

d'observation météorologique ou quand on les oriente différemment? La question est importante, car les satellites ne fonctionnent habituellement que quatre ans, avant d'être remplacés par d'autres satellites, qui sont placés sur des orbites différentes et sont équipés de nouveaux instruments. Au total, les signaux enregistrés représentent à la fois les variations climatiques et les changements dus aux modifications méthodologiques. Si l'on ne se préoccupe pas rapidement d'évaluer les modifications des techniques d'observation, les enregistrements climatiques déjà effectués risquent de devenir inutilisables : on ne pourra comparer les nouvelles données aux anciennes.

Nous avons la responsabilité de donner aux climatologues qui nous succéderont des moyens d'évaluer leurs simulations climatiques avec des données claires, correctement archivées. Aujourd'hui, toutefois, les données que les climatologues accumulent à partir des satellites et des détecteurs répartis à la surface du Globe risquent d'être perdues. Aux États-Unis, par exemple, les observations de nombreuses stations climatologiques continuent à être enregistrées sur des bandes de papier perforé ou sont stockées sur des ordinateurs périmés, où les données sont perdues ou illisibles par les ordinateurs modernes. La moitié des données enregistrées par les nouveaux radars Doppler est perdue, parce que le système d'enregistrement n'est pas automatique : comme on doit archiver les données manuellement, les tâches urgentes font inévitablement perdre des données.

Si de bons choix scientifiques et techniques sont faits, les travaux des 50 prochaines années diront comment les activités humaines modifient le climat terrestre et comment elles perturbent les climats locaux. N'ayons pas l'imprudence d'attendre trop avant de lancer une étude internationale, bien coordonnée : les gaz à effet de serre subsistent si longtemps dans l'atmosphère, et cette dernière évolue si lentement, que le climat global risque de changer considérablement, même si l'humanité interrompt aujourd'hui ses activités à risque.

La fonte des glaciers dans les Andes et dans d'autres endroits du monde est un premier signe d'un réchauffement planétaire. Un réchauffement global qui atteindrait deux

degrés avant la fin du siècle prochain s'accompagnerait d'une élévation du niveau de la mer qui menacerait certaines côtes. Le changement climatique risque d'avoir des conséquences politiques et sociales. Les habitations et les équipements des régions côtières, de plus en plus peuplées, seront menacés, et l'approvisionnement en eau potable deviendra localement difficile. Les États devraient prendre des mesures pour éviter les catastrophes, de ce double point de vue, mais ils restent gênés par les incertitudes ; tant qu'on ignorera l'impact de l'homme sur le climat, les lois sur l'émission de gaz à effet de serre, sur la consommation de combustibles fossiles ou sur le déboisement seront difficiles à édicter. Les études du climat global favoriseront la planification des équipements : par exemple, elles révéleront comment les barrages et les réservoirs pourraient être mieux conçus pour s'adapter aux inondations prévues ou à des pénuries d'eau.

Le climat change ; il changera encore certainement, peut-être beaucoup. Les États peuvent agir pour ralentir ce changement et préparer judicieusement les réactions aux effets inévitables du changement. Aujourd'hui, toutefois, ils ne font ni l'un ni l'autre.

Si nous voulons vraiment connaître les changements climatiques et les effets de l'activité humaine aux alentours de 2050 et si nous voulons activement traiter le problème des perturbations écologiques, nous devons agir autrement qu'aujourd'hui. La Convention cadre de l'Organisation des Nations unies sur le changement climatique lie 179 gouvernements qui se sont engagés à remédier aux influences préjudiciables de l'homme sur le climat global. Le protocole de Tokyo, en 1997, a permis des progrès dans la stabilisation des émissions de gaz à effet de serre, mais les observations climatiques globales à long terme et les systèmes de contrôle climatique manquent. Il faut poursuivre le travail.

Thomas KARL dirige le Centre des données climatiques de Denver depuis 1998. Kevin TRENBERTH dirige la Section d'analyse du climat du Centre de recherches atmosphériques de Boulder.

Kerin E. TRENBERTH, *Global Warming: It's Happening*, in *naturalSCIENCE*, vol. 1, article 9, 1997.

Le vieillissement est-il inéluctable?

