



Théorie évolutionniste de la sénescence



Rev Med Suisse 2009; 5: 1481-5

A. Rouget

Dr Alain Rouget
Chemin de la Bergeronnette 25
1228 Plan-les-Ouates

INTRODUCTION

Approcher la théorie darwinienne de la sénescence offre une belle occasion de présenter quelques notions de base en biologie de l'évolution. En premier, bien entendu, la sélection naturelle, mais aussi d'autres concepts moins évidents, comme la pression de sélection, la fitness darwinienne, la valeur reproductive, l'équilibre des investissements, et d'autres.

Pour expliquer le vieillissement et la mort, on peut décrire de nombreux mécanismes: raccourcissement des télomères, accumulation de radicaux libres, ostéoporose, perte de neurones, diminution de la surface des alvéoles pulmonaires, etc. La connaissance de ces mécanismes répond à la question: comment vieillissons-nous et pourquoi mourons-nous, dans une perspective des causes immédiates (en anglais *proximate causes*).

La biologie de l'évolution s'intéresse aux causes profondes (*ultimate causes*) des phénomènes du monde vivant. Elle cherche à répondre au pourquoi, sous-entendant: pourquoi tel trait anatomique, physiologique ou comportemental a-t-il été conservé ou favorisé par la sélection naturelle? Précisons qu'il s'agit d'un pourquoi (pour quelle raison, pour répondre à quelle contrainte, *why*) et en aucun cas d'un pour quoi (dans quel but, *what for*),

puisqu'il n'y a aucune finalité ou intention dans l'évolution. Lorsque le mot «but» est utilisé, c'est uniquement pour simplifier la compréhension.

Tout processus biologique est soumis à la sélection naturelle, sinon il n'existerait pas. En raison des mutations aléatoires, une variation est introduite. Le trait modifié passe immédiatement en jugement devant le tribunal de la sélection naturelle qui décide si l'organisme porteur du trait modifié a gagné en niveau d'adaptation, ou non. Le plus souvent, il a perdu, mais le trait peut aussi être neutre, c'est-à-dire ne pas modifier la valeur sélective (*darwinian fitness*). Mais, même si le trait modifié ne se révèle ni meilleur ni pire qu'avant, on peut dire que le tribunal de la sélection naturelle a passé par là, mais l'a laissé en liberté.

La sélection naturelle travaille pour deux patrons: la survie et la reproduction. Mais le patron «survie» n'est qu'un sous-traitant du patron «reproduction». Cela peut se traduire ainsi: les gènes favorisés sont ceux qui confèrent à leur porteur la plus grande contribution à la génération suivante. Ce principe fondamental est resté inchangé depuis l'apparition de la vie sur terre, sous forme de molécules dont le seul but était de se répliquer. Jared Diamond le résume: «la sélection naturelle augmente toujours l'efficacité avec laquelle un organisme engendre des descendants capables de survivre assez longtemps pour laisser à leur tour des descendants».

Revenons à la sénescence. Vue à l'aune de ce qui précède, elle présente deux paradoxes: elle réduit la survie et elle met fin à la capacité reproductrice. Si elle est à ce point défavorable, il doit y avoir une autre tendance qui, en favorisant la sénescence, surcompense les désavantages.

La sénescence et la mort étant des phénomènes biologiques forts répandus, il serait étonnant qu'elle n'ait aucun but au sens darwinien. Plusieurs biologistes de

l'évolution se sont attachés à trouver une explication. La plus élaborée (Williams, 1957) reste à la base des théories actuelles, mais aucune explication n'est encore complète et totalement satisfaisante. Curieusement, on peut dire la même chose du sexe et ce n'est peut-être pas par hasard que ces deux fonctions biologiques essentielles restent à la fois mystérieuses et intimement liées, comme nous le verrons.

REMARQUES GÉNÉRALES SUR LA SÉNESCENCE ET LA MORT

A première vue, rien de plus naturel que de vieillir: tout s'use, tout objet finit sa vie dans une décharge ou au cimetière.

Cela est vrai pour une machine qui fonctionne en système clos, selon la deuxième loi de la thermodynamique. L'entropie d'un système clos ne peut qu'augmenter.

