrensninger som medfører at levealderøkningen stopper opp, for eksempel når helseteknologien for å behandle kroniske sykdommer har blitt for dyr. Det kan tenkes at et aldrende samfunn ikke er villig til å bære den skyhøye skattebyrden bruk av en slik medisinsk teknologi vil medføre. Men hvor høyt ligger i så fall denne øvre grensen?

Mange seriøse forskere har antatt en øvre grense for levealderen, men gang på gang har de tatt feil. I 1928 anslo Louis Dublin at levealderen i USA aldri kunne bli høyere enn 64,75 år - nesten åtte år høyere enn datidens levealder i USA. Han visste ikke at hvite kvinner i New Zealand allerede i 1921 hadde en levealder på 65,9 år (Oeppen og Vaupel 2002). I 1990, med mye bedre data og forskningsmetoder enn Dublin hadde, anslo amerikaneren Olshansky at en femtiåring ikke kunne ha mer enn 35 år i forventet gjennomsnittlig levetid. Denne spådommen ble tilbakevist av japanske kvinner allerede i 1996. Dagens norske kvinnelige femtiåringer har nesten rullet dette, med 33,8 år i 2004 - i 1990 hadde de i underkant av 32 år igjen. Anslagene på maksimal levealder som har blitt gjort av ulike forskere mellom 1928 og 1990, har alle blitt tilbakevist av virkeligheten allerede etter noen få år, bare fem år i gjennomsnitt.

For noen år siden konkluderte USAs National Research Council, etter en bred gjennomgåelse av dødelighetsutviklingen i land med lav dødelighet, at hvis det finnes en øvre grense i det hele tatt, må den være mye høyere enn 85 år (NRC 2001, 137). Foreløpig er det ingen tegn på en slik grense. Med andre ord, barnet vokser og blir høyere, men også taket flytter opp!

Referanser

Booth, H., J. Maindonald og L. Smith (2002) Applying Lee-Carter under conditions of variable mortality decline. *Population Studies* 56(3): 325-336.

Gomez de Leon, G. og I. Texmon (1992) Empirical two-way tables for projecting and forecasting age-specific mortality. I N. Keilman og H. Cruijnsen (red.) *National population forecasting in industrialized countries*, s. 243-279. Amsterdam: Swets & Zeitlinger Publishers.

Keilman, N. og D. Q. Pham (2004) Empirical errors and predicted errors in fertility, mortality and migration forecasts in the European Economic Area. Discussion Paper 386, Statistisk sentralbyrå.

Lee, R. og L. Carter (1992) Modeling and forecasting U.S. mortality, *Journal of the American Statistical Association* 87(419): 659-75.

Lee, R. og F. Nault (1993) Modeling and forecasting provincial mortality in Canada. Paper presented at the World Congress of the International Union for the Scientific Study of Population, Montreal.

Mamelund, S-E. og J-K. Borgan (1996) Kohort- og periodedødeligheten i Norge 1846-1994, Rapport 96/9, Statistisk sentralbyrå.

National Research Council - NRC (2001) *Beyond six billion: Forecasting the world's population. Panel on Population Projections*, National Research Council. Washington: National Academy of Science.

Oeppen, J. og J. Vaupel (2002) Broken limits to life expectancy, *Science*, May 10; 296(5570): 1029-31.

Statistisk sentralbyrå -SSB (1994) Historisk statistikk. NOS C 188. http://www.ssb.no/emner/historisk_statistikk/hs1994.html .

SSB (2005) Vi lever lenger. <http://www.ssb.no/emner/02/02/10/dode/>.

Tuljapurkar, S. (2005) Stochastic forecasts of mortality, population and pension systems. I N. Keilman (red.) *Perspectives on mortality forecasting II. Probabilistic models*. Social Insurance Studies no. 2. s. 65-77. Stockholm: Swedish Social Insurance Agency.

Tuljapurkar, S. N. Li og C. Boe (2000) A universal pattern of mortality decline in the G7 countries. *Nature* 405: 789-792.