MICHAEL ROSE

On retardera peut-être le vieillissement, mais pas à l'aide d'un élixir de jouvence. Plusieurs traitements antivieillessement devront inhiber divers mécanismes biochimiques délétères.

De nombreuses cultures ont voulu retarder le vieillissement. Aujourd'hui, les régimes macrobiotiques, les pratiques hindoues remises au goût du jour, les hormonothérapies parallèles et quelques autres remèdes miracle promettent une jeunesse qu'ils ne peuvent restituer.

Les médecins ont trouvé des traitements contre les maladies dont la fréquence augmente avec l'âge, tels le cancer ou les maladies cardiovasculaires, et, au cours des 120 dernières années, les progrès de l'hygiène et la découverte des antibiotiques ont augmenté l'espérance de vie dans les pays industrialisés. Pourtant, aucune substance ne retarde ni ne ralentit les mécanismes innés du vieillissement et du déclin des fonctions physiologiques. Quand on parvient à guérir une maladie du grand âge, une autre survient peu de temps après. Les personnes de plus de 80 ans présentent souvent un handicap, même si, parfois, les médias font leur une d'un marathonien de 90 ans.

Toutefois, rien ne dit qu'on ne parviendra pas à retarder le vieillissement. Depuis 1980, de nombreux biologistes ont obtenu de bons résultats chez l'animal, même si les méthodes ne sont pas applicables à l'homme. L'état de la recherche sur le vieillissement ressemble à celui de la physique atomique à la fin des années 1920 : les physiciens venaient de découvrir le monde, mais on ignorait comment exploiter ces forces. La recherche sur le vieillissement a récemment progressé, mais les progrès suffiront-ils à repousser nos années d'infirmité?

Pas encore. Les biologistes doivent d'abord mieux comprendre les mécanismes physiologiques de la sénescence. À mon avis, ces mécanismes seront élucidés, car nous avons répondu à une question essentielle : pourquoi le vieillissement est-il apparu? Les études ont simultanément révélé les voies biochimiques susceptibles d'être modifiées pour prolonger les années de vie en bonne santé.

Le vieillissement n'est pas dû à un défaut qui serait présent dans tous les types cellulaires. Si une imperfection de toutes les cellules leur imposait de mourir un jour, aucun animal n'échapperait au vieillissement. Pourtant, certains organismes ne vieillissent pas : les anémones de mer asexuées vivent parfaitement en aquarium pendant des dizaines d'années.

Un ralentissement de la sélection naturelle

Le vieillissement ne résulte pas non plus d'un programme génétique, forgé par l'évolution, pour éviter la surpopulation. La sénescence est plutôt la conséquence indirecte d'un mécanisme de sélection naturelle qui touche l'homme et les autres vertébrés, mais pas les anémones de mer. Plus précisément, les espèces à reproduction sexuée vieillissent parce que la pression de la sélection naturelle diminue dès le début de l'âge adulte.

Ce phénomène s'explique par la théorie de l'évolution. Les caractères

1. LE VIEILLISSEMENT, aujourd'hui inévitable, pourrait être retardé.



Jerry Gay, Tony Stone Images

héréditaires persistent et se répandent dans une population (ils sont «sélectionnés») quand ils permettent aux individus qui les possèdent d'atteindre l'âge de la reproduction et d'avoir une descendance. Les caractères les plus avantageux permettent aux individus qui les portent d'avoir plus de descendants que les autres, de sorte que les gènes qui confèrent ce caractère se répandent dans la population au fil des générations. Inversement, les gènes qui provoquent une forte mortalité infantile se raréfient, car ceux qui les portent meurent avant de procréer. Contrairement aux gènes délétères qui agissent précocement, ceux qui sont responsables des maladies du grand âge s'accumulent dans la population,

car les porteurs de ces gènes les transmettent à leurs enfants avant que leurs effets délétères ne les empêchent de se reproduire (plus le handicap conféré par un gène est tardif, plus ce gène se répand, car les porteurs peuvent se reproduire plus longtemps). Ainsi, le vieillissement est une conséquence de la sélection naturelle.