Mais les êtres vivants ne sont pas des systèmes clos puisqu'ils puisent de l'énergie et des matériaux de rechange dans l'environnement. Ils sont capables de remédier à l'usure, de remplacer certains organes, de résister aux attaques venant de l'extérieur. Contrairement aux machines, la matière qui les constitue se renouvelle constamment, même le squelette.

Si bien que la sénescence se définit plutôt comme une incapacité à remédier entièrement à la détérioration du corps, aux blessures reçues, aux maladies attrapées. Il est étonnant qu'un organisme complexe, capable de se construire dans tous ses détails à partir d'une seule cellule, soit incapable de seulement se maintenir, une fois adulte.

Peut-être pouvons-nous approcher d'une meilleure définition: la sénescence résulterait d'un équilibre entre l'usure inévitable et des mécanismes de maintien et de réparation imparfaits. Le problème serait alors: pourquoi cet équilibre est-il ajusté à un niveau plutôt qu'à



un autre? Pourquoi certaines espèces vivent-elles plus longtemps que d'autres? Pourquoi les représentants de l'espèce humaine vivent-ils longtemps après s'être reproduits?

Ici intervient la notion du rapport coût-bénéfice. Tout processus biologique (les autres également) a un coût: il nécessite un investissement en temps, en énergie, en matière. Ces ressources sont nécessairement limitées, ne serait-ce que par la taille du corps, les contraintes de l'environnement, etc. Or le maintien d'un organisme vieillissant coûte cher, de même que la guérison d'une maladie ou d'un accident.

Une comparaison peut nous aider: pour dépolluer une décharge, il est relativement facile et bon marché d'extraire 50% des polluants. Ce sera le même prix pour extraire la moitié des 50% restants, donc 25% et plus on veut s'approcher des 100%, plus il faudra payer pour seulement quelques pour cent, car les dernières molécules de toxique seront très diluées. Le coût marginal s'accroît donc exponentiellement.

Réparer un organisme grossièrement, ce que l'on peut assimiler à maintenir en bon état les organes vitaux (cœur, poumons, cerveau) est très rentable. Réparer tous les organes non vitaux (la peau qui perd son élasticité, l'ouïe qui baisse, les dents qui s'usent) n'est pas rentable. A moins que cela se fasse aux dépens d'autre chose.

Si donc les mécanismes de maintien assuraient une survie très longue, voire illimitée, cela devrait se payer par un désavantage ailleurs. Ce ne pourrait être qu'aux dépens de la reproduction, puisqu'il n'y a que la survie et la reproduction qui comptent, et que la survie est au service de la reproduction.

De façon un peu arbitraire, on distingue deux façons de mourir: la mort naturelle et la mort précoce. La première correspond à la mort par vieillesse ou épuisement de toutes les capacités de maintien et de réparation (mort intrinsèque). La seconde survient à tout âge, par accident, maladie, faim et, pour les espèces qui ne sont pas au sommet de la chaîne alimentaire, par prédation (mort extrinsèque). La distinction est un peu artificielle, car la mort par vieillesse seule est rare, même dans l'espèce humaine. Dans la nature, il semble bien que la mort des animaux survienne presque toujours de manière précoce.

Même en l'absence d'accident ou de maladie, la mort intrinsèque survient inévitablement, même si les deux façons de mourir sont intriquées. Par exemple, le vieillissement intrinsèque prédispose aux maladies, ou bien favorise l'attaque par des prédateurs.

Cette distinction nous conduit directement à une autre notion: nous devons bien séparer l'espérance de vie (*life expectancy*) qui est la durée moyenne de la vie et la durée maximale de vie (*life span*) qui est propre à chaque espèce et se termine par la mort intrinsèque.

DEUX REMARQUES ANNEXES

1. L'espérance de vie est généralement calculée à la naissance et répond à la question que se poserait un nouveau-né: combien d'années puis-je espérer vivre? Mais cette durée est basée sur les statistiques de mortalité de la population de l'année où naît ce bébé, donc sur l'âge auquel meurent ses concitoyens beaucoup plus âgés. Elle ne tient pas compte de tout ce qui peut affecter la population étudiée à partir de l'année concernée.

2. L'hygiène de vie, les soins médicaux et, d'une manière générale, le mode de vie, ont énormément accru l'espérance de vie, c'est-à-dire ont diminué les causes de mort extrinsèques, mais pas la durée maximale de vie, qui semble résister à toute action humaine.

