

ANNEXE XIX MESURE DE LA LONGÉVITÉ DES ANIMAUX ET DES ÊTRES HUMAINS

Pour mesurer la longévité moyenne d'une cohorte d'animaux, on les élève dans des conditions contrôlées et dénombre ceux qui restent en vie après des laps de temps déterminés. La longévité moyenne s'obtient en additionnant les durées de vie de tous les animaux testés et en divisant le total par le nombre d'individus.

XIX.A. LE MODÈLE DE GOMPERTZ

Chez toutes les espèces animales étudiées, les courbes de survie présentent une forme sigmoïde. La viabilité de la levure diminue de la même façon, aussi bien durant la phase de croissance exponentielle, où elle s'exprime par le nombre de bourgeons que peut produire une cellule mère, que durant la phase stationnaire, où elle se traduit par l'aptitude à bourgeonner en réponse à un enrichissement de la valeur nutritive du milieu. En ce qui concerne les animaux, l'aspect des courbes traduit une augmentation exponentielle du taux de mortalité, défini comme la proportion d'individus qui meurent en un intervalle de temps donné (*fig. XIX*). La forme des courbes traduit une forte variation individuelle de la longévité, même lorsqu'on utilise des souches génétiquement homogènes. La cause de ces variations reste en grande partie inconnue. Certains auteurs invoquent une dérive génétique, due à des mutations ou à des remaniements chromosomiques survenant au cours de la vie.

Comme l'a remarqué dès 1825 Gompertz (un actuair britannique), le taux de mortalité des êtres humains croît avec l'âge suivant la même modalité, qui peut être exprimée par une équation simple :

$$m(t) = Ae^{\alpha t},$$

où $m(t)$ représente le taux de mortalité à un moment donné de la vie, A la mortalité de base, évaluée au moment de la puberté, et α l'accroissement du taux de mortalité en fonction du temps (t). Le facteur A exprime la probabilité pour un individu de mourir dans un intervalle de temps déterminé. Le facteur α , appelé exposant de Gompertz, mesure l'accroissement de cette probabilité avec l'âge.

Chez les animaux de laboratoire, les paramètres A et α ont été mesurés avec soin. Ils varient d'après les conditions d'élevage et la constitution génétique des souches étudiées. Chez *C. elegans*, le facteur A correspond au taux de mortalité au troisième jour de vie. Pour les souches et les conditions d'élevage les plus couramment utilisées, il est compris entre 0,008 et 0,011 par jour. L'exposant de Gompertz varie entre 1,08 et 1,24. En d'autres termes, environ 1 % des adultes jeunes meurent chaque jour et cette proportion augmente quotidiennement de 8 à 24 %.

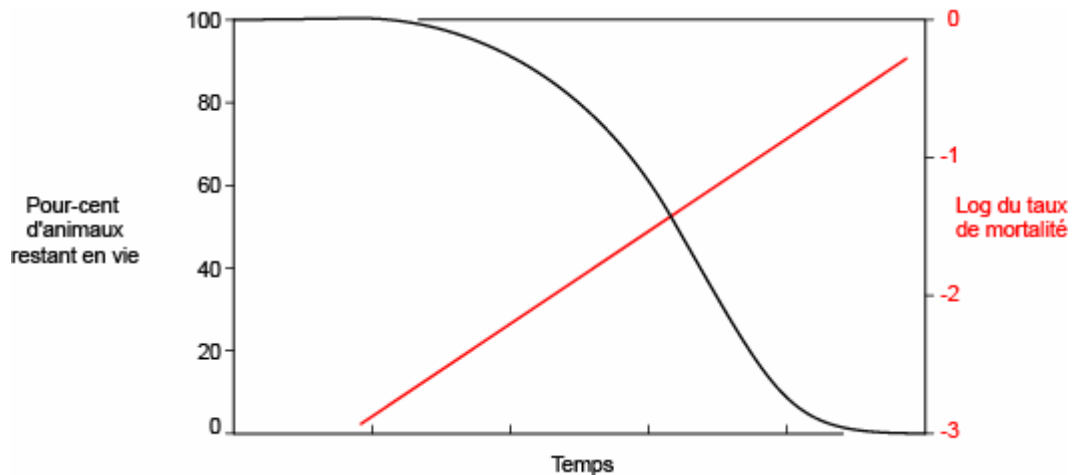


Fig. XIX. Courbe de survie d'une population homogène d'animaux.