Ce phénomène explique la répartition de deux maladies génétiques graves : la progeria et la maladie de Huntington. La progeria, due à une mutation aléatoire sur une des deux copies d'un gène de l'embryon, est une maladie grave de l'enfant. Nanisme, maigreur et dégénérescence de plusieurs organes confèrent aux enfants atteints une apparence de vieillard. Ils meurent généralement de maladie car-

diovasculaire quand ils sont âgés d'une quinzaine d'années. La maladie de Huntington, également due à une anomalie génétique, se manifeste à l'âge adulte : le système nerveux dégénère, entraînant la mort.

Pourquoi la progeria est-elle rare, tandis que la maladie de Huntington est assez fréquente ? Parce que les personnes atteintes de progeria meurent avant d'avoir des enfants : la sélection naturelle élimine du patrimoine génétique la mutation responsable de la progeria, dès qu'elle survient. Au contraire, la mutation de la maladie de Huntington ne perturbe pas la reproduction, car elle ne se manifeste généralement pas avant que les personnes porteuses de l'anomalie génétique aient eu leurs enfants.



Elle se manifeste à un moment de la vie où la pression de la sélection naturelle est faible.

Dans les années 1940 et 1950, à l'Université de Londres, John Haldane et Peter Medawar (prix Nobel de médecine en 1960) furent les premiers à proposer cette explication du vieillissement. Puis, dans les années 1960 et 1970, les biologistes anglais W. Hamilton et B. Charlesworth formalisèrent l'idée.

W. Hamilton et B. Charlesworth ont notamment démontré que, chez les organismes qui ne se reproduisent pas par simple division, l'impact de la sélection naturelle sur la survie diminue à l'âge adulte et disparaît complètement en fin de vie. Comme la sélection naturelle est à l'origine de toutes les adaptations et, par conséquent, de la santé, la vigueur des organismes âgés diminue à mesure que la sélection naturelle s'affaiblit. En l'absence de sélection naturelle durant la vieillesse, la survie est à ce point menacée qu'aucun traitement ne sera peut-être capable de maintenir en vie les personnes âgées.

Depuis les années 1970, plusieurs tests expérimentaux ont confirmé les premiers modèles mathématiques : on a prolongé la période de sélection naturelle intense et observé l'état de santé des animaux. En pratique, les biologistes ont retardé l'âge du début de la reproduction en éliminant tous les œufs fécondés produits par les animaux jeunes et en ne conservant que les œufs fécondés à un âge plus avancé. Ainsi, seuls les individus assez robustes pour se reproduire tard transmettent leurs gènes à la génération suivante.

Si le vieillissement est réellement dû à une diminution de la pression de sélection naturelle après le début de la reproduction, on devrait le différer en maintenant la pression de sélection sur plusieurs générations dans une même population expérimentale. Effectivement, on l'a vérifié chez des drosophiles, où l'on a retardé le vieillissement sur plus de dix générations. Les souches de drosophiles obtenues au terme de ces expériences vivent deux à trois fois plus longtemps que la normale

et restent plus longtemps en bonne santé.

Les mouches au vieillissement retardé sont étonnamment vives. Non seulement leurs fonctions biologiques restent normales pendant plus longtemps, mais elles présentent aussi de meilleures capacités à l'âge adulte. Les jeunes et les adultes résistent mieux à des stress normalement mortels, tels que la déshydratation ou le jeûne. Elles sont plus fortes que les drosophiles non sélectionnées du même âge : elles marchent ou volent plus longtemps.

De telles expériences sont impossibles avec notre espèce : non seulement elles seraient barbares, mais, de surcroît, on n'obtiendrait de résultats que plusieurs dizaines de générations plus tard. Pour retarder le vieillissement humain, les biologistes doivent trouver d'autres méthodes, qui reproduisent les modifications physiologiques provoquées par des générations de naissances tardives.