De fait, on n'a trouvé aucun moyen d'influencer notablement la durée maximale de la vie, hormis par une restriction calorique draconienne. Nous en reparlons.

PRESSION DE SÉLECTION

D'une façon générale, la sélection naturelle ne favorise pas beaucoup la survie après la période reproductive. C'est dans la logique de l'évolution. Les exemples sont nombreux d'animaux qui meurent très vite après la reproduction, voire qui meurent pour mieux se reproduire. Par exemple la femelle mange le mâle, ce qui apporte des nutriments utiles à la croissance des œufs. Autre exemple: des larves dans le corps de la mère se nourrissent de leur mère jusqu'à la tuer.

La vie peut toutefois se poursuivre après la reproduction dans deux circonstances:

1. Si la présence d'un ou des parents est nécessaire à la survie des enfants, voire

à leur propre reproduction ultérieure. La reproduction, en effet, ne se limite pas à créer des gamètes et à les réunir, mais inclut aussi les soins parentaux. C'est particulièrement important dans l'espèce humaine.

2. Si la survie post-reproductive ne nuit pas à la croissance de la population, l'existence de parents âgés peut être neutre. Mais dans ce cas, il y a toujours le risque de compétition entre les parents et les enfants pour l'accès aux ressources de l'environnement. Ce facteur peut limiter la survie post-reproductive.

L'avantage sélectif d'une longue survie après la reproduction diminue donc avec l'âge. Au fur et à mesure que les enfants grandissent, les parents sont de moins en moins nécessaires.

En conséquence, les gènes qui organisent la fonction reproductive tôt dans la vie subissent une forte pression de sélection positive. La sélection naturelle favorise la reproduction dans le jeune âge.

A l'inverse, les gènes dont la fonction se manifeste tard dans la vie subissent une faible sélection. Ils ne dérangent pas beaucoup l'évolution. Ils sont de moins en moins nombreux dans la population, puisqu'une partie des organismes est déjà morte (de mort extrinsèque). Les organismes âgés s'étant déjà reproduits, leur destin génétique a peu de conséquences.

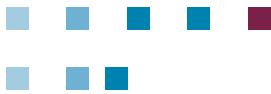
Ainsi, des gènes délétères peuvent persister dans la population, la sélection naturelle devenant peu à peu inopérante. Un bon exemple est le gène de la chorée de Huntington qui, s'exprimant tard dans la vie, n'a pas été éliminé.

POURQUOI LA SÉNESCENCE ET LA MORT?

Si l'on pose la question ingénument, on obtient généralement la réponse: «pour laisser la place aux jeunes». Cette réponse intuitive n'est pas fautive, mais il faut aller plus loin.

1. L'évolution favorise avant tout la reproduction. Une population d'organismes âgés peut entrer en compétition avec les jeunes pour les ressources en nourriture ou en espace. Il y a risque de surpopulation.

2. La recombinaison génétique qui accompagne la reproduction sexuée est un grand avantage: elle augmente la capacité des organismes nouveau-nés de s'adapter à des possibles changements



environnementaux rapides, en introduisant la variation génétique. C'est un avantage lié à la sexualité plutôt qu'à la sénescence, mais, comme nous le verrons, les deux sont liés.

Les théories modernes de la sénescence se sont développées en quatre étapes principales, chacune complétant la précédente :

- Weismann, 1889.
- Medawar, 1952.
- Williams, 1957.
- Hamilton, 1966.

Par la suite, il s'est surtout agi de vérifier expérimentalement la théorie, et de mettre en évidence les gènes du vieillissement.

WEISMANN, 1889

Weismann a, le premier, exprimé l'idée que la sénescence était destinée à laisser la place aux jeunes. Ce qui implique d'abord l'existence des jeunes, donc de la reproduction sexuée. Cette théorie attribue à la sénescence une finalité, sans dire comment les organismes acquièrent les mécanismes du vieillissement.

De plus, la sénescence existe aussi chez des organismes qui se reproduisent de manière asexuée, du moins dans certaines conditions. Il est évident que la mort des organismes âgés fait de la place aux jeunes, mais ce n'est peut-être pas la raison du vieillissement et de la mort.