Cette courbe a été obtenue en simulant l'évolution d'une population d'animaux dont le taux de mortalité augmente de façon exponentielle, ce qui se traduit par une droite quand on porte en ordonnée le logarithme de ce taux. L'exposant de Gompertz (α), qui détermine la pente des droites, est d'autant plus élevé que la vie des organismes étudiés est plus brève.

XIX.B. INADÉQUATION DU MODÈLE

En fait, le modèle de Gompertz n'est pas tout à fait correct, parce que le taux de mortalité des animaux tend à croître plus lentement chez les individus les plus âgés. C'est évident en ce qui concerne la drosophile. Chez les individus normaux élevés dans les conditions habituelles, les courbes de survie s'aplatissent après 30 à 50 jours (*chapitre 3, section 3.4.3*), ce qui se traduit par une diminution de la pente de la droite représentant la variation du log de $m(t)$ en fonction du temps.

En suivant l'évolution de la longévité humaine durant le XX^e siècle, les démographes ont également observé un accroissement moindre du taux de mortalité annuel après l'âge de 70 à 80 ans. Mais certains auteurs nient toute signification à ce changement, qu'ils attribuent à des causes sociales, et notamment aux progrès de la gériatrie. De fait, on a détecté après la réunification de l'Allemagne une diminution du taux de mortalité chez les octogénaires et les nonagénaires habitant la partie orientale du pays. Selon toute vraisemblance, c'est l'amélioration des conditions de vie qui est responsable de cette baisse.

Les causes de la diminution tardive du taux de mortalité restent assez obscures. Deux théories s'efforcent de l'expliquer, mais elles ne sont pas très convaincantes. La première suppose que la sélection naturelle a façonné la vitesse de sénescence des diverses lignées animales de manière à conserver en vie les individus les plus âgés. Cependant, il n'est pas certain que la longévité soit en elle-même un caractère sélectif, qui aurait pu agir en retardant la mort des animaux ou des êtres humains devenus vieux. La seconde théorie affirme que chaque individu éprouve au cours de sa vie un augmentation exponentielle de la probabilité de mourir, comme le prévoit le modèle de Gompertz, mais que le taux d'accroissement varie d'un individu à l'autre, si bien que ceux qui sont aptes à vivre longtemps forment une fraction de plus en plus élevée des populations vieillissantes. Ce raisonnement

se fonde sur une proposition impossible à démontrer - la constance de l'exposant de Gompertz - car c'est une mesure démographique, non vérifiable sur un seul individu. À la rigueur, l'explication pourrait concerner les êtres humains. Elle peut difficilement s'appliquer aux animaux de laboratoire, qui sont, en principe, génétiquement homogènes.

BIBLIOGRAPHIE

Barinaga M. How long is the human life-span? *Science* 1991; **254**: 936-8

Brooks A, Lithgow GJ, Johnson TE. Mortality rates in a genetically heterogeneous population of *Caenorhabditis elegans*. *Science* 1994; **263**: 668-71.

Cutler RG. Evolution of human longevity: a critical overview. *Mech Ageing Dev* 1979; **9**: 337-54.

Martin GM. Epigenetic drift in aging identical twins. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; **102**: 10413-4.

Mueller LD. A demographic view of limits on life-span. *Science* 2003; **301**: 1185.

Partridge L, Barton NH. Optimality, mutation and the evolution of ageing. *Nature* 1993; **362**: 305-11.

Vaupel JW, Carey JR, Christensen K, Johnson TE *et al.* Biodemographic trajectories of longevity. *Science* 1998; **280**: 855-60.