Des indices biochimiques

La théorie de l'évolution et quelques expériences préliminaires ont montré que des centaines de voies biochimiques (des cascades d'interactions moléculaires), déterminées génétiquement, imposent la longévité. Tou-

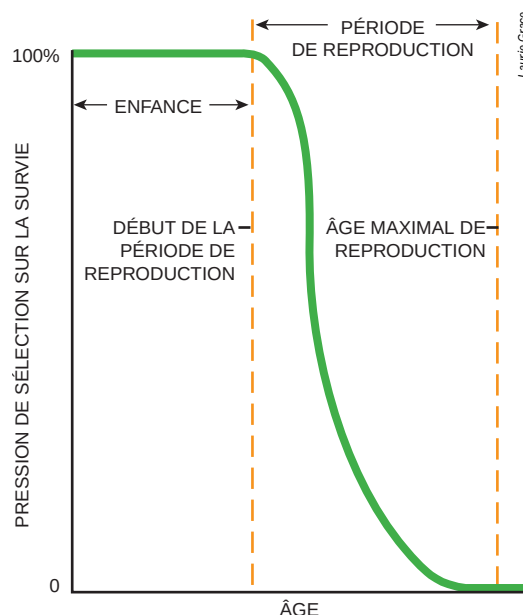
tefois, on n'a découvert que quelques gènes du vieillissement, principalement chez le ver nématode *Caenorhabditis elegans* et chez la mouche *Drosophila melanogaster*. Les biologistes ignorent encore s'ils pourront appliquer à l'homme les résultats obtenus sur ces deux espèces.

Quelques études ont également été réalisées chez l'homme. En France, la Fondation IPSEN a mené la première étude épidémiologique rigoureuse consacrée aux centenaires. Elle a été réalisée en 1990 et a porté sur 800 centenaires dont l'âge a été validé. Cette enquête a identifié deux gènes qui interviendraient dans la longévité. L'un de ces gènes code une des trois formes de l'apolipoprotéine E, une protéine qui intervient dans le transport du cholestérol ; l'autre code l'enzyme de conversion de l'angiotensine, qui intervient dans la régulation de la pression artérielle. Des allèles particuliers de ces gènes, encore nommés variants, sont plus fréquents chez les centenaires que dans la moyenne de la population adulte.

Toutefois, ces découvertes ne conduisent à aucun traitement anti-vieillesse. On ignore comment les allèles plus fréquents chez les centenaires luttent contre le vieillissement. De surcroît, même si ces allèles, ou ceux que l'on a découverts chez

le ver et la drosophile, étaient bien liés à une meilleure santé chez l'homme âgé, cette découverte ne serait qu'une toute première étape vers le report de la sénescence. Le vieillissement repose sur de multiples facteurs, de sorte que, pour le retarder, on devra certainement agir sur de nombreuses voies biochimiques.

Pour découvrir les allèles qui participent au vieillissement chez l'homme, on pourrait comparer le patrimoine génétique d'animaux dont la durée de vie est dans la norme et celui d'animaux qui vivent très longtemps. L'approche expérimentale qui nous a permis de tester l'influence de la pression de sélection sur le vieillissement est applicable à la recherche des gènes qui déterminent la durée de vie. Ainsi, les drosophiles dont la longévité est prolongée grâce à une reproduction retardée possèdent un mélange



2. L'ÉVOLUTION explique le vieillissement. Les calculs montrent que l'impact de la pression de sélection naturelle sur la survie des organismes à reproduction sexuée diminue notablement après l'âge de reproduction. Le vieillissement se manifeste, car les gènes qui ont des effets délétères au cours de la vieillesse sont peu (ou pas) soumis à la sélection naturelle, de sorte qu'ils persistent dans le patrimoine génétique.



3. LA RÉPARTITION DIFFÉRENTE de deux maladies génétiques s'explique par la sélection naturelle. La personne de gauche est atteinte de progeria, une maladie qui provoque une dégénérescence corporelle pendant l'enfance : elle paraît très âgée, mais ce n'est qu'un enfant. À droite, cet homme est atteint de la maladie de Huntington, une maladie neurodégénérative qui survient généralement vers la cinquantaine. La progeria est rare, car la sélection