MEDAWAR, 1952

L'idée de Medawar est l'accumulation de mutations aléatoires délétères : des traits génétiques conduisant à la vieillesse et à la mort sont apparus au cours de l'évolution. Ils ne se manifestent que tard dans la vie. Pour cette raison, ils n'ont pas été éliminés puisque la pression de sélection est faible à cet âge. Ces traits ne diminuent pas significativement la capacité reproductive d'une population, puisque les individus se sont déjà reproduits, c'est-à-dire ont déjà versé leur contribution à la génération suivante.

Cette théorie permet la prédiction suivante : la variation génétique des traits liés à la capacité de survie doit être plus grande chez les individus âgés que chez les jeunes. En d'autres termes, les causes de la sénescence doivent varier entre individus. Cela a été vérifié expérimentalement chez la *Drosophile* en ce qui concerne le taux de mortalité des mâles

et leur capacité d'accouplement, mais pas pour la fécondité des femelles (cité par Futuyama, page 412).

WILLIAMS, 1957

Avec la théorie de la pléiotropie antagoniste, Williams a complété celle de Medawar. Elle constitue actuellement le cœur des idées dominantes sur la sénescence.

Un génotype qui est avantageux dans la jeunesse, surtout en accroissant la capacité reproductive, sera fortement favorisé par la sélection naturelle, même s'il a des effets délétères plus tard, par exemple en diminuant la capacité de maintien et de réparation, donc la survie.

Cette théorie se confirme expérimentalement chez la *Drosophile* : il y a une relation négative entre la reproduction précoce et la longévité, ainsi qu'entre la reproduction précoce et la reproduction tardive (cité par Futuyama, page 412 et figure 17.7). Les mouches qui parviennent à un âge avancé, sont celles qui ont produit peu d'œufs dans leur jeunesse.

Chez de nombreux insectes, l'activité reproductrice (accouplement, ponte) réduit la longévité dans les deux sexes. Les femelles vierges vivent plus longtemps, indépendamment des risques de mortalité conférés par l'activité reproductrice.

Il existe beaucoup d'arguments en faveur de la théorie de la pléiotropie antagoniste :

1. L'existence de gènes pléiotropes est bien établie. Ces gènes, tout en codant pour la même protéine, ont plusieurs effets phénotypiques totalement différents, parfois simultanés, parfois à diverses époques de la vie. La pléiotropie peut aussi provenir de l'action de gènes sur d'autres gènes.

Il serait même étonnant qu'un gène n'ait qu'une fonction, étant donné, entre autres, le petit nombre de gènes dans le génome.

Un gène est sélectionné, lors d'une mutation, pour son effet positif, en termes de fitness darwinienne. Or un effet positif est environ un million de fois moins probable qu'un effet négatif. Ainsi, un effet positif s'accompagne presque nécessairement d'effets négatifs. Le tout, au regard de la sélection naturelle, est d'obtenir un effet globalement positif.

Imaginez une recette culinaire peaufinée par des générations de cuisiniers. Si

vous introduisez au hasard un quelconque changement, il y a bien peu de chances que la recette s'améliore. C'est ainsi que fonctionne l'évolution.

2. La théorie des gènes pléiotropes inclut la notion d'investissement. Elle implique aussi que la magnitude des investissements soit limitée par des contraintes de toutes sortes : physiques, phylogénétiques, physiologiques, génétiques. Les organismes ne peuvent pas investir sans limite dans leur survie et leur reproduction : ils font des compromis (*trade-offs*). Le plus souvent, la reproduction est favorisée aux dépens de la survie, mais cela peut être l'inverse, si la survie est utile à la progéniture. Le coût de la reproduction augmente la mortalité. Le niveau d'ajustement du compromis dépend de nombreux facteurs, notamment environnementaux. Cette partie de la théorie a été appelée : *disposable soma theory* (Kirkwood).

3. Il existe de nombreux gènes du vieillissement qui dirigent les mécanismes de la sénescence. On les trouve dans les principales espèces étudiées : levures, vers, mouches, souris. Certains de ces gènes augmentent en même temps la fertilité dans la jeunesse, mais pas tous.