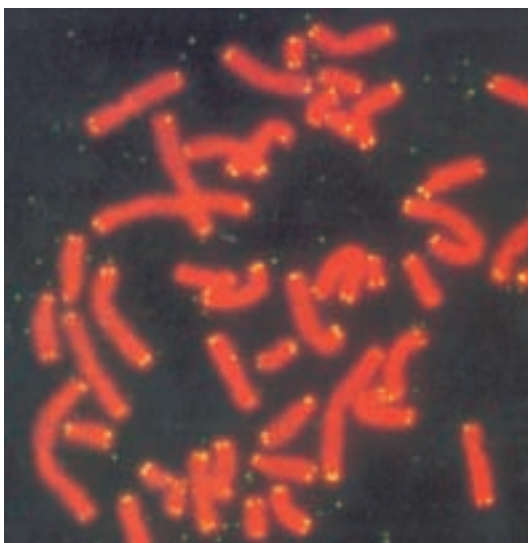
naturelle, forte pendant l'enfance, élimine les gènes responsables de la maladie : les enfants atteints de progeria ne se reproduisent pas et ne transmettent donc pas le gène aux générations ultérieures. La maladie de Huntington est plus fréquente, car la sélection naturelle a peu d'effet sur elle. Lorsque les premiers symptômes surviennent, les malades ont déjà transmis leurs gènes délétères à la moitié de leurs enfants.

Pas de solution simple

Homo sapiens vit déjà plus longtemps que bien des espèces (les arbres exceptés). Pourtant, nombre d'entre nous souhaiteraient vivre encore plus longtemps, surtout si nous étions assurés d'être en bonne santé. Ce désir, qui aveugle parfois, fait l'affaire des charlatans.

Plusieurs traitements possibles ont été récemment évoqués : l'activité physique, les régimes alimentaires, l'administration de substances telles que l'hormone de croissance, la télomérase (une enzyme) ou les anti-oxydants. L'activité physique améliore le fonctionnement de l'organisme, à condition qu'elle soit pratiquée régulièrement, mais personne n'a démontré qu'elle augmente la longévité. De surcroît, ses effets bénéfiques ne persistent pas après l'arrêt de cette activité. La restriction alimentaire est efficace chez les rongeurs, mais son effet chez l'homme n'est pas connu, et elle ne serait guère applicable. Par ailleurs, toute modification arbitraire des concentrations hormonales serait délétère.

Les médias ont récemment prétendu que la télomérase pourrait retarder la sénescence des cellules humaines *in vitro*. Cette enzyme agit sur les télomères, les extrémités des chromosomes. Les télomères raccourcissent un peu à chaque division cellulaire, et, quand ils sont devenus trop courts, les cellules cessent de se



Les télomères, présents à chaque extrémité des chromosomes, ont été marqués par une substance fluorescente (en jaune).

diviser. Selon certains biologistes, des substances qui préservent les télomères devraient permettre aux cellules de continuer à se reproduire et de rester éternellement saines ; une telle action cellulaire aurait des répercussions sur l'organisme entier et en retarderait le vieillissement. Toutefois, personne n'a encore réussi à prolonger la vie d'un organisme en agissant sur les télomères de ses cellules. De plus, tout ce qui contribue à immortaliser les cellules augmente les risques de cancer.

D'après les recherches faites sur les drosophiles ou sur d'autres organismes, les radicaux libres (des molécules très réactives) semblent intervenir dans les mécanismes du vieillissement. Ainsi, les drosophiles dotées d'un variant génétique qui produit une forme particulièrement active de l'enzyme

superoxyde dismutase – une enzyme qui élimine les radicaux libres destructeurs – vivent plus longtemps que la moyenne. Si les réactions d'oxydation participent au vieillissement humain, on pourrait retarder la sénescence en bloquant la production de radicaux libres ou en les éliminant. Malgré ce que l'on entend parfois, personne ne sait encore retarder le vieillissement en toute sécurité chez l'homme, et aucune étude n'a même évalué les bénéfices que l'on pourrait attendre de telles tentatives.

De la mouche à l'homme

Les expériences de Michael Rose sur les drosophiles sont fascinantes. Après avoir sélectionné sur plusieurs générations des mouches conçues tardivement, il obtient des insectes dont la longévité est accrue. Les durées de vie des drosophiles sélectionnées atteignent 120 jours (même si certaines meurent bien avant, voire à la naissance), tandis que chez les mouches non sélectionnées, la durée de vie ne dépasse pas 60 jours. Plus de la moitié des insectes mâles sélectionnés ont des durées de vie supérieures à la durée de vie maximale des mâles non sélectionnés. Ainsi, la sélection des mouches conçues tardivement a changé l'espérance de vie du groupe, mais aussi l'intervalle des valeurs prises par les durées de vie des individus.