4. La relation entre mortalité extrinsèque et sénescence se vérifie bien, au moins chez les mammifères. Les espèces très menacées de mort extrinsèque, car facilement attaquées par des prédateurs, ont un vieillissement plus précoce, donc une durée maximale de vie plus courte. Les oiseaux, eux, ont souvent une longue vie, car le vol leur permet d'échapper. Les oiseaux de mer, qui ont des moyens encore plus efficaces d'échapper aux prédateurs, vivent encore plus longtemps. Les oiseaux qui ne volent pas ont une durée de vie plus courte. Les mammifères qui volent (chauve-souris) vivent plus longtemps. Deux populations de la même espèce (opossums) qui vivent dans des environnements différents, présentent le caractère suivant : celle qui bénéficie d'un environnement peu dangereux a une sénescence plus tardive.

R. Dawkins propose de visualiser l'évolution de la sénescence en partant d'une fiction : imaginons un ancêtre idéal qui ne vieillirait pas et se reproduirait tout au long de sa vie. En raison de la compétition entre espèces et du risque d'accident ou de maladie, il aurait une probabilité constante de mourir de mort extrinsèque. Dans ces conditions, s'il apparaît des gènes qui



conduisent à avancer la période reproductive, ces gènes seront fortement favorisés par la sélection naturelle. Cela aboutira à une progéniture plus nombreuse, la population jeune étant plus abondante. Les gènes de la reproduction précoce se répandront dans la population. Corollairement, l'effet éventuellement délétère de ces gènes sera conservé, s'il est tardif.

CAS PARTICULIER DE LA RESTRICTION CALORIQUE

Le seul moyen que l'on ait trouvé, pour allonger notablement la durée de vie maximale, est de soumettre des souris (par exemple) à une restriction calorique drastique: la plus forte restriction possible qui ne menace pas la survie. On obtient ainsi un allongement de la vie de 30%. Le mécanisme génétique et enzymatique de ce phénomène est en cours d'élucidation. Mais pourquoi ce phénomène, dans l'évolution? Une réponse vient à l'esprit: nos ancêtres ont pu être confrontés à des périodes de pénurie alimentaire. La sélection naturelle aurait donc favorisé un mécanisme leur permettant de survivre et de remettre leur reproduction à des temps meilleurs. On a en effet remarqué que ces animaux carencés ne se reproduisent en général pas; souvent, ils ne recherchent même pas de partenaire.

La restriction calorique aurait donc pour effet de supprimer l'expression des gènes dirigeant l'activité reproductrice, ce qui corollairement augmente la longévité. Il y a une certaine logique: la progéniture de parents gravement carencés aurait peu de chance de survivre. Les jeunes femmes anorexiques survivent souvent mais sont stériles par aménorrhée.

CAS PARTICULIER DE LA MÉNOPAUSE

La ménopause n'est pas strictement liée au vieillissement. Elle n'existe que chez l'être humain et certaines baleines. De nombreuses espèces se reproduisent à un âge avancé. Chez l'humain, la grossesse et l'accouchement sont des causes importantes de mortalité extrinsèque, notamment en raison de la grande taille de la tête du bébé à la naissance. Une femme qui aurait des enfants tard prendrait le risque de ne plus pouvoir s'occuper des enfants déjà nés. Or ceux-

ci, spécialement chez l'humain, ont particulièrement besoin de leur mère en raison de leur immaturité prolongée. La valeur reproductive globale est plus élevée si la période de reproduction n'est pas trop longue. La ménopause protège donc de grossesses tardives et ne peut pas être considérée comme une composante du vieillissement.

On a même étendu la valeur de la ménopause plus loin: l'âge de la ménopause correspond souvent au moment où la femme devient grand-mère. Celle-ci peut s'occuper des tout petits pendant que la mère s'occupe des plus grands. Elle peut aussi, en survivant longtemps, transmettre des compétences et son expérience.

Chez le mâle, l'activité reproductrice n'est pas dangereuse. Il n'a pas besoin de ménopause. Pourtant sa contribution aux soins parentaux est importante, raison pour laquelle sa fertilité diminue.

Il reste que l'on n'explique pas pourquoi la ménopause intervient à un âge précis.

HAMILTON (1966)

W. Hamilton a complété la théorie des gènes pléiotropes et l'a formulée mathématiquement.

Ses conclusions reprennent en grande partie celles de Williams.

- Pour les organismes soumis à une mortalité extrinsèque constante, l'effet positif d'un gène sur la *fitness darwinienne* sera toujours plus important s'il s'exerce plus tôt.