Comment distingue-t-on cet intervalle et l'espérance de vie du groupe ? L'intervalle des valeurs prises par les durées de vie des individus, concept de biologiste, correspond à l'ensemble des durées de vie possibles pour une espèce : pour les drosophiles normales, par exemple, quelques unes meurent à la naissance, quelques-unes à un jour, etc. ; la plupart meurt vers 40 jours et les plus âgées (peu nombreuses) atteignent 60 jours. Au contraire, l'espérance de vie, concept de démographe, est un chiffre prévisionnel, une estimation de la durée de vie moyenne à la naissance, ou du nombre d'années qui restent à vivre à un âge donné. La distinction entre ces deux concepts est essentielle si l'on veut appliquer à l'homme les conclusions d'expériences faites sur les animaux.

Si, pour les animaux, on peut assimiler la longévité à l'un et l'autre de ces concepts, il n'en va pas de même pour l'espèce humaine, car, en améliorant sans cesse son environnement, l'homme a augmenté la durée de vie effective moyenne de son espèce. A-t-il pour autant augmenté le potentiel biologique de survie de chacun ? La question reste ouverte. Chez l'homme, l'augmentation de l'espérance de vie à la naissance comme celle de l'espérance de vie des personnes âgées a été considérable au cours du XX^e siècle : depuis 1900, l'espérance de vie à 65 ans a augmenté relativement plus que l'espérance de vie à la naissance, dans les pays industrialisés. Cependant, on ignore de combien l'intervalle des valeurs prises par les durées de vie des individus a augmenté.

Selon Buffon, en tout temps et en tout lieu, l'homme en bonne santé a vécu 90, voire 100 ans. Pourtant deux faits remettent en cause cette assertion : l'âge réel des prétendus centenaires vivant avant 1800 a été mis en doute et, au contraire, on constate, aujourd'hui, une augmentation avérée de leur nombre. Toutefois, cette augmentation ne prouve pas que l'homme a modifié son potentiel biologique de longévité.

En fait, deux questions fondamentales restent ouvertes : existe-t-il une limite intrinsèque à la durée de la vie de l'homme ? Cette limite évolue-t-elle au cours du temps ? Notre potentiel de longévité est peut-être bien supérieur à celui qu'a imaginé Buffon, ce qui signifie que notre espérance de vie atteindra des valeurs inattendues,

sans que nous soyons biologiquement différents. Aujourd'hui, le gain d'espérance de vie se fait surtout en fin de vie.