- Ainsi, la sénescence est une conséquence inévitable de l'évolution, au moins pour les organismes qui se reproduisent de manière répétée.

- L'effet d'un gène ne dépend pas que de son action propre. L'âge auquel ce gène s'exprime affecte aussi son influence sur la fitness.

- L'effort reproductif implique le vieillissement et la mort.

- Une haute fertilité est associée à une sénescence rapide, sauf si la mortalité extrinsèque est limitée à la période pré-reproductive.

- Cas de la mortalité infantile. Il est bien connu que la mortalité est élevée au tout début de la vie et diminue ensuite rapidement. Elle n'a pu se maintenir dans l'évolution que si elle est bénéfique pour la naissance ou la survie d'un proche parent. En général il s'agira d'un autre bébé,

qui survivra mieux.

- Similairement, la survie post-reproductive n'existe que si elle est bénéfique pour la génération suivante.

- La pléiotropie n'implique pas que les effets antagonistes proviennent d'un même gène. Le même résultat s'obtient avec des gènes qui s'expriment à un certain âge et pas à un autre. Si l'effet global est positif, le gène se répandra dans la population au fil des générations.

Hamilton propose l'enchaînement théorique suivant:

1. En se reproduisant, une population s'accroît.

2. Lorsque la population devient excessive dans son environnement, le surplus est éliminé par compétition, prédation, etc.

3. De ce fait, la probabilité de se reproduire, pour un individu, diminue en fonction de sa probabilité de survie.

4. La sélection naturelle favorise l'expression précoce des gènes de la reproduction et l'expression tardive des gènes du vieillissement, qui peuvent être les mêmes.

5. La survie et la reproduction sont donc favorisées de plus en plus tôt et de plus en plus fortement dans le jeune âge. La probabilité de mort augmente avec l'âge.
6. D'où, en fin de compte, la sénescence et la mort intrinsèque. La courbe de probabilité de mort monte asymptotiquement (figure 1).

Ce schéma comprend une part de causalité circulaire, car la probabilité de mourir de mort extrinsèque, pour un individu, n'est pas constante: elle augmente avec le vieillissement. Classiquement, le prédateur s'attaque de préférence à des proies affaiblies. En d'autres termes, les gènes pléiotropes du vieillissement sont apparus en raison de la probabilité de mourir qui augmente au cours de la vie, simplement parce que le temps passe.

L'apparition d'une ébauche de vieillissement a un effet multiplicateur: augmentation de la précocité et de la force des gènes favorisant la reproduction; augmentation des effets délétères qui sont repoussés de plus en plus tard.

Il faut bien se rappeler qu'il y a deux forces opposées: l'une qui accélère la sénescence en favorisant la reproduction précoce; l'autre qui ralentit la sénescence en diminuant le coût de la jeunesse. Le rythme de vieillissement propre à chaque espèce est la résultante de ces deux forces.

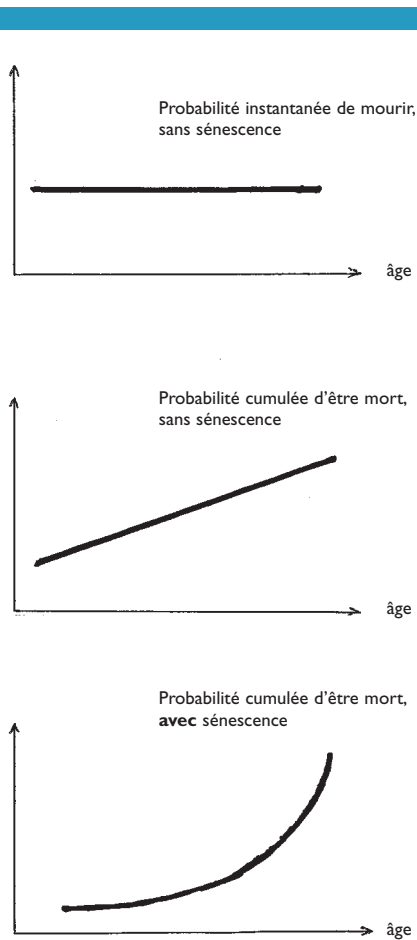
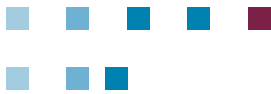


Figure 1. Courbes de mortalité

QUELQUES CONCLUSIONS

La matière vivante est faite de molécules organiques complexes relativement peu stables, en raison de ses propriétés physico-chimiques. On le sait bien : les déchets organiques se dégradent plus vite que les déchets inorganiques.