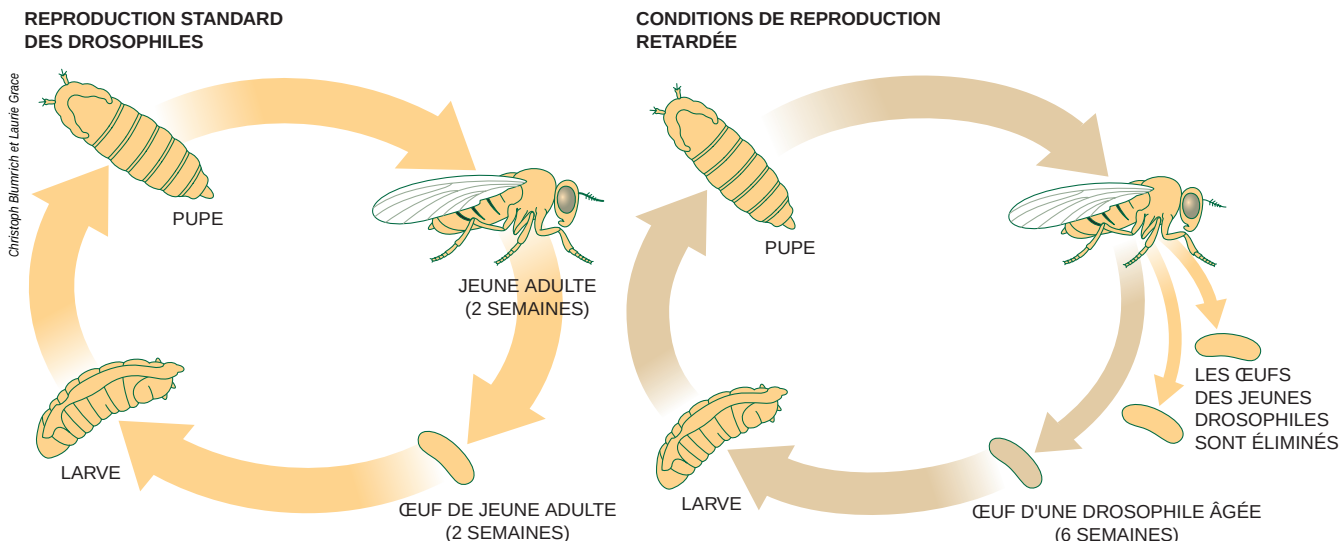
Le taux de vieillissement est une autre façon d'estimer l'évolution de la longévité ; il est souvent défini par les biologistes, d'après la loi de Gompertz, comme le temps qu'il faut à un taux de mortalité pour doubler avec l'augmentation de l'âge après la maturité (après 30 ans chez l'homme). Ce taux de vieillissement varie selon les espèces. Cette conception relative de la vitesse de vieillissement, néglige les valeurs absolues du taux de mortalité qui intéressent davantage les démographes. Ainsi, avec un doublement tous les huit ans chez l'homme, la situation sera très différente si, à l'âge de 30 ans, le taux de mortalité est égal à 2,5 pour cent par an (comme c'était le cas avant la transition démographique, au milieu du XVIII^e siècle) ou à 0,5 pour cent par an (comme c'est le cas aujourd'hui) : dans le premier cas, le taux est de 2,5 pour cent à 30 ans, de 5 pour cent à 38 ans, de 10 pour cent à 46 ans, etc. À 62 ans, après quatre doublements, la mortalité sera de 40 pour cent dans le premier cas et de 8 pour cent seulement, dans le deuxième (cas actuel).

Dans le premier cas, celui des situations démographiques anciennes, quelle que soit la taille de la population, quasiment tous les individus mouraient avant 80 ans. Dans le deuxième cas, les personnes qui vivent plus de 80 ans sont nombreuses et une partie d'entre elles devient centenaire. Et pourtant le taux de vieillissement, exprimé par le temps de doublement de la mortalité, est resté le même !

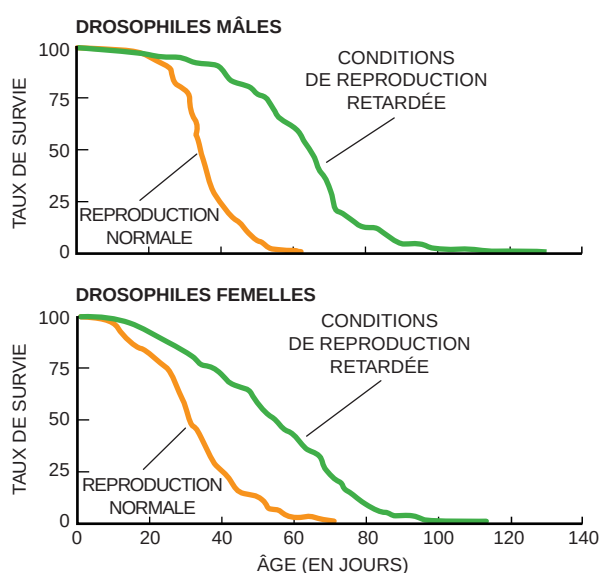
Aujourd'hui, un réseau international de recherche, dénommé ARLES, en l'honneur de Jeanne Calment, décédée à 122 ans, en 1997, regroupe démographes, biologistes et gérontologues, qui étudient la longévité humaine en combinant les approches des trois disciplines. La Fondation IPSEN et l'Université de Montpellier font partie de ce réseau.

Les calculs d'espérance de vie en bonne santé fonctionnelle, c'est-à-dire sans incapacité, régulièrement effectués dans les pays à faible mortalité, montrent que l'espérance de vie sans incapacité grave augmente autant – si ce n'est plus – que l'espérance de vie totale. Là encore, le rôle de l'environnement est important : l'hygiène, la sécurité alimentaire, la qualité de l'eau de boisson, la diminution des travaux pénibles, ainsi que les progrès de la médecine – notamment dans l'anesthésie-réanimation des personnes âgées – et de la médecine préventive ont amélioré la qualité de vie des personnes âgées. L'étude des centenaires français a montré qu'une bonne partie d'entre eux ont encore des capacités fonctionnelles correctes : chez l'homme, âge et handicap sont de moins en moins liés.