L'ADN est une exception. L'évolution est « tombée par hasard » sur une molécule à la fois complexe et très stable.

C'est cela, entre autres, qui a permis le développement de la vie.

Mais la complexité de la matière vivante implique des mécanismes de plus en plus sophistiqués, à mesure que les organismes deviennent plus grands et que leur structure se diversifie en tissus et organes de plus en plus nombreux. Faire fonctionner ensemble autant d'éléments entraîne des risques de panne croissants.

Parmi ces mécanismes, ceux qui contrecarrent la périssabilité de la matière vivante sont essentiels. Ils permettent le maintien, la réparation et la défense contre toute sorte d'attaques. En même temps, ils ont un coût en termes de besoin d'énergie et de risque.

La théorie actuelle de la sénescence doit être envisagée dans le cadre de ces principes généraux. Le vieillissement est une conséquence inéluctable de l'évolution vers des formes de vie complexes. En même temps il est indissolublement lié au sexe. La reproduction sexuée est aussi une façon de lutter contre cette complexité excessive, en faisant redémarrer chaque génération à partir d'une seule cellule.

Le vieillissement et la mort constituent-ils une adaptation, c'est-à-dire un avantage évolutif, voire une nécessité ?

A mon avis, la reproduction sexuée, associée inévitablement à la mort a permis le développement de formes de vie complexes. Dans cette optique, le vieillissement et la mort sont une nécessité. Faut-il considérer le vieillissement comme un effet secondaire du sexe ? Je pense plutôt que le sexe et le vieillissement ont évolué en même temps, par étapes successives, chaque étape faisant avancer, selon les périodes, soit les mécanismes de la reproduction, soit ceux du vieillissement.

De toute façon des organismes qui ne vieilliraient pas nécessiteraient des mécanismes de maintien extrêmement coûteux. L'évolution n'aurait pas pu se produire en raison du manque de diversité.

En bref, la longévité, dans une espèce donnée, est celle qui correspond à la transmission optimale des gènes de cette espèce.

QUELQUES LIENS ENTRE BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ET CULTURE

1. Le lien indissoluble entre la reproduction et la mort se manifeste dans de nombreuses circonstances culturelles : il suffit de penser aux activités rituelles visant à s'incorporer les ancêtres morts. Par le culte des ancêtres, des sociétés utilisent les morts pour se reproduire.

2. En faisant des enfants, on a un peu le sentiment de se prolonger au-delà de notre propre mort. C'est un aspect du fantasme d'immortalité. Eh bien, on ne croit pas si bien dire : la théorie de la sénescence nous montre que, très concrètement, c'est ce qui se passe, au sens biologique précis.

3. Une particularité de l'espèce humaine est la longue survie après la période reproductive. Nous avons vu que cela est rendu nécessaire par les soins parentaux dont les petits humains ont besoin. Mais il y a plus : la vieillesse est aussi un réservoir de culture et de savoir.

4. Lorsqu'une population devient très ou trop nombreuse et que cette population comprend beaucoup de vieillards, il peut y avoir une compétition avec les jeunes pour l'accès aux ressources en espace et en matière. C'est bien ce qui se passe dans l'espèce humaine.

Bibliographie

- Alexander RD. Darwinism and human affairs. Washington: University of Washington Press, 1979.
- Dawkins R. Le Fleuve de la Vie: qu'est-ce que l'évolution? Paris: Hachette, 1997.
- Diamond J. Le troisième chimpanzé. Paris: Gallimard, 1992.

- Futuyma DJ. Evolution. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates Publishers, 2005.
- Hamilton WD. The moulding of senescence by natural selection. J Theor Biol 1966;12:12-45.
- Medawar PB. Unsolved problem of biology. London: H.K. Lewis, 1952.

- Nesse RM, Williams GC. Why we get sick. New York: Vintage Books, 1994.
- Weismann A. Essays upon heredity and kindred biological problems. Oxford: Clarendon Press, 1889.
- Williams GC. Pleiotropy. Natural selection and the evolution of senescence. Evolution 1957;11:398-411.