Jean-Marie ROBINE, Équipe Démographie et santé, INSERM UNV40520, Montpellier – Michel ALLARD Fondation IPSEN, Paris



4. DES EXPÉRIENCES SUR LA DROSOPHILE confirment que le vieillissement est dû à l'affaiblissement de la pression de la sélection naturelle, à l'âge adulte. Le groupe témoin (à gauche) s'est reproduit dès la maturité sexuelle, de sorte que la période de sélection naturelle intense a été courte. Simultanément, la reproduction a été retardée au sein d'un autre groupe (à droite), ce qui a prolongé la période de la sélection naturelle. Après plusieurs générations, cette manipulation a retardé le vieillissement chez les individus du second groupe et prolongé leur durée de la vie (voir les graphes).



d'allèles différent de celui des drosophiles ordinaires. Ces allèles n'ont pas été sélectionnés à l'avance, ni transmis aux mouches qui vivent longtemps ; mais, en réaction à une reproduction tardive, des organismes dont la longévité est supérieure à la normale ont été sélectionnés.

L'identification des allèles propres aux animaux qui vivent très longtemps sera la base de nouvelles expériences : on cherchera des traitements qui imiteront ou renforceront les effets des allèles avantageux, et inhiberont les effets des allèles délétères. De tels traitements seront bien sûr testés sur l'animal avant de l'être sur l'homme.

Technique et rythme des progrès

Les études de la sénescence, même avec des animaux, seront difficiles. On devra d'abord identifier les centaines, voire les milliers d'allèles les plus fréquents chez les individus qui vivent longtemps, puis on devra chercher les fonctions biologiques des protéines codées par ces allèles. Les techniques nécessaires à la réalisation de ces études sont du domaine de la «génomique fonctionnelle», qui se développe aujourd'hui. Si les progrès sont suffisamment rapides, la médecine retardera le vieillissement, à partir de

2050 environ. Que se passera-t-il lorsque la biologie et la médecine auront réussi à retarder le vieillissement humain ? Nous aspirerons à le retarder encore. Cet objectif est tout en nuances, et l'on ne saura pas à quel moment il est atteint. La durée de la vie augmentera, et les capacités des personnes âgées s'amélioreront progressivement. À mon avis, la vieillesse sera repoussée sans limites si l'on réussit à activer les gènes anti-âge chez les jeunes ou à préparer des cocktails de médicaments agissant comme une thérapie génique.

L'entreprise où nous sommes engagés pose des questions politiques et éthiques. Comment fonctionnera la Sécurité sociale ? À quel âge devra-t-on fixer l'âge de la retraite ? Comment devra-t-on modifier les systèmes d'héritage ? La Terre sera-t-elle menacée de surpopulation ? Est-il moral que les personnes âgées se cramponnent à la vie ? Aujourd'hui, retarder le vieillissement humain ne représente en aucune façon une menace. Toutefois, d'ici 2050, les enjeux politiques et sociaux devront être précisés.

Michael ROSE est professeur de biologie de l'évolution à l'Université d'Irvine.

Michael R. ROSE, *Evolutionary Biology of Aging*, Oxford University Press, 1991. 100 tableaux pour 100 ans, Fondation IPSEN, Paris, 1991.

M. R. ROSE et Theodore J. NUSBAUM, *Prospects for Postponing Human Aging*, in *FASEB Journal*, vol. 8, n° 12, pp. 925-928, septembre 1994.

Michael R. ROSE et Laurence D. MUELLER, *Evolution of Human Lifespan : Past, Future and Present*, in *American Journal of Human Biology*, vol. 10, n° 4, pp. 409-420, 1998.

J.M. ROBINE et M. ALLARD, *The Oldest Human*, in *Science* n° 279, pp. 1834-1835, 1998.

J.M. ROBINE, I. ROMIEU et E. CAMBOIS, *Health Expectancy Indicators*, in *Bulletin of the World Health Organization* 77(2), pp. 181-185, 1